

LE PACEMAKER CHEZ LE CHIEN

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2002
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Didier, Marc, GAUVERT

Né, le 24 février 1975 à NOGENT-SUR-MARNE (Val-de-Marne)

Directeur de thèse : Mlle le Docteur Armelle DIQUELOU

JURY

PRESIDENT :

M. Didier CARRIE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

Mlle Armelle DIQUELOU

Maître de conférences à l'E.N.V de TOULOUSE

M. Patrick VERWAERDE

Maître de conférences à l'E.N.V de TOULOUSE

A Monsieur le Professeur Didier CARRIE

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Cardiologie

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse

Pour sa diligence et sa disponibilité

Hommages respectueux

A Mademoiselle le Docteur Armelle DIQUELOU

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale des équidés et des carnivores

Pour avoir trouvé le courage et la patience d'accepter la direction de ce travail

Pour avoir désespérément tenté de m'inculquer les bases de l'échocardiographie

Qu'elle trouve ici l'expression de ma plus sincère gratitude

A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anesthésie - Réanimation

Pour avoir accepté de juger ce travail

Profonds remerciements

A Cécile

*Pour ta force et ta fragilité, ton ombre et ta lumière, ton intelligence et ta sagesse
Pour l'amour que tu m'apportes chaque jour
Pour m'avoir dit oui
Et pour la vie qui nous attend*

A mes parents

*Pour l'équilibre et l'éducation que vous m'avez apportés
Pour votre respect, votre tolérance et votre ouverture*

A ma grand-mère

Pour ta patience et ton affection

A Annick et Michel

Pour m'avoir adopté comme leur second enfant

A leurs familles

Qui m'ont accueilli avec bienveillance

A mes amis

*Pour avoir pris le temps d'apprendre à me connaître
Et m'avoir accepté malgré tout*

A Satchell, Nougat et Merlin

Parce que vous aussi, vous le valez bien

A mes anciens instituteurs et professeurs

Pour avoir su guider mes pas

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	16
I. PRESENTATION DU MATERIEL.....	17
I.1. Le pacemaker.....	17
I.1.1. Le générateur d'impulsions.....	17
I.1.1.1. Aspect général.....	17
I.1.1.2. L'électronique.....	17
I.1.1.3. L'alimentation.....	18
I.1.1.3.1. Les voies explorées.....	18
I.1.1.3.2. Les sources d'énergie actuelles.....	18
I.1.2 Les électrodes.....	18
I.1.2.1. Le conducteur.....	19
I.1.2.1.1. Le matériau conducteur.....	19
I.1.2.1.2. L'enrobage.....	19
I.1.2.1.3. L'adaptation morphologique.....	19
I.1.2.2. L'électrode.....	20
I.1.2.2.1. L'anode et la cathode.....	20
I.1.2.2.2. Les stimulateurs unipolaires et bipolaires.....	20
I.1.2.3. Les dispositifs de fixation.....	21
I.1.2.3.1. Les dispositifs des électrodes endocavitaires.....	21
I.1.2.3.2. Les dispositifs des électrodes épicaudiques.....	22
I.1.2.3.3. Quelques innovations technologiques.....	22
I.1.2.4. La connexion.....	22
I.1.2.5. La stimulation double chambre.....	23
I.2. Les différents types de pacemakers et leur classification.....	23
I.2.1. La classification internationale.....	23
I.2.1.1. La cavité stimulée.....	24
I.2.1.2. La cavité détectée.....	24
I.2.1.3. La modalité de réponse à une détection.....	24
I.2.1.3.1. Le mode inhibé.....	24
I.2.1.3.2. Le mode déclenché.....	25
I.2.1.3.3. La double fonction.....	25
I.2.1.3.4. L'absence de réponse.....	25
I.2.1.4. La programmabilité.....	25
I.2.1.4.1. La programmation directe.....	25
I.2.1.4.2. La programmation par téléométrie.....	25
I.2.1.4.3. La fréquence asservie.....	25
I.2.1.4.4. Les stimulateurs non programmables.....	26
I.2.1.5. la fonction anti-arythmique.....	26
I.2.2. Les différents types de pacemakers.....	26
I.2.2.1. Les monochambres ventriculaires à fréquence fixe.....	26
I.2.2.1.1. Le stimulateur ventriculaire asynchrone.....	26
I.2.2.1.2 Les stimulateurs sentinelles ventriculaires.....	27
I.2.2.2. Les monochambres auriculaires à fréquence fixe.....	28
I.2.2.2.1. Le stimulateur auriculaire asynchrone.....	28
I.2.2.2.2. Les stimulateurs sentinelles auriculaires.....	28
I.2.2.3. Les systèmes double chambre.....	28
I.2.2.3.1. Les DOO, les DVI et les DDI.....	29

I.2.2.3.2. Les VAT et les VDD.....	29
I.2.2.3.3. Les DDD	29
I.2.2.4. Les systèmes à fréquence asservie.....	29
I.2.2.4.1. La mesure de l'intervalle QT	30
I.2.2.4.2. La mesure de la fréquence respiratoire	30
I.2.2.4.3. La mesure de l'activité musculaire	30
I.2.2.4.4. Les autres types de mesures.....	30
I.2.2.4.5. Remarques diverses	30
I.3. L'équipement auxiliaire	31
I.3.1. Le pacemaker temporaire externe	31
I.3.1.1. Le stimulateur	31
I.3.1.2. Les électrodes.....	31
I.3.2. L'analyseur	32
I.3.3. Le programmeur.....	32
I.3.3.1. Le matériel	32
I.3.3.2. Le fonctionnement	33
I.3.4. L'aimant.....	33
II. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA POSE D'UN PACEMAKER	34
II.1. Le fonctionnement cardiaque normal	34
II.2. Les indications.....	35
II.2.1. Le choix du candidat à l'implantation	35
II.2.1.1. Un acte thérapeutique	35
II.2.1.2. Les éléments de la décision	36
II.2.1.2.1. L'utilisation du Holter	36
II.2.1.2.2. L'état de santé général	36
II.2.1.2.3. L'évolution de l'affection.....	36
II.2.1.2.4. La motivation du propriétaire	36
II.2.2. Les indications de l'électrostimulation.....	36
II.2.2.1. Les indications principales	37
II.2.2.2. Les indications secondaires	37
II.2.2.3. Les affections pour lesquelles l'implantation n'est pas indiquée.....	37
II.2.3. Monographies des principales indications.....	37
II.2.3.1. Les blocs auriculo-ventriculaires.....	38
II.2.3.1.1. Les blocs du premier degré.....	38
II.2.3.1.1.1. Définition.....	38
II.2.3.1.1.2. Diagnostic	38
II.2.3.1.1.3. Etiologie.....	38
II.2.3.1.1.4. Traitement et pronostic	38
II.2.3.1.2. Les blocs du deuxième degré.....	38
II.2.3.1.2.1. Définition.....	38
II.2.3.1.2.2. Classification	39
II.2.3.1.2.3. Etiologie.....	40
II.2.3.1.2.4. Traitement.....	40
II.2.3.1.3. Les blocs auriculo-ventriculaires du troisième degré	41
II.2.3.1.3.1. Définition.....	41
II.2.3.1.3.2. Diagnostic	41
II.2.3.1.3.3. Etiologie.....	42
II.2.3.1.3.4. Symptômes	42
II.2.3.1.3.5. Traitement.....	43

II.2.3.2. Le syndrome de déficience du tissu nodal.....	44
II.2.3.2.1. Définition.....	44
II.2.3.2.2. Epidémiologie et diagnostic	44
II.2.3.2.3. Etiologie.....	45
II.2.3.2.4. Traitement.....	45
II.2.3.3. Le syndrome de l'oreillette silencieuse	46
II.2.3.3.1. Définition.....	46
II.2.3.3.2. Diagnostic.....	46
II.2.3.3.3. Etiologie.....	46
II.2.3.3.4. Traitement.....	47
II.2.4. Les contre-indications à l'électrostimulation	47
III. LE CHOIX DU STIMULATEUR ET SA PROGRAMMATION.....	48
III.1. Le choix du stimulateur.....	48
III.1.1. Quelques considérations préalables au choix du pacemaker	48
III.1.1.1. Le choix d'un pacemaker physiologique	48
III.1.1.1.1. La contraction séquentielle auriculo-ventriculaire.....	49
III.1.1.1.2. La fréquence asservie	49
III.1.1.2. Les troubles électriques liés au mode de stimulation.....	50
III.1.1.2.1 La conduction ventriculo-auriculaire rétrograde.....	50
III.1.1.2.1.1. Définition	50
III.1.1.2.1.2. Etiologie et épidémiologie	50
III.1.1.2.1.3. Conséquences	51
III.1.1.2.1.4. Diagnostic.....	51
III.1.1.2.2. L'induction d'arythmies.....	51
III.1.1.3. Le choix des électrodes	52
III.1.1.3.1. Le choix d'électrodes épicaudiques ou endocavitaires.....	52
III.1.1.3.1.1. Les électrodes épicaudiques.....	52
III.1.1.3.1.2. Les électrodes endocavitaires.....	52
III.1.1.3.2. Le choix d'électrodes unipolaires ou bipolaires.....	52
III.1.1.3.2.1. Les électrodes unipolaires	52
III.1.1.3.2.2. Les électrodes bipolaires	53
III.1.1.4. Les inconvénients des stimulateurs complexes.....	53
III.1.1.4.1. Le coût et la disponibilité	53
III.1.1.4.2. La consommation électrique	53
III.1.1.4.3 La difficulté de l'implantation.....	54
III.1.2. Le choix du pacemaker en fonction du type d'affection rencontrée	54
III.1.2.1. Les dysfonctionnements du nœud sinusal	54
III.1.2.1.1. Le syndrome de l'oreillette silencieuse.....	54
III.1.2.1.2. Le syndrome de déficience du tissu nodal	55
III.1.2.1.3. L'adaptation du rythme aux besoins physiologiques	56
III.1.2.2. Les blocs de conduction	56
III.1.2.2.1. L'électrostimulation des blocs auriculo-ventriculaires	56
III.1.2.2.2. L'adaptation du rythme aux besoins physiologiques	56
III.1.2.3. Les troubles mixtes.....	57
III.1.3. De la théorie à la pratique	59
III.2. Les bases électrophysiologiques de la programmation du stimulateur	59
III.2.1. L'énergie de la stimulation.....	59
III.2.1.1. L'énergie nécessaire à la stimulation	59
III.2.1.2. L'impédance du circuit.....	60

III.2.1.2.1. Bases électrophysiologiques	60
III.2.1.2.2. Application à la pratique	60
III.2.1.2.2.1. La résistance des câbles.....	61
III.2.1.2.2.2. La polarisation.....	61
III.2.1.2.2.3. La résistance tissulaire	61
III.2.1.3. Le seuil de stimulation	62
III.2.1.3.1. Les courbes de l'énergie de stimulation.....	62
III.2.1.3.1.1. $dV/dt > 1$	62
III.2.1.3.1.2. $dV/dt < 1$	62
III.2.1.3.1.3. $dV/dt = 1$	62
III.2.1.3.2. Rhéobase et chronaxie.....	63
III.2.1.3.3. La courbe du seuil de stimulation	63
III.2.1.4. Les paramètres de l'impulsion	64
III.2.1.4.1. La programmation des paramètres de l'impulsion.....	64
III.2.1.4.2. La réévaluation du seuil de stimulation.....	64
III.2.1.5. Evaluation simplifiée.....	65
III.2.2. La capacité de détection du stimulateur	66
III.2.2.1. L'amplitude de détection.....	66
III.2.2.2. Le filtrage	66
III.2.2.3. La pente des signaux électriques.....	67
III.2.2.4. La période réfractaire et la période réfractaire absolue.....	67
III.2.2.4.1. Définitions	67
III.2.2.4.2. Programmation.....	67
III.2.3. La fréquence de dépolarisation	68
IV. PASSAGE A L'ACTE : LA POSE DU PACEMAKER.....	70
IV.1. L'examen préopératoire	70
IV.1.1. L'évaluation du fonctionnement cardiaque.....	70
IV.1.1.1. Le diagnostic de l'arythmie.....	70
IV.1.1.2. L'évaluation des répercussions cardiaques	71
IV.1.2. L'évaluation de l'état général du patient.....	71
IV.2. La stabilisation préopératoire du patient.....	71
IV.2.1. La stabilisation du rythme cardiaque	72
IV.2.1.1. La stabilisation médicale du patient.....	72
IV.2.1.1.1. Avantages et inconvénients.....	72
IV.2.1.1.2. Indications.....	72
IV.2.1.1.3. Molécules utilisées	72
IV.2.1.2. L'implantation peropératoire d'un pacemaker temporaire	73
IV.2.1.2.1. Avantages et inconvénients.....	73
IV.2.1.2.2. Indications.....	73
IV.2.1.2.3. Méthode d'implantation	73
IV.2.1.2.4. Programmation.....	74
IV.2.1.3. L'implantation précoce d'un pacemaker temporaire	74
IV.2.1.3.1. Avantages et inconvénients.....	74
IV.2.1.3.2. Indications.....	74
IV.2.1.3.3. Méthode d'implantation	75
IV.2.1.3.4. Programmation.....	75
IV.2.2. La résolution des dysfonctionnements organiques	75
IV.2.2.1. L'insuffisance cardiaque congestive.....	75
IV.2.2.2. Les autres dysfonctionnements	75

IV.3. La préparation et l'anesthésie	75
IV.3.1. La préparation de l'animal	75
IV.3.1.1. L'antibioprophylaxie.....	75
IV.3.1.2.. La préparation à la chirurgie	76
IV.3.2. L'anesthésie et la surveillance peropératoire	76
IV.3.2.1. L'anesthésie	76
IV.3.2.1.1. Les protocoles anesthésiques	76
IV.3.2.1.1.1. La prémédication.....	76
IV.3.2.1.1.1.1. Les anticholinergiques	76
IV.3.2.1.1.1.2. Les dérivés de la morphine	77
IV.3.2.1.1.1.3. Les neuroleptiques	77
IV.3.2.1.1.1.4. Les anxiolytiques	77
IV.3.2.1.1.2. L'induction de l'anesthésie	77
IV.3.2.1.1.3. Le relais de l'anesthésie générale.....	78
IV.3.2.1.2. Le cas particulier de l'implantation intraveineuse	78
IV.3.2.2. La surveillance peropératoire.....	78
IV.3.2.2.1. Le monitoring	78
IV.3.2.2.2. Le matériel d'urgence	79
IV.4. La pose du pacemaker	79
IV.4.1. L'implantation endocavitaire	79
IV.4.1.1. L'implantation définitive	79
IV.4.1.1.1. L'implantation par la veine jugulaire.....	79
IV.4.1.1.2. L'abord costocervical.....	81
IV.4.1.1.3. L'implantation atriale.....	82
IV.4.1.2. L'implantation temporaire	82
IV.4.1.2.1. La voie intraveineuse	82
IV.4.1.2.2. Les autres voies d'implantation	83
IV.4.1.2.3. Application à la pratique	83
IV.4.1.2.3.1. L'implantation temporaire longue	83
IV.4.1.2.3.2. L'implantation temporaire peropératoire	83
IV.4.1.3.. Le guidage de l'électrode intraveineuse.....	84
IV.4.1.3.1. Par radioscopie	84
IV.4.1.3.2. Grâce à l'ECG	84
IV.4.2. L'abord cardiaque direct	85
IV.4.2.1. L'abord par thoracotomie latérale ou voie intercostale	85
IV.4.2.2. L'approche par sternotomie et cœliotomie médiane.....	85
IV.4.2.3. La voie abdominale transdiaphragmatique	86
IV.4.2.4. Application à la pratique	88
IV.4.2.4.1. Le choix de la technique chirurgicale	88
IV.4.2.4.2. Le choix du site d'implantation	88
IV.4.2.4.3. Le site de pose du boîtier	88
IV.4.3. Discussion	88
IV.4.3.1. L'implantation intraveineuse	89
IV.4.3.2. L'implantation par abord cardiaque direct.....	89
IV.4.3.3. Application à la pratique	89
IV.4.4. Le suivi immédiat.....	90
IV.4.4.1. La fin de l'opération.....	90
IV.4.4.2. L'hospitalisation postopératoire.....	90

V. LE SUIVI AU LONG TERME	91
V.1. Le suivi.....	91
V.1.1. Les consignes données au propriétaire.....	91
V.1.1.1. L'hygiène de vie.....	91
V.1.1.2. La surveillance à domicile.....	91
V.1.2. Les visites de suivi	92
V.1.2.1. Nature des examens pratiqués	92
V.1.2.1.1. Le recueil des commémoratifs	92
V.1.2.1.2. L'examen clinique.....	92
V.1.2.1.3. L'électrocardiogramme	92
V.1.2.1.4. Le contrôle radiographique	92
V.1.2.1.5. L'échocardiographie.....	92
V.1.2.1.6. L'analyse par télémétrie	93
V.1.2.2. L'ECG du chien stimulé.....	93
V.1.2.2.1. La morphologie des complexes.....	93
V.1.2.2.2. L'allure du tracé	95
V.1.2.2.3. Les anomalies de l'ECG.....	95
V.1.2.3. Le rythme des visites.....	96
V.2. Les complications.....	97
V.2.1. Les complications liées au matériel.....	97
V.2.1.1. Les réactions autour du boîtier	97
V.2.1.1.1. Les épanchements.....	97
V.2.1.1.1.1. Epidémiologie	97
V.2.1.1.1.2. Traitement	97
V.2.1.1.1.3. Prévention.....	97
V.2.1.1.2. L'infection autour du boîtier	98
V.2.1.1.2.1. Epidémiologie	98
V.2.1.1.2.2. Traitement	98
V.2.1.1.2.3. Prévention.....	98
V.2.1.1.3. La migration du boîtier.....	98
V.2.1.1.4. Les érosions cutanées	98
V.2.1.1.5. L'enroulement de l'électrode	98
V.2.1.2. Les arythmies postopératoires	99
V.2.1.3. Le développement de tumeurs.....	99
V.2.1.4. La thrombose veineuse	99
V.2.2. Les anomalies rythmologiques.....	99
V.2.2.1. La modification du rythme de dépolarisation.....	99
V.2.2.1.1. Etiologie	99
V.2.2.1.2. L'usure de la batterie.....	100
V.2.2.2. La perte de l'entraînement cardiaque	100
V.2.2.2.1. Avec persistance des pics de stimulation	100
V.2.2.2.1.1. Les blocs de sortie	100
V.2.2.2.1.2. La rupture partielle du câble.....	101
V.2.2.2.1.3. La perforation du myocarde	102
V.2.2.2.1.4. Les autres causes	102
V.2.2.2.2. Avec disparition des pics de stimulation.....	102
V.2.2.2.2.1. Le délogement de l'électrode	102
V.2.2.2.2.2. Les autres causes de rupture du circuit électrique.....	103
V.2.2.2.2.3. Les causes internes	105
V.2.2.3. Les troubles de la détection	105

V.2.2.3.1. Les défaillances	105
V.2.2.3.1.1. La variation d'intensité du stimulus	105
V.2.2.3.1.2. Les dysfonctionnements du stimulateur	106
V.2.2.3.2. Les excès	106
V.2.2.4. Les interférences extérieures	106
V.2.3. Les effets secondaires de l'électrostimulation cardiaque	107
V.2.3.1. Les myoclonies.....	107
V.2.3.1.1. Les myoclonies diaphragmatiques	107
V.2.3.1.2. Les myoclonies musculaires squelettiques.....	107
V.2.3.2. Le syndrome du pacemaker.....	108
V.2.3.2.1. Epidémiologie	108
V.2.3.2.2. Diagnostic.....	108
V.2.3.2.3. Traitement	108
V.2.3.2.4. Facteurs prédictifs	109
V.2.4. Techniques préventives et curatives.....	109
V.2.4.1. L'extraction d'une électrode intraveineuse	109
V.2.4.1.1. Le retrait complet de l'électrode	109
V.2.4.1.2. Le retrait partiel de l'électrode	109
V.2.4.2. L'utilisation d'une poche de Dacron	110
V.3. L'intérêt de la stimulation	110
V.3.1. L'intérêt médical de la stimulation.....	110
V.3.1.1. Le pronostic vital.....	110
V.3.1.1.1. Les décès précoces	110
V.3.1.1.2. L'espérance de vie.....	111
V.3.1.1.3. Les causes de décès	111
V.3.1.2. Les complications.....	111
V.3.1.2.1. Le taux de complications.....	112
V.3.1.2.2. Les complications majeures	112
V.3.1.2.2.1. En cas d'implantation intraveineuse.....	112
V.3.1.2.2.2. En cas d'implantation épicaudique	112
V.3.1.2.2.3. L'insuffisance cardiaque	112
V.3.1.2.3. Les complications mineures	113
V.3.1.2.3.1. En cas d'implantation intraveineuse.....	113
V.3.1.2.3.2. En cas d'implantation épicaudique	113
V.3.2. La perception du propriétaire	113
V.3.2.1. La satisfaction du propriétaire.....	113
V.3.2.2. L'investissement personnel	113
V.3.2.3. L'investissement financier	114
V.3.3. Discussion	114
CONCLUSION	115

INTRODUCTION

L'électrostimulation cardiaque est une technique médicale visant à stimuler artificiellement un cœur défaillant à l'aide d'un courant électrique produit par un appareil appelé stimulateur cardiaque, ou pacemaker, implanté au sein même de l'organisme (20,25). Cette méthode de traitement des troubles du rythme cardiaque est relativement récente en médecine vétérinaire, plus encore qu'en médecine humaine, et continue de progresser de nos jours.

L'idée de contrôler le rythme cardiaque d'un être vivant grâce à l'électricité n'est cependant pas nouvelle. Elle date de près de deux siècles, citée pour la toute première fois dans la littérature médicale par Burns, en 1809 (39). Aldini essaya de la mettre en application dès 1819, mais ses tentatives de ranimer le cœur de criminels décapités grâce au courant électrique restèrent infructueuses (39).

D'autres expériences furent ensuite menées au cours du 19^{ème} siècle, par Lister puis par Walshe, mais c'est bien plus tard, en 1932, que Hyman réussit pour la première fois une stimulation artificielle du myocarde (25,29,39). L'appareil qu'il avait conçu, et baptisé pour la première fois « pacemaker artificiel », fonctionnait selon le principe d'une stimulation mécanique du cœur. Il consistait en une aiguille, introduite dans l'oreillette droite par voie transcutanée, et mise en mouvement de l'extérieur par un moteur à ressort. L'ensemble pesait plus de 7 Kgs et était sujet à de fréquentes pannes dues à sa nature purement mécanique (39).

Les bases de la stimulation cardiaque moderne furent posées seulement en 1952, par Zoll et ses collègues, qui démontrèrent l'intérêt d'une stimulation électrique thoracique dans le traitement des asystolies intermittentes compliquées du syndrome de Stokes-Adams. Le développement de l'électrostimulation cardiaque fut dès lors beaucoup plus rapide (25,29,32,37,38,39).

Cinq ans plus tard, en 1957, Weirich utilisa l'électricité pour stimuler directement le myocarde au cours d'une intervention à cœur ouvert. Puis, en 1958, Senning implanta pour la première fois un pacemaker autonome dans le corps d'un patient. Celui-ci présentait cependant l'inconvénient majeur de devoir être extrait de l'organisme pour être rechargé en électricité (39). Un an plus tard, en collaboration avec Elmquist, il parvint à résoudre en partie ce problème en utilisant des batteries au nickel et cadmium qui pouvaient être rechargées par induction depuis l'extérieur du corps du patient. Enfin, en 1960, Chardack et ses collègues développèrent un modèle de stimulateur totalement implantable, alimenté par des batteries au mercure beaucoup plus fiables. Leur méthode de fixation directe des électrodes dans le myocarde au cours d'une thoracotomie devint rapidement la méthode de référence (29,32,37,39).

La première implantation d'un stimulateur cardiaque en médecine vétérinaire fut réalisée, en 1968, par Buchanan et ses confrères. Elle fut pratiquée, avec succès, et servit comme principal traitement d'un bloc auriculo-ventriculaire accompagné d'insuffisance cardiaque congestive, chez un chien Basenji mâle de 10 ans (4,8,32,37).

Aujourd'hui, plus de 150 stimulateurs sont implantés chaque année par des vétérinaires, dont près de 99 % dans l'espèce canine (35).

I. PRESENTATION DU MATERIEL

I.1. Le pacemaker

Le pacemaker dans sa globalité comprend plusieurs éléments dissociables que sont le générateur d'impulsions d'une part, et la ou les électrodes, d'autre part.

I.1.1. Le générateur d'impulsions (10,12,13,17,20,22,25,28,36,38,43)

Communément nommé pacemaker par extension, il génère, selon un rythme préprogrammé, les impulsions électriques véhiculées par les électrodes qui sont à l'origine de la dépolarisation et de la contraction du muscle cardiaque.

Il contient la pile et les circuits électroniques et présente une ou plusieurs prises de connexion avec les électrodes.

I.1.1.1. Aspect général

Il s'agit d'un boîtier étanche en acier inox ou en titane (22,38). Ils étaient autrefois recouverts d'une couche de résine époxy. Il est plat et de forme approximativement discoïde ou ellipsoïde. Il mesure moins de 1 cm d'épaisseur pour 4 à 6 cm de diamètre et son poids tourne autour de 80 grammes (17). Enfin, il comporte la ou les fiches destinées au branchement des électrodes (fig. 1).

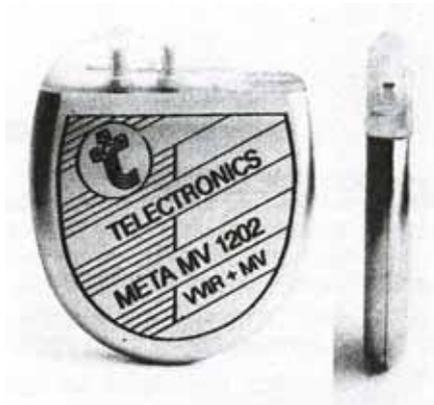


Fig. 1 : Stimulateur bipolaire VVI multiprogrammable à fréquence asservie (17)

I.1.1.2. L'électronique

La miniaturisation des circuits a permis de doter de programmes sophistiqués des appareils de taille de plus en plus réduite.

Ainsi, dans un volume relativement restreint, les stimulateurs contiennent l'ensemble du matériel électronique qui assure le contrôle du rythme de dépolarisation ou détecte les signaux électriques cardiaques endogènes (25). Les plus récents comportent également les circuits nécessaires aux fonctions de mémoire, de contrôle de charge de la batterie, de paramétrage du rythme et de programmation par télémétrie ainsi que les systèmes de filtre et

de protection (22). Enfin, ils sont dotés d'un commutateur permettant, sous l'effet du champ magnétique produit par un aimant suffisamment puissant, de les faire fonctionner temporairement sur un rythme de dépolarisation différent (22).

I.1.1.3. L'alimentation

La source d'alimentation du pacemaker doit pouvoir délivrer l'énergie nécessaire non seulement au fonctionnement du matériel électronique, mais aussi à l'induction de la dépolarisation cardiaque. Elle doit également être fiable et maintenir sa puissance à un niveau constant tout au long de son utilisation.

I.1.1.3.1. Les voies explorées

De nombreuses voies ont été explorées de façon à découvrir la source d'énergie optimale pour les pacemakers.

L'énergie chimique a été la première utilisée, notamment par le biais des piles mercure-zinc. Cependant, outre leurs faibles capacités électriques, ces piles présentaient des inconvénients notables : un volume encombrant, un dégagement d'hydrogène rendant impossible l'utilisation de boîtiers étanches, une mauvaise fiabilité et une durée de vie limitée à 3 ou 4 ans (38).

L'utilisation des sources biologiques et nucléaires quant à elle, est restée sporadique à cause de leur faible fiabilité ou de leur coût trop élevé (10,25,38).

I.1.1.3.2. Les sources d'énergie actuelles

A l'heure actuelle, les pacemakers sont en majorité alimentés par une pile au lithium dont l'absence de dégagement gazeux permet l'utilisation de boîtiers étanches. Elle leur assure une autonomie moyenne de 10 ans (entre 5 et 15 ans selon les auteurs et en fonction de la programmation) avec une puissance délivrée (1,7 à 3,2 V pour 3,7 à 5,1 A/H) constante pendant plus de 90% du temps (17,22,38). Cette durée de vie s'avère d'ailleurs en général largement suffisante pour une implantation dans l'espèce canine.

I.1.2 Les électrodes (1,12,13,17,22,25,27,28,32,33,36-38,43)

Leur rôle principal est de conduire l'impulsion électrique générée par le stimulateur jusqu'au muscle cardiaque pour en déclencher la contraction (rôle stimulateur). Elles permettent également au stimulateur de détecter les ondes de dépolarisation cardiaque endogènes puis de les mener jusqu'au stimulateur (rôle sensitif) (22,28,32). En fonction du type de stimulateur, elles peuvent servir l'un ou l'autre de ces rôles, voire les deux à la fois.

Elles sont constituées d'un câble conducteur isolé, équipé à ses extrémités d'une électrode munie d'un système de fixation d'une part, et d'un système de branchement compatible avec le stimulateur d'autre part.

Il existe deux modes d'implantation des électrodes qui ont une influence notable sur leur morphologie : l'implantation endocavitaire par voie intraveineuse ou l'abord cardiaque direct.

I.1.2.1. Le conducteur

Son rôle est de conduire l'influx électrique depuis le stimulateur jusqu'au muscle cardiaque tout en résistant aux contraintes mécaniques importantes liées à l'activité locomotrice de l'animal.

I.1.2.1.1. Le matériau conducteur

Il mesure entre 60 et 65 centimètres de long pour un diamètre d'environ 2 millimètres (1). Il peut être constitué de fils spiralés simples, doubles ou triples ou de brins tressés autour d'un axe en plastic (fig. 2). Les matériaux utilisés sont l'acier inox, l'alliage platine-iridium, l'elgiloy (alliage de cobalt, chrome, nickel, molybdène et fer) ou les fibres de carbone (17,36,38).

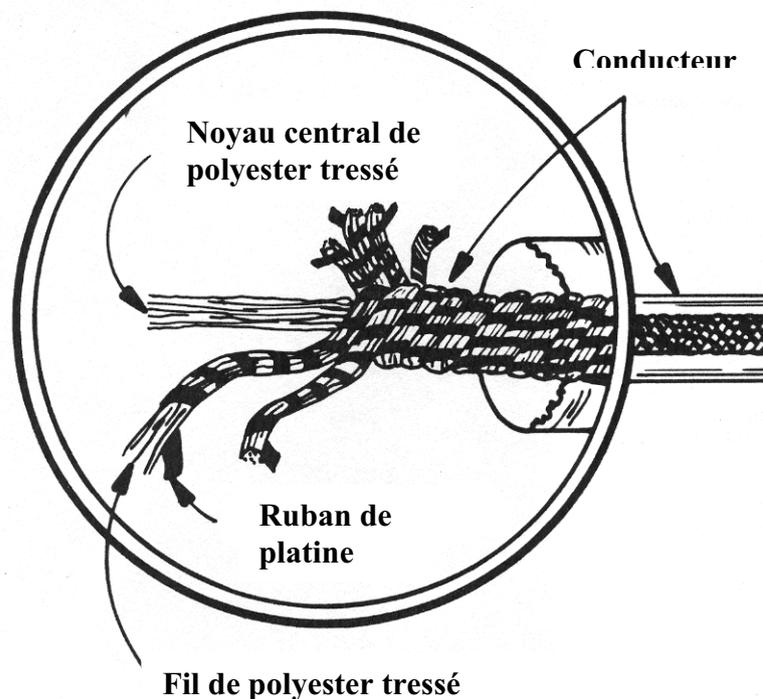


Fig. 2 : Constitution du câble conducteur (36)

I.1.2.1.2. L'enrobage

Les matériaux d'enrobage des électrodes sont sélectionnés pour leur innocuité vis à vis de l'organisme : ils doivent être apyrogènes et non toxiques. Le silicone est le plus souvent choisi pour ses qualités mécaniques et sa bonne tolérance par le système immunitaire. Le polyuréthane est également parfois utilisé car il permet une diminution du diamètre du câble intéressante lors de l'implantation par voie veineuse (1,17,38).

I.1.2.1.3. L'adaptation morphologique

Certaines électrodes présentent des particularités morphologiques en rapport avec leur spécificité d'usage. Ainsi, un espace central est parfois ménagé au centre des électrodes

endocavitaires pour permettre le passage du mandrin flexible servant de guide (1,38). De même, les électrodes destinées à l'implantation intra-auriculaire présentent un profil en forme de J leur permettant d'être fixées à la paroi cardiaque dès leur entrée dans l'oreillette.

I.1.2.2. L'électrode

Il s'agit, à proprement parler, de l'interface entre le conducteur électrique et le tissu organique adjacent. Elle permet le passage du courant électrique au niveau de la cellule myocardique ainsi que la détection éventuelle des dépolarisations cardiaques endogènes.

I.1.2.2.1. L'anode et la cathode

Pour induire la contraction cardiaque, le courant électrique émis par le stimulateur doit parcourir le myocarde entre deux électrodes, la cathode, de polarité négative, et l'anode, de polarité positive. Quel que soit le cas de figure, la cathode est toujours constituée par l'extrémité distale dénudée du câble conducteur. En revanche, la localisation de l'anode dépend du type de pacemaker. On peut la trouver directement sur le câble en arrière de la cathode, ou matérialisée par la surface du boîtier (fig. 3) (22,28,32).

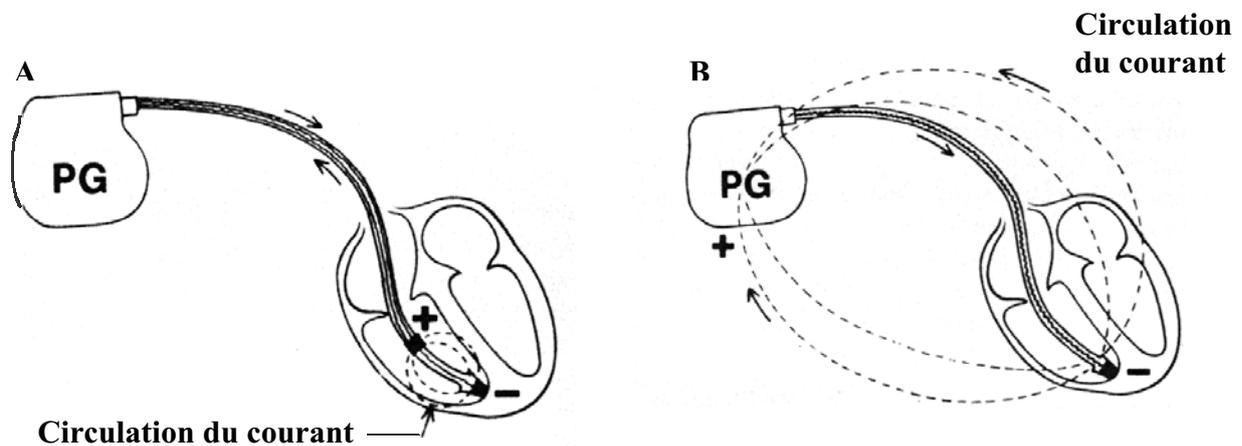


Fig. 3 : Circulation du courant électrique entre l'anode et la cathode (32)

A, La circulation du courant électrique est limitée au cœur pour les stimulateurs bipolaires. B, Elle traverse en revanche toute la distance entre la cathode et le boîtier pour les stimulateurs unipolaires.

I.1.2.2.2. Les stimulateurs unipolaires et bipolaires

Pour que le courant passe, ces deux électrodes doivent rester constamment en contact avec un organe. Le nombre d'électrodes en contact direct avec le cœur permet ainsi de définir le pacemaker comme étant unipolaire ou bipolaire. Lorsque l'anode est située sur le câble, les deux électrodes sont en contact direct avec le myocarde et le stimulateur est alors appelé bipolaire. En revanche, lorsque l'anode est constituée par le boîtier métallique du générateur d'impulsion, le contact se fait avec un muscle ou un organe abdominal, et le stimulateur est appelé unipolaire (fig. 4) (22,28,38).

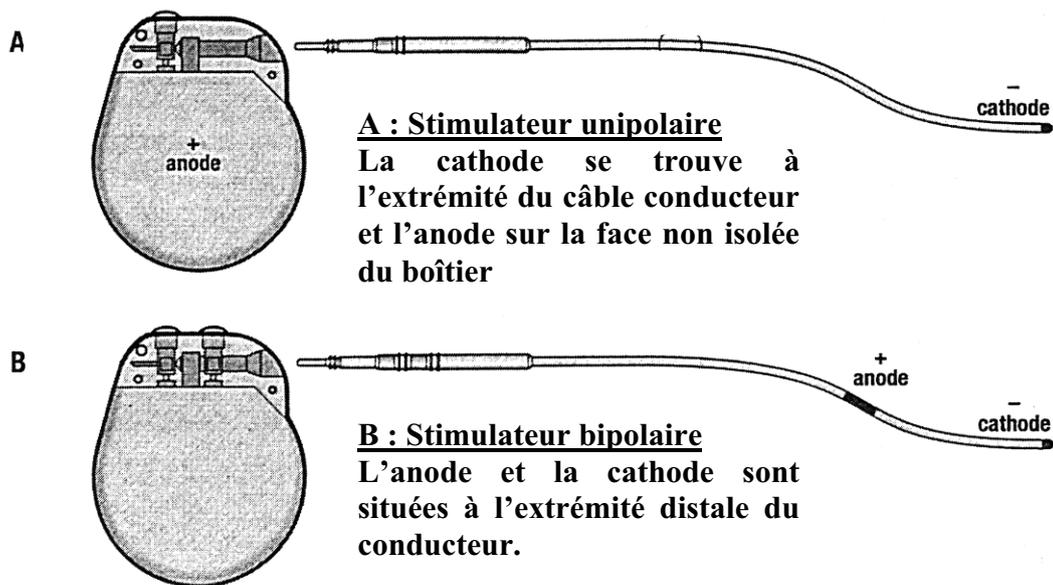


Fig. 4 : Emplacements de l'anode et de la cathode (28)

Au contraire des anciens pacemakers qui étaient exclusivement uni ou bipolaire, la majorité des nouveaux appareils est désormais programmable pour l'un et l'autre des deux systèmes (28).

I.1.2.3. Les dispositifs de fixation

Ils assurent l'ancrage de l'électrode et permettent sa mise en contact permanente avec le tissu myocardique. Ils sont généralement classés en deux catégories : les dispositifs de fixation active qui pénètrent le tissu myocardique et s'y ancrent et les dispositifs de fixation passive qui maintiennent l'électrode en contact avec le cœur par des moyens indirects.

I.1.2.3.1. Les dispositifs des électrodes endocavitaires

Ils peuvent être passifs (cônes de rétention, barbes ou ailettes), ils sont alors conçus pour s'ancrer dans les trabécules de l'apex du ventricule droit, ou actifs (systèmes de vis rétractable, de pinces ou de barbules), et doivent alors être enfoncés directement dans la paroi cardiaque (fig. 5) (17,22,33,38). Aucun de ces deux systèmes endocavitaires, ne semble présenter une meilleure résistance au délogement.

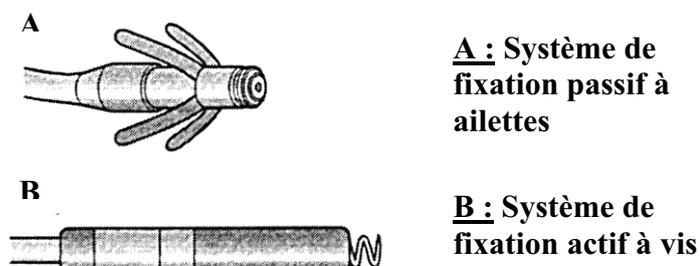


Fig. 5 : Systèmes de fixation des électrodes endocavitaires (28)

I.1.2.3.2. Les dispositifs des électrodes épicaudiques

Les électrodes utilisées dans le cadre des implantations par abord direct sont nécessairement équipées de systèmes de fixation active (pincés ou vis). Parmi celles-ci, l'électrode myocardique de type Chardack est la plus fréquemment utilisée (fig. 6) (17). Elle est munie d'une extrémité spiralée, en partie isolée par du silicone, qui doit être enfouie dans le myocarde avant d'être éventuellement fixée par des points de suture. Un réseau de Dacron peut être fixé à la base de l'électrode et lui procurer encore une plus grande stabilité en s'attachant au myocarde lors de la réaction inflammatoire (38). Son installation est aisée et ne nécessite pas une large voie d'accès.

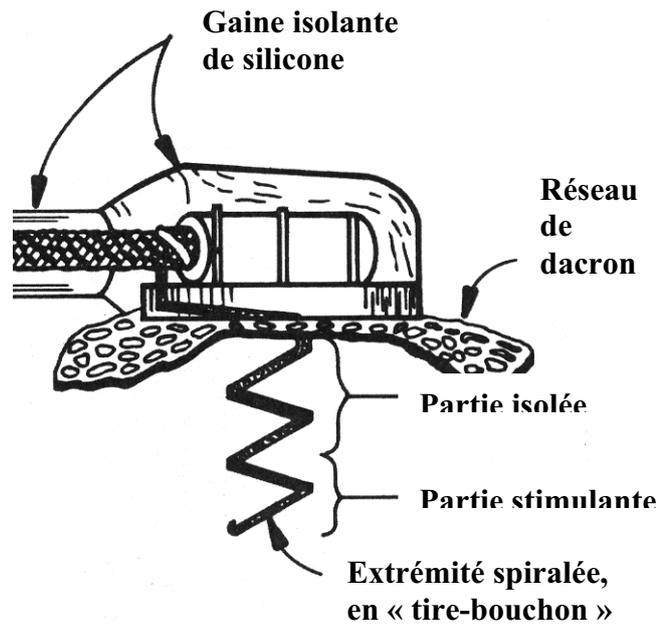


Fig. 6 : Electrode épicaudique de type Chardack (36)

I.1.2.3.3. Quelques innovations technologiques

De nombreuses améliorations techniques permettent aujourd'hui d'augmenter l'efficacité du stimulateur. Certaines électrodes, poreuses, favorisent le contact avec le myocarde grâce à l'invasion tissulaire de leur microcavités (1,22). D'autres relarguent des corticoïdes pendant les premières semaines suivant l'implantation et permettent ainsi de diminuer la réaction inflammatoire locale (22).

I.1.2.4. La connexion

Il s'agit du système de branchement entre l'électrode et le stimulateur. Il en existe de multiples sortes différant non seulement par le système de fixation, mais aussi par le nombre de prises de branchement. Elles sont le plus souvent non compatibles entre elles mais différents montages peuvent être réalisés à l'aide d'adaptateurs prévus à cet effet (fig. 7) (28,38).

Aujourd'hui, cependant, de nouvelles conventions ont été passées entre les fabricant de stimulateurs et d'électrodes dans le but de rendre les systèmes de branchements

compatibles entre eux (28). Les électrodes standardisées sont désormais désignées par un code : IS-1 UNI pour les unipolaires et IS-1 BI pour les bipolaires.

Toutefois, il existe des ouvrages de référence (Pacemaker and Connector Encyclopedia ou The Medtronic Guide to Lead Adapters and Battery Depletion Indicators, entre autres) qui offrent une liste exhaustive des stimulateurs et électrodes et permettent de contrôler leur compatibilité réciproque avant l'implantation.



Adaptateur de connexion

Fig. 7 : Gaine d'adaptation de connexion entre différents types de stimulateurs (28)

I.1.2.5. La stimulation double chambre

Les premiers pacemakers n'étaient programmés que pour stimuler le ventricule, aujourd'hui cependant, beaucoup sont capables de stimuler le cœur à la fois aux étages auriculaire et ventriculaire, ils sont alors équipés de deux électrodes distinctes qui peuvent être indifféremment endocavitaires ou épicaudiques, unipolaires ou bipolaires.

I.2. Les différents types de pacemakers et leur classification

Historiquement, les premiers stimulateurs à avoir été implantés ne comportaient qu'une électrode unique. Dénuée de capacité sensitive, elle stimulait le ventricule à un rythme invariable et prédéfini. Cependant, grâce aux avancées technologiques, les capacités des pacemakers se sont accrues et diversifiées pour s'adapter aux diverses affections du rythme cardiaque. La mise au point d'un code de classification internationale est alors devenue nécessaire.

I.2.1. La classification internationale (12,13,16,18,20,22,25,26,28,32,33,37)

Mise en place par l'Intersociety Commission for Heart Disease Resources (13,25,32), il s'agissait initialement d'un code composé de trois lettres décrivant chacune la nature de la chambre stimulée, celle de la chambre détectée et enfin, le mode de réponse du stimulateur à une détection éventuelle (18).

A partir de 1987, deux lettres furent ajoutées aux trois initiales pour décrire les nouvelles capacités des stimulateurs, à savoir la programmabilité et la faculté à répondre à un épisode de tachycardie (18). Ces cinq lettres forment aujourd'hui le code de classification internationale des pacemakers, les deux dernières étant cependant communément omises lorsque inutiles (fig. 8).

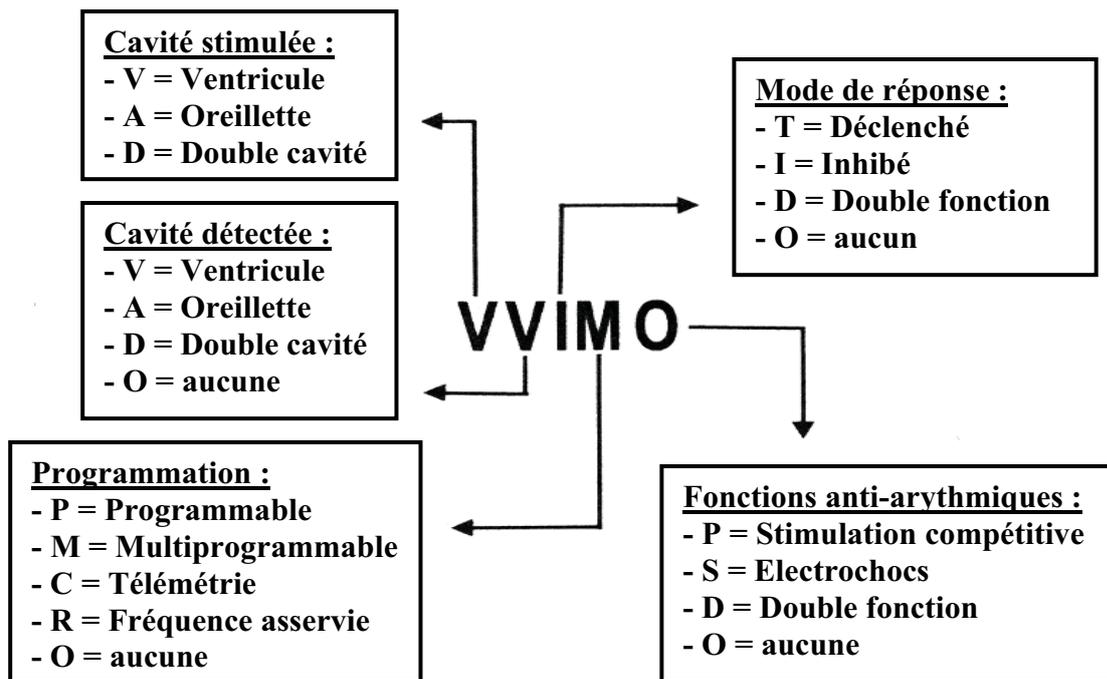


Fig. 8 : Le code de classification international des stimulateurs (28)

I.2.1.1. La cavité stimulée

La première lettre du code de classification international définit la cavité stimulée par le pacemaker. La lettre A (atrium) en tête du code indique que la chambre stimulée est l'oreillette, la lettre V (ventricule), qu'il s'agit du ventricule et enfin, la lettre D (dual), qu'à la fois l'oreillette et le ventricule sont stimulés par le pacemaker.

I.2.1.2. La cavité détectée

La deuxième lettre du code indique la cavité détectée par le stimulateur. Les trois lettres A, V et D sont également employées et désignent les mêmes cavités. Une quatrième lettre, la lettre O (none), code ici pour une absence de perception de la part du stimulateur.

I.2.1.3. La modalité de réponse à une détection

La troisième lettre du code décrit le mode de réponse du stimulateur lorsqu'il perçoit une dépolarisation cardiaque.

I.2.1.3.1. Le mode inhibé

La lettre I (inhibited) indique que le stimulateur fonctionne sur un mode inhibé, c'est à dire que la stimulation du cœur est inhibée par une dépolarisation cardiaque endogène lorsque celle-ci est perçue au cours d'un laps de temps prédéterminé.

Ce mode de fonctionnement a pour avantage, non seulement d'éviter toute compétition entre la dépolarisation cardiaque et celle issue du stimulateur, mais aussi de prolonger la durée de vie de la batterie en économisant l'énergie de la décharge lorsque celle-ci n'est pas nécessaire.

I.2.1.3.2. Le mode déclenché

La lettre T (trigger) signifie que le stimulateur fonctionne sur un mode déclenché. La perception d'une dépolarisation cardiaque au niveau de la chambre détectée déclenche la stimulation du cœur par le pacemaker.

I.2.1.3.3. La double fonction

La lettre D (dual), quant à elle, indique que le stimulateur peut fonctionner à la fois sur un mode inhibé et sur un mode déclenché selon la nature de l'onde perçue.

I.2.1.3.4. L'absence de réponse

La lettre O, enfin, signifie que le stimulateur n'est pas capable de réagir vis à vis d'un événement extérieur. Cette lettre n'est utilisée que pour des pacemakers dépourvus de capacité sensitive.

I.2.1.4. La programmabilité

La quatrième lettre du code de classification internationale définit les paramètres pour lesquels le pacemaker peut être programmé.

I.2.1.4.1. La programmation directe

La lettre P (programmable) indique que le pacemaker est programmable pour un ou deux paramètres uniquement. Il s'agit généralement de la fréquence de dépolarisation et de son amplitude.

La lettre M (multiprogrammable) est utilisée pour les pacemakers programmables pour plus de deux paramètres (durée de la décharge de dépolarisation, intensité du seuil de sensibilité, durée de la période réfractaire, entre autres), dont au moins la fréquence et l'amplitude de la dépolarisation.

I.2.1.4.2. La programmation par télémetrie

La lettre C (communicating) indique que le stimulateur est paramétrable de l'extérieur par télémetrie. Les stimulateurs concernés par cette fonction sont évidemment d'ores et déjà de nature multiprogrammables.

I.2.1.4.3. La fréquence asservie

La lettre R (rate-adaptative) signifie que le rythme de dépolarisation du pacemaker s'adapte aux besoins en oxygène du patient, variables selon son activité musculaire (22,28,32). Le stimulateur est programmé pour deux rythmes limites de dépolarisation, un rythme lent pour les périodes de repos ou de faible activité et un rythme rapide prévu pour les périodes d'activité importantes. Le fréquence de dépolarisation du stimulateur varie ensuite entre ces limites, en fonction de la variation de certains paramètres (durée de l'intervalle QT, fréquence respiratoire, activité musculaire, volume ou pression ventriculaire droite, température interne, saturation en oxygène ou pH du sang). L'évaluation de l'activité musculaire de l'animal à l'aide de capteurs reste la méthode la mieux connue et la plus largement utilisée.

Les stimulateurs à fréquence adaptative sont en général également multiprogrammables et paramétrables par télémétrie.

I.2.1.4.4. Les stimulateurs non programmables

Enfin, la lettre O est utilisée pour définir les pacemakers non programmables.

Il faut signaler qu'il est aujourd'hui devenu d'usage de n'indiquer la quatrième lettre du code international que pour les pacemakers à rythme adaptatif (R), la grande majorité des stimulateurs actuels étant systématiquement multiprogrammables et ajustables par télémétrie.

I.2.1.5. la fonction anti-arythmique

La cinquième et dernière lettre du code de classification international décrit la fonction anti-arythmique dont est équipée le stimulateur. La lettre P (pacing) indique que le stimulateur réagit à une tachyarythmie cardiaque par l'émission d'une stimulation entrant en compétition avec le rythme spontané. La lettre S (shock) signifie que la réponse du stimulateur à une tachyarythmie est l'électrochoc. Si la lettre D (dual) est mise en dernière position, alors les deux modes de réponse sont disponibles sur le pacemaker. Enfin, la lettre O code, bien sûr, pour une absence de fonction anti-arythmique (22,28,32).

I.2.2. Les différents types de pacemakers (4,6,7,9,13,16,18,20,25,27-30,38,39)

On peut grossièrement distinguer, en fonction des cavités stimulées mais aussi des capacités intrinsèques du stimulateur, quatre grands groupes de pacemakers : les pacemakers monochambres ventriculaires à fréquence fixe, les monochambres auriculaires à fréquence fixe, les double chambre et les systèmes à fréquence asservie (18).

I.2.2.1. Les monochambres ventriculaires à fréquence fixe

Ces stimulateurs ne présentent qu'une seule électrode, uni ou bipolaire, implantée dans la paroi du ventricule droit. Cette catégorie comprend, entre autres, le plus ancien des pacemakers, le VOO ou stimulateur asynchrone, rarement utilisé de nos jours, ainsi que les VVI et VVT, également connus sous le nom de stimulateurs sentinelles ventriculaires.

I.2.2.1.1. Le stimulateur ventriculaire asynchrone

Le stimulateur asynchrone, ou VOO, délivre une stimulation ventriculaire fixe invariable, sans détection de l'activité cardiaque, et donc sans lien avec cette dernière. Le cas échéant, il entre en compétition directe avec l'activité cardiaque spontanée (22,25,28,38). Le rythme qui en résulte dépend alors directement du jeu des périodes réfractaires du myocarde (fig. 9) (38).

La plupart des pacemakers programmables actuels peuvent être contraints à stimuler le cœur sur un mode VOO dans un but diagnostique.

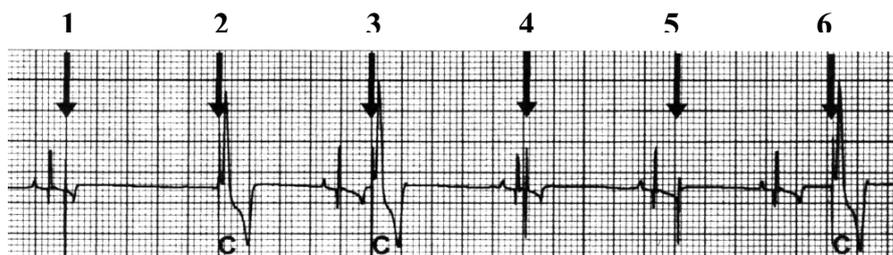


Fig. 9 : ECG enregistré chez un chien souffrant de déficience du tissu nodal stimulé par un pacemaker unipolaire VOO (28)

Les pics de stimulation émis par le stimulateur (flèches noires) sont séparés par des intervalles de temps réguliers, et ce indépendamment du rythme cardiaque endogène. Lorsqu'ils tombent en dehors de toute période réfractaire endogène (flèches 2, 3 et 6), ils entraînent la dépolarisation du myocarde (C = complexe de capture). Lorsqu'ils sont au contraire émis peu de temps après une dépolarisation spontanée, ils restent sans conséquence (flèches 1, 4 et 5).

I.2.2.1.2 Les stimulateurs sentinelles ventriculaires

Il s'agit des VVI et des VVT. Ils stimulent eux aussi le ventricule mais leur activité propre est inhibée (I), ou au contraire déclenchée (T), par la détection d'une dépolarisation endogène.

Les VVI stimulent continuellement le cœur à une fréquence fixe préétablie tant que le rythme cardiaque endogène reste en dessous d'une valeur seuil. Lorsqu'une onde de dépolarisation ventriculaire est détectée entre deux stimulations artificielles, le pacemaker se réinitialise et la stimulation suivante est alors reportée à une période à partir de la contraction endogène (fig. 10) (22,25,38).

Il existe cependant une période réfractaire pour ces stimulateurs, généralement comprise entre 200 et 400 ms, qui suit immédiatement la stimulation et au cours de laquelle les dépolarisations détectées ne sont pas prises en compte. Ainsi, le stimulateur ne peut confondre ses propres ondes ou même les ondes de repolarisation avec une onde de dépolarisation endogène (38).

Les VVT, quant à eux, sont utilisés pour contrôler certaines tachyarythmies grâce à un mode de stimulation couplée. Ils déchargent, en effet, immédiatement après chaque onde QRS détectée, leur dépolarisation tombe alors systématiquement pendant la période réfractaire absolue du ventricule ce qui permet de la prolonger et de ralentir ainsi le rythme cardiaque endogène (25). En l'absence de toute onde QRS, les VVT stimulent le ventricule pour assurer un fonctionnement cardiaque minimal indispensable.



Fig. 10 : ECG enregistré chez un chien souffrant du syndrome de l'oreillette silencieuse stimulé par un pacemaker unipolaire VVI (32)

Les deux premiers complexes sont des complexes supra ventriculaires normaux initiés par le nœud sinusal. Après une période d'asystolie correspondant au rythme de dépolarisation intrinsèque du stimulateur, celui-ci se déclenche et prend en charge la dépolarisation cardiaque (complexes 3, 4 et 5). Lorsque le nœud sinusal du chien retrouve une activité normale (complexes 6, 7, 8 et 9), le fonctionnement du stimulateur est à nouveau inhibé.

I.2.2.2. Les monochambres auriculaires à fréquence fixe

Ils sont également dotés d'une électrode unique, fixée cette fois dans le septum de l'oreillette droite.

I.2.2.2.1. Le stimulateur auriculaire asynchrone

Cette catégorie comprend un des modèles les plus simples, le stimulateur auriculaire asynchrone, ou AOO, qui se contente de stimuler l'oreillette à une fréquence fixe sans influence extérieure.

I.2.2.2.2. Les stimulateurs sentinelles auriculaires

Il s'agit des pacemakers AAI et AAT. Comme pour les stimulateurs VVI et VVT, la stimulation de l'oreillette est inhibée (I) ou déclenchée (T) par la perception d'une activité auriculaire spontanée. Leur intérêt est similaire mais nécessite l'intégrité du système conducteur endogène cardiaque.

I.2.2.3. Les systèmes double chambre

Ils nécessitent la présence de deux électrodes, une pour chaque cavité du cœur droit. Cette catégorie peut être à nouveau sous divisée en trois classes distinctes : les DOO, DVI et DDI, les VAT et VDD et enfin, les DDD.

I.2.2.3.1. Les DOO, les DVI et les DDI

Ils stimulent l'oreillette et, après un délai, le ventricule, de façon à reproduire les contractions séquentielles physiologiques cardiaques.

Les stimulateurs asynchrones double chambre, ou DOO, sont les plus simples des trois. Ils stimulent les deux cavités à un rythme fixe préétabli, sans inhibition possible.

Les DVI stimulent, eux, successivement les deux cavités mais la décharge ventriculaire est inhibée par la détection d'une dépolarisation à ce niveau. Il s'agit, en quelque sorte, d'une version améliorée des VVI, car la contraction séquentielle, physiologique, des deux cavités, oreillette puis ventricule, est artificiellement reproduite (25).

Les DDI, au même titre que les DVI, stimulent successivement les deux cavités, mais les décharges peuvent être individuellement inhibées par une activité électrique spontanée. En l'absence de toute dépolarisation au cours d'une période définie, le pacemaker stimule successivement l'oreillette puis le ventricule. Si, en revanche, une dépolarisation est émise, mais se trouve bloquée entre l'oreillette et le ventricule, alors seul le ventricule est stimulé. Lorsque la conduction cardiaque, en revanche, est normale, alors le pacemaker n'intervient pas.

I.2.2.3.2. Les VAT et les VDD

Ils ne stimulent que le ventricule, mais préservent cependant la succession physiologique des contractions cardiaques.

Ainsi, la stimulation ventriculaire d'un VAT est déclenchée par la détection d'une onde de dépolarisation au niveau auriculaire. Les VAT sont initialement programmés pour stimuler le ventricule après chaque onde P détectée tant que la fréquence de dépolarisation auriculaire reste comprise dans un intervalle de valeurs prédéfinies (7,9). Si cette fréquence descend en dessous du seuil inférieur, alors le pacemaker déclenche spontanément la stimulation cardiaque. En revanche, au dessus de la valeur seuil supérieure, toutes les ondes P détectées ne donnent pas naissance à une impulsion ventriculaire (7).

Les VDD, quant à eux, fonctionnent sur le même mode, mais la stimulation est inhibée par la détection d'une dépolarisation ventriculaire endogène. Les contractions des deux cavités sont alors successives, que l'onde de dépolarisation soit bloquée ou non.

I.2.2.3.3. Les DDD

Ils stimulent et détectent indépendamment les deux cavités et répondent ainsi à tous les troubles de la conduction, à quelque niveau que ce soit.

I.2.2.4. Les systèmes à fréquence asservie

Cette catégorie concerne les stimulateurs capables d'adapter leur rythme de dépolarisation aux besoins en oxygène de l'animal. La fréquence de dépolarisation du stimulateur oscille au sein d'un intervalle préfixé, en fonction des variations de certains paramètres directement proportionnels à l'activité physique du porteur (18). Les paramètres les plus fréquemment utilisés sont l'intervalle QT, la fréquence respiratoire et l'activité musculaire.

I.2.2.4.1. La mesure de l'intervalle QT

La durée de l'intervalle QT est réduite lors d'une augmentation de la fréquence de dépolarisation ventriculaire, mais aussi lors du relargage de catécholamines dans la circulation sanguine, ce qui se produit aussi bien en cas d'effort que de stress. Les variations de QT s'adaptent rapidement et sont bien corrélées aux besoins métaboliques du patient. Cependant les interférences sont fréquentes et l'amplitude de l'onde T doit être suffisamment grande pour écarter tout risque de non détection (18,30).

La mesure de l'intervalle QT est utilisée en stimulation ventriculaire.

I.2.2.4.2. La mesure de la fréquence respiratoire

Elle est réalisée grâce à un capteur d'impédance électrique implanté sous la forme d'une électrode sous-cutanée. La corrélation avec l'activité de l'animal est bonne et rapide (18).

La mesure de la fréquence respiratoire peut être utilisée quel que soit le mode de stimulation.

I.2.2.4.3. La mesure de l'activité musculaire

Elle permet d'évaluer convenablement les besoins métaboliques de l'animal liés à ses efforts physiques. Elle est réalisée à l'aide d'un cristal piézo-électrique, collé au boîtier du stimulateur le long de la cage thoracique, qui transforme les variations de pression locales en signaux électriques (6,18,22). Au-delà d'un seuil défini, la fréquence de dépolarisation du stimulateur augmente proportionnellement à l'activité de l'animal. L'intensité de réponse du stimulateur aux variations de mouvement peut être programmée. Elle est gradée de 1 à 10, l'augmentation de fréquence en réponse à de faibles variations d'activité étant d'autant plus forte que le degré est élevé (6).

I.2.2.4.4. Les autres types de mesures

Il existe par ailleurs d'autres critères permettant l'évaluation des besoins métaboliques de l'animal : le volume ou la pression ventriculaire droite, la température corporelle, le pH ou la saturation en oxygène du sang. Ils sont cependant moins fiables et leur utilisation reste donc sporadique.

I.2.2.4.5. Remarques diverses

Toutes ces mesures ne sont utilisables que pour des stimulateurs monochambres ventriculaires, exceptée la mesure de la fréquence respiratoire qui permet l'utilisation d'un pacemaker AAIR.

Les stimulateurs monochambres auriculaires à fréquence fixe déclenchés (AAT) ainsi que les systèmes double chambre déclenchés (VAT, VDD, DDD), s'adaptent naturellement au rythme sinusal lorsque celui-ci est conservé et répondent ainsi aux besoins métaboliques du patient. On ne doit cependant pas les considérer comme des systèmes à fréquence asservie. (1,5,18,21,23)

Un autre mode de regroupement consiste en une classification des stimulateurs en fonction de leur capacité à répondre à la détection d'une onde de dépolarisation. On distingue alors les stimulateurs asynchrones (AOO, VOO et DOO), les stimulateurs à déclenchement inhibé (AAI, VVI, DVI et DDI), les stimulateurs à impulsion déclenchée (AAT, VVT et VAT) et enfin, les stimulateurs combinés (VDD et DDD).

I.3. L'équipement auxiliaire

I.3.1. Le pacemaker temporaire externe (22,25,28,32,37)

La majorité des chiens destinés à être implantés présentent un risque anesthésique majeur. L'utilisation d'un pacemaker temporaire ne nécessite chez les animaux coopératifs qu'une légère sédation et permet de stabiliser la fonction cardiaque, pendant l'hospitalisation précédant l'implantation d'une part, mais également au cours de l'anesthésie.

I.3.1.1. Le stimulateur

Les stimulateurs temporaires externes sont plus encombrants, mais restent relativement proches des stimulateurs définitifs (fig. 11). Ils fonctionnent sur le même mode mais sont paramétrables de façon externe (32).

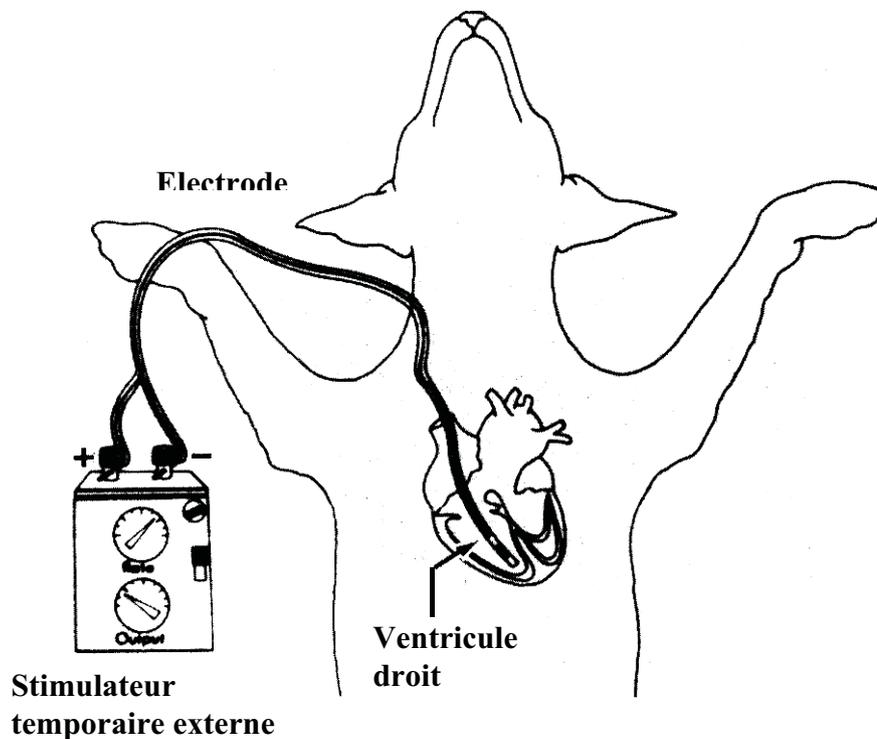


Fig. 11 : Stimulateur temporaire externe (32)

I.3.1.2. Les électrodes

Les stimulateurs temporaires externes sont bipolaires avec 2 ports de connexion, un positif et un négatif, destinés au branchement de l'électrode (22). De nombreux types d'électrodes intraveineuses peuvent être utilisés dans le cadre d'une stimulation temporaire chez le chien. Leur extrémité est parfois équipée d'un ballonnet pour faciliter l'implantation. Le critère de choix le plus important est le compromis taille flexibilité, l'électrode doit pouvoir assurer un bon contact avec l'endocarde avec un risque de perforation minimum (22).

I.3.2. L'analyseur (22,25,28,32,37)

Certains types de pacemaker temporaires externes permettent d'analyser les caractéristiques du circuit électrique formé par le pacemaker, les électrodes et le cœur. Ces pacemakers externes sont désignés par le terme de pacing system analyzer (PSA) (22). Leur utilisation au cours de l'implantation définitive permet d'ajuster de façon optimale la position de l'électrode en fonction des valeurs de tension, d'intensité et d'impédance prédéterminées (32).

I.3.3. Le programmeur (22,25,28,32,37)

Lors de l'implantation d'un pacemaker multiprogrammable, les constantes initialement établies ne sont jamais définitivement adaptées au patient. Une réévaluation des constantes doit donc être régulièrement envisagée pour tenir compte des variations perpétuelles liées à l'évolution de l'organisme du patient. Utilisé au cours de l'implantation et lors des contrôles successifs, le programmeur permet d'évaluer et d'ajuster, de façon non invasive, le fonctionnement du stimulateur.

I.3.3.1. Le matériel

Le programmeur est composé d'un microprocesseur spécifique de chaque type de stimulateur et recelant toutes les informations qui lui sont liées, d'un écran standard (tube cathodique ou cristaux liquides) destiné à l'affichage des données collectées, d'un clavier permettant l'intervention du manipulateur sur la programmation, et d'une imprimante (22,28). Reliée au programmeur par un câble coaxial, on trouve également une tête de lecture magnétique. Maniée par l'opérateur, cette tête magnétique de la taille d'une souris d'ordinateur est en mesure de capter à courte distance les informations transmises par le stimulateur sous la forme d'ondes radio (fig. 12) (22,28).

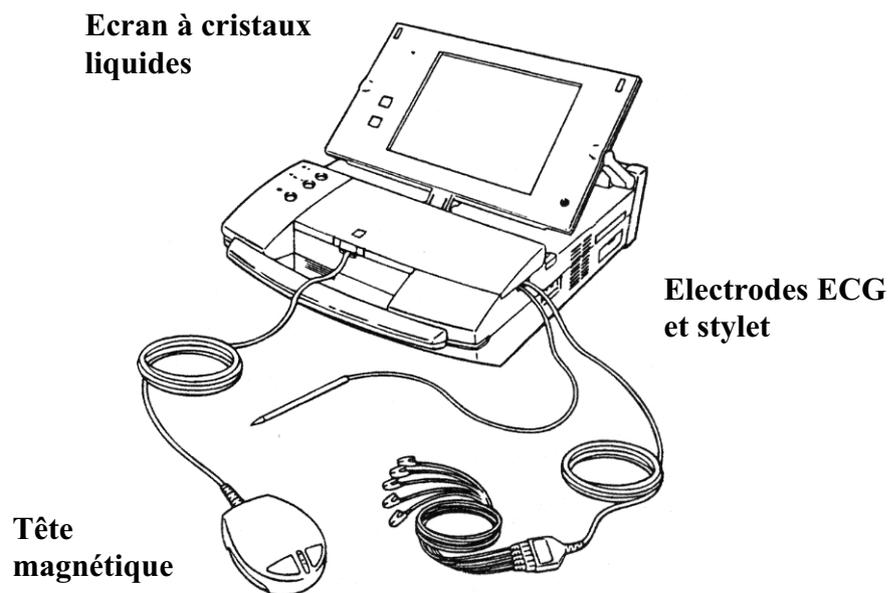


Fig. 12 : Le programmeur (28)

I.3.3.2. Le fonctionnement

Le programmeur est conçu pour interagir avec le stimulateur par télémetrie. Il offre ainsi la possibilité de recevoir des informations concernant le fonctionnement *in vivo* du stimulateur (en direct et sous la forme d'enregistrements), mais également de modifier les paramètres de programmation de façon non invasive (22).

Les informations collectées via le programmeur concernent les paramètres des impulsions (voltage, intensité, temps de stimulation, fréquence), le degré de charge de la batterie, les valeurs seuils de perception, mais également des informations diagnostiques permettant d'évaluer l'efficacité de la stimulation sur le patient (22,32).

L'affichage en temps réel de l'électrogramme enregistré au niveau des électrodes permet, qui plus est, de vérifier en direct l'efficacité des ajustements pratiqués. De cette façon, il est possible d'adapter au mieux la programmation des différents paramètres du stimulateur à l'animal implanté (22).

I.3.4. L'aimant (22,25,28,37)

Parfois inclus dans la tête magnétique du programmeur, il permet de commuter le pacemaker de son fonctionnement normal vers un fonctionnement asynchrone (VOO), et inversement (22). Cet aimant est indispensable à la programmation qui ne peut être effectuée qu'en mode asynchrone. Une fois les modifications effectuées, il permet de rebasculer le pacemaker vers son mode de fonctionnement initial. L'utilité de l'aimant est également diagnostique, le fonctionnement du stimulateur étant plus facile à évaluer en mode asynchrone.

II. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA POSE D'UN PACEMAKER

II.1. Le fonctionnement cardiaque normal

La distribution optimale du sang à l'organisme est permise par la contraction séquentielle et répétitive des cavités cardiaques, oreillettes puis ventricules, à un rythme régulier, plus ou moins élevé selon les besoins métaboliques de l'animal.

L'événement déclencheur de ces contractions est le passage d'une onde de dépolarisation au sein du myocarde. Elle prend naissance au niveau du nœud sinusal, le pacemaker naturel du cœur dont la fréquence de dépolarisation spontanée est la plus courte, puis se propage à travers le cœur selon deux modalités différentes. La propagation a lieu d'une part de proche en proche, ce qui provoque la dépolarisation successive de chaque cellule cardiaque et entraîne leur contraction immédiate. Il en résulte une contraction globale de l'oreillette droite, puis gauche à un faible intervalle de temps (3,4,23).

L'onde de dépolarisation se propage également, et ce de façon beaucoup plus rapide, le long des fibres internodales qui la mènent jusqu'au nœud auriculo-ventriculaire, ou nœud jonctionnel, où elle se trouve alors brusquement freinée. Ce ralentissement marqué entraîne un délai entre la dépolarisation de l'étage auriculaire et celle de l'étage ventriculaire (3,4,23).

L'onde de dépolarisation reprend ensuite sa vitesse initiale en quittant le nœud auriculo-ventriculaire et se propage alors le long des branches de His droite et gauche, puis à travers le réseau de Purkinje jusqu'au myocarde ventriculaire. A ce stade, l'onde de dépolarisation se propage à nouveau de proche en proche en induisant la contraction simultanée des deux ventricules droits et gauches (fig. 13, 14 et 15) (3,4,23).

La coordination entre les contractions des quatre cavités cardiaques résulte donc de l'émission régulière d'une onde de dépolarisation, puis de sa propagation à travers un réseau de fibres organisées. Certaines affections cardiaques, responsables de dysfonctionnements au niveau du nœud sinusal ou du réseau de conduction de l'onde, peuvent ainsi altérer le fonctionnement général du cœur. Il est cependant possible, par l'implantation d'un pacemaker artificiel, de pallier aux déficits de stimulation endogène ainsi qu'en cas de défaillance, de simuler le fonctionnement normal de la conduction auriculo-ventriculaire.

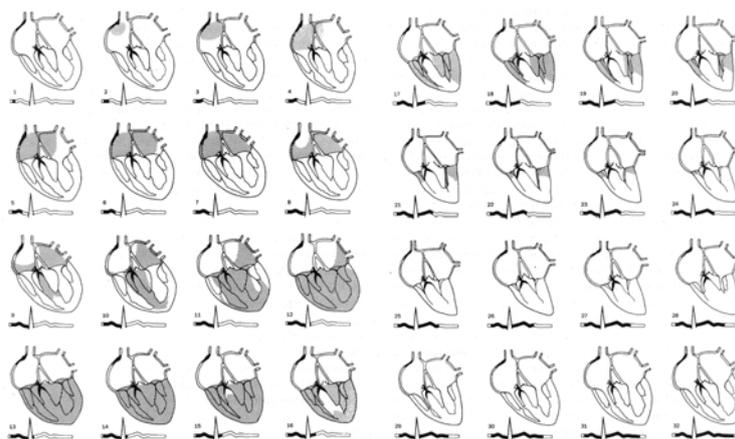


Fig. 13 : Représentation schématique de la dépolarisation et de la repolarisation cardiaque ainsi que leur influence sur le tracé ECG (23)

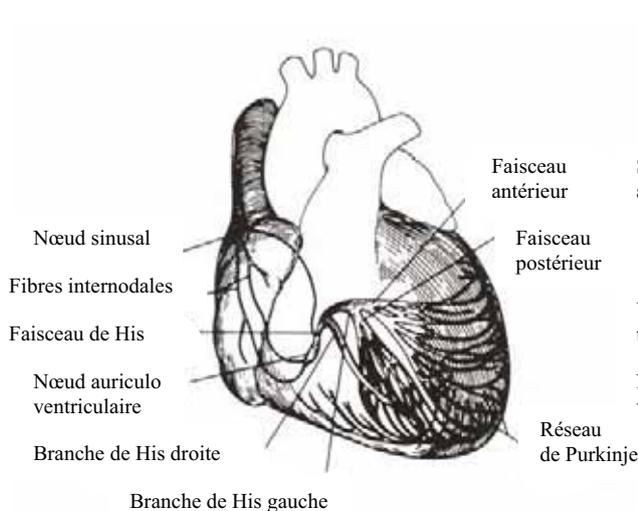


Fig. 14 : Le système conducteur cardiaque en vue externe (23)

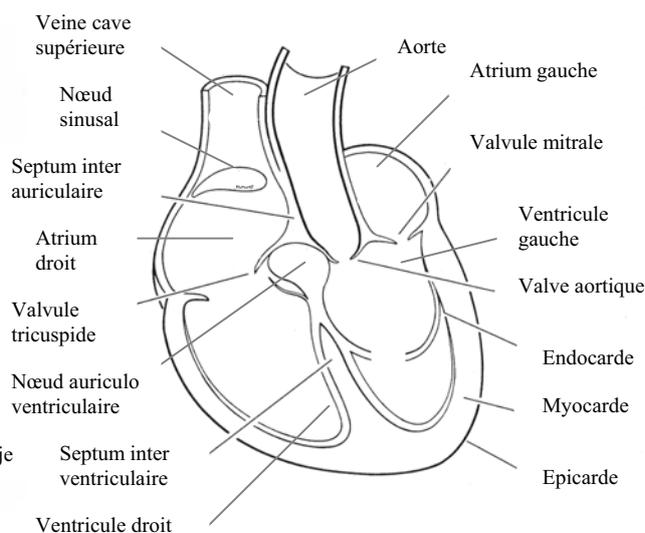


Fig. 15 : Représentation schématique du système conducteur cardiaque (23)

II.2. Les indications

Les principales indications pour l'implantation d'un pacemaker artificiel chez le chien sont les bradyarythmies symptomatiques et les troubles de la conduction ne répondant pas au traitement médical. La bradycardie due à ces différentes affections entraîne une baisse du débit cardiaque initialement compensée par une augmentation équivalente du volume d'éjection systolique (cf. la contraction séquentielle auriculo-ventriculaire). Cette compensation reste cependant provisoire car l'affection évolue rapidement vers une insuffisance cardiaque suite à la dilatation ventriculaire. L'animal présente alors des signes d'insuffisance cardiaque : léthargie, intolérance à l'exercice et toux chronique. D'autre part, l'incapacité du cœur à adapter son propre rythme de dépolarisation à l'activité physique de l'animal entraîne des risques d'hypoperfusion cérébrale transitoire à l'origine de syncopes (syndrome de Stokes-Adams), de signes d'ataxie, de faiblesse voire de dommages cérébraux irréversibles.

Le but de l'électrostimulation est double. Elle doit rétablir la fonction cardiaque et le débit sanguin afin, d'une part, d'éliminer les risques d'insuffisance cardiaque et d'hypotension découlant de la dysrythmie et, d'autre part, de prévenir une mort brutale éventuelle liée à un arrêt cardiaque soudain.

II.2.1. Le choix du candidat à l'implantation (22,28,32,33)

II.2.1.1. Un acte thérapeutique

Il est impératif de garder à l'esprit que l'implantation d'un pacemaker est un acte thérapeutique destiné à rétablir l'état de santé générale d'un animal. En conséquence, la décision d'une implantation ne peut absolument pas être prise sur la base d'une simple observation d'un électrocardiogramme anormal. Ainsi, un lien de cause à effet entre le trouble du rythme cardiaque et la symptomatologie (abattement, ataxie, intolérance à l'effort ou

syncopes) détériorant indubitablement la qualité de vie de l'animal, doit systématiquement être clairement établi, après élimination des causes extracardiaques.

II.2.1.2. Les éléments de la décision

II.2.1.2.1. L'utilisation du Holter

Certains éléments peuvent alors faciliter la prise de décision. Ainsi, lorsqu'un enregistrement électrocardiographique en phase de repos s'avère normal malgré une suspicion de trouble du rythme cardiaque, l'utilisation d'un Holter sur une période de 24 heures permet d'objectiver l'affection suspectée et de mettre en évidence la correspondance entre la dysrythmie et les symptômes (33).

II.2.1.2.2. L'état de santé général

Il est également indispensable de prendre en considération l'état général de l'animal pour estimer sa capacité à supporter l'intervention et évaluer son degré de réponse à la stimulation artificielle. Certains troubles du rythme, comme les BAV, sont en effet susceptibles à moyen terme d'entraîner une insuffisance cardiaque congestive, initialement réversible, mais d'évolution rapide.

II.2.1.2.3. L'évolution de l'affection

Même si le rythme cardiaque induit par un des nœuds de dépolarisation accessoires à l'étage ventriculaire reste initialement suffisamment élevé pour compenser la dysrythmie, il est souvent voué à ralentir à plus ou moins long terme, et à entraîner ainsi l'apparition de symptômes auparavant inexistantes.

II.2.1.2.4. La motivation du propriétaire

Enfin, l'idée d'implanter un stimulateur artificiel sur un animal ne peut être, bien entendu, envisagée que lorsque les rares traitements médicaux ont déjà été tentés sans succès et seulement si le propriétaire de l'animal est réellement motivé. Le prix de l'implantation est en général prohibitif et la surveillance médicale astreignante.

II.2.2. Les indications de l'électrostimulation (3,8,9,13,16,17,20,22,25,26,28,32-34,36,37,40,42)

Les candidats potentiels à l'implantation d'un pacemaker sont usuellement répartis en trois groupes selon le degré d'indication de l'arythmie (22,37). Cette classification officielle résulte de l'extrapolation chez le chien de la classification officielle des indications à l'électrostimulation chez l'être humain. En conséquence, tous les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord quant à l'organisation de cette classification. Par exemple, certains considèrent que le syndrome de l'oreillette silencieuse devrait être considéré comme une indication majeure de la pose d'un stimulateur alors que d'autres la classent plus volontiers dans le second groupe.

II.2.2.1. Les indications principales

La liste des affections nécessitant de façon indiscutable l'implantation d'un pacemaker se résume à trois affections principales. Il s'agit du syndrome de déficience du tissu nodal ou sick sinus syndrome (SSS) avec ou sans syndrome bradycardie-tachycardie, des blocs auriculo-ventriculaires du second degré (BAV II) de haut grade et des blocs auriculo-ventriculaires du troisième degré (BAV III) (17,32,28). Toutes ces affections sont communément accompagnées, chez le chien, de symptômes incompatibles avec une bonne qualité de vie et sont souvent à l'origine d'une mort brutale et précoce.

On peut également ajouter à cette liste, bien que beaucoup plus rares, les bradycardies sinusales et pauses sinusales induites par une hypertonie vagale, lorsque celles-ci surviennent en période d'éveil, qu'elles sont symptomatiques et qu'elles ne répondent pas au traitement médical.

II.2.2.2. Les indications secondaires

Certains troubles du rythme ou de la conduction cardiaque ne sont que tardivement ou qu'épisodiquement symptomatiques pour un animal donné. En conséquence, on peut établir une seconde liste d'affections susceptibles d'être traitées avec succès par l'implantation d'un stimulateur artificiel.

Parmi celles-ci, on trouve les BAV II de type II et de troisième degré non accompagnés de symptômes, les SSS pour lesquels les symptômes rencontrés ne peuvent être nettement reliés avec l'arythmie, les blocs de branche simples ou doubles associés à des syncopes ne pouvant être attribuées à aucune autre cause, les hypertonies vagales symptomatiques répondant à l'atropine mais ne pouvant être contrôlées par un traitement anticholinergique, les fibrillations atriales associées à un rythme d'échappement lent, les blocs sino-atriaux symptomatiques et, enfin, les syndromes de l'oreillette silencieuse (SOS) d'origine strictement cardiaque. Pour ces derniers, il est nécessaire d'avertir le propriétaire du caractère évolutif de la pathologie qui mène souvent à une perte de contrôle du rythme cardiaque malgré la présence du stimulateur.

Les BAV II et III asymptomatiques ainsi que les blocs de branche et fibrillations atriales symptomatiques d'origine purement cardiaque ne sont cependant que sporadiquement rencontrés en médecine canine.

II.2.2.3. Les affections pour lesquelles l'implantation n'est pas indiquée

Les BAV II de type I, les blocs auriculo-ventriculaires du premier degré (BAV I), les SSS asymptomatiques et les hypertonies vagales asymptomatiques ou répondant à un traitement médical ne sont pas considérés comme des motifs suffisants pour une électrostimulation.

D'autre part, les bradyarythmies d'origine extracardiaque ou médicamenteuses ne sont pas plus une indication de la pose d'un stimulateur artificiel que ne le sont les dysrythmies secondaires à une affection aiguë du myocarde (17).

II.2.3. Monographies des principales indications (3,4,24,28,29,33)

En résumé, les arythmies à la fois les plus fréquemment rencontrées en médecine vétérinaire chez le chien, mais aussi les plus susceptibles d'être traitées par électrostimulation restent les BAV II de haut grade, les BAV III, les SSS et les SOS.

II.2.3.1. Les blocs auriculo-ventriculaires

Il s'agit d'une perturbation, à des degrés variables, de la conduction de l'onde de dépolarisation entre les étages auriculaires et ventriculaires (3,24). Elle peut toucher indifféremment le nœud auriculo-ventriculaire, le faisceau de His, ou l'ensemble des racines des trois branches de His. Les conséquences de cette perturbation sont variables et s'étendent du simple ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire jusqu'à l'interruption totale de cette conduction (24).

Les blocs auriculo-ventriculaires sont classés en trois degrés selon l'intensité de la perturbation (3,24,33).

II.2.3.1.1. Les blocs du premier degré

II.2.3.1.1.1. Définition

Ce ne sont pas à proprement parler des arythmies car le rythme cardiaque reste régulier et sinusal. Ils résultent de l'augmentation du délai de conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, du faisceau de His ou des branches de His.

II.2.3.1.1.2. Diagnostic

La découverte des blocs de degré I est toujours fortuite car ils n'entraînent pas de répercussion au niveau de l'organisme. Leur diagnostic s'établit d'après l'observation d'une augmentation de l'intervalle P-R (plus de 0,13 secondes) à l'électrocardiogramme (ECG) (3).

II.2.3.1.1.3. Etiologie

La cause de ces blocs peut être dégénérative ou inflammatoire, due à une hyperkaliémie ou une hypertonie vagale, ou résulter de l'administration de médicaments tels que les digitaliques, les β -bloquants ou les inhibiteurs des pompes calciques (24). L'étiologie peut donc être déterminée par le biais d'un ionogramme, en s'aidant de l'anamnèse et d'après l'observation de la capacité d'une administration sous-cutanée ou intramusculaire d'atropine à réduire l'intervalle P-R.

II.2.3.1.1.4. Traitement et pronostic

Le traitement est étiologique et ne nécessite pas l'implantation d'un pacemaker (3,24). Il arrive toutefois exceptionnellement qu'une pathologie dégénérative à l'origine d'un BAV I soit évolutive et mène à un bloc de plus haut degré (24). L'opportunité d'une implantation doit alors être réétudiée après la mise en évidence d'une telle aggravation. Le pronostic dépend directement de la cause. Il est en général bon à réservé.

II.2.3.1.2 Les blocs du deuxième degré

II.2.3.1.2.1. Définition

Ils sont caractérisés par l'interruption intermittente de l'onde de dépolarisation aux mêmes étages que précédemment (3,24).

II.2.3.1.2.2. Classification

Les BAV II sont classés en trois groupes. Les BAV II de type I (Mobitz type I), ou de Wenckebach, sont caractérisés par le ralentissement progressif de la conduction auriculo-ventriculaire aboutissant, après quelques contractions, à un bloc complet (24,33). Le cycle se répète ensuite à nouveau comme précédemment (fig. 16).

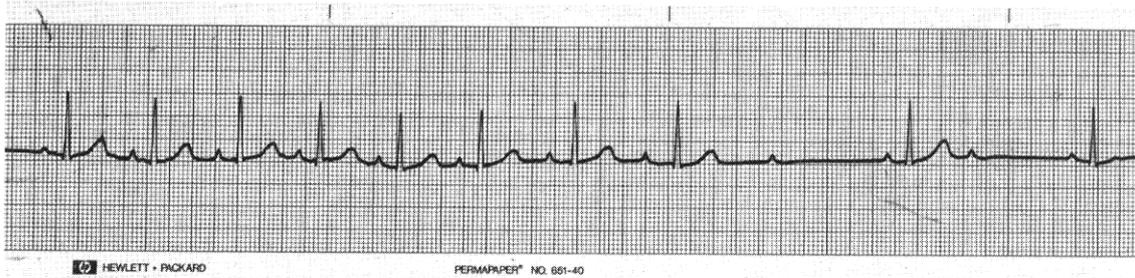


Fig. 16 : ECG enregistré Chez un chien souffrant d'un BAV II de type I (24)

L'intervalle P-R s'allonge progressivement jusqu'à la neuvième onde P qui n'est alors plus suivie d'un complexe QRS. Après le bloc, l'intervalle P-R retourne à sa valeur initiale. Ce tracé montre un exemple caractéristique de BAV II de type I ou Mobitz type I.

Les BAV II de type II (Mobitz type II) s'expriment par l'interruption soudaine de la conduction sans augmentation préalable de l'intervalle P-R (24,33). Celui-ci peut, par ailleurs, être indifféremment allongé (le BAV II est alors associé à un BAV I) ou non (fig. 17). L'interruption de la conduction est en général cyclique et permet de définir encore plus précisément le grade du bloc. L'annotation du bloc est en effet suivie de la mention de deux chiffres décrivant le nombre d'ondes QRS conduites en fonction du nombre d'ondes P émises (24). Ainsi, un BAV II 5:4 signifie qu'il y a quatre ondes P conduites pour 5 émises ou, autrement dit, que toutes les cinquièmes ondes sont régulièrement bloquées.

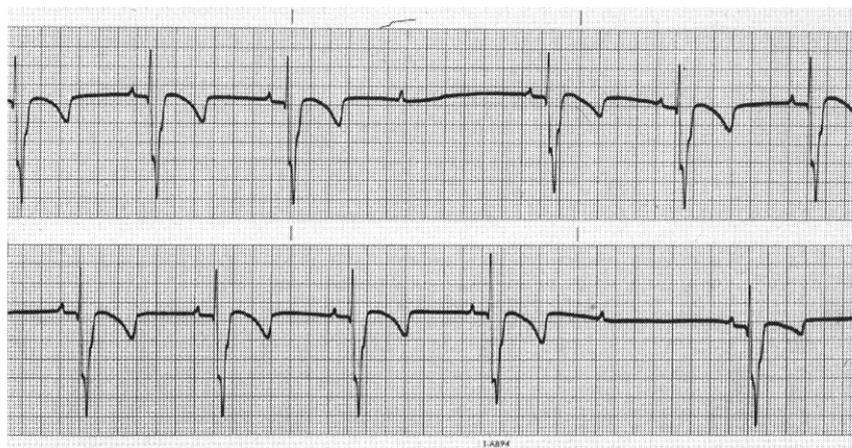


Fig. 17 : ECG enregistré chez un chien souffrant d'un BAV II de type II (24)

Le tracé montre un rythme sinusal accompagné d'un bloc de branche droit. De façon aléatoire, et sans allongement préalable de l'intervalle P-R, une onde P n'est pas suivie d'un complexe QRS. Il s'agit d'un BAV II de type II (Mobitz II) avec bloc de branche droit.

Les BAV II pour lesquels plus d'une onde sur deux est bloquée forment un troisième et dernier groupe, celui des BAV II de haut grade (fig. 18) (24,33). Il est en effet impossible de déterminer l'existence préalable d'une éventuelle augmentation de l'intervalle P-R avant l'interruption, et donc de les classer parmi les Mobitz type I ou II.

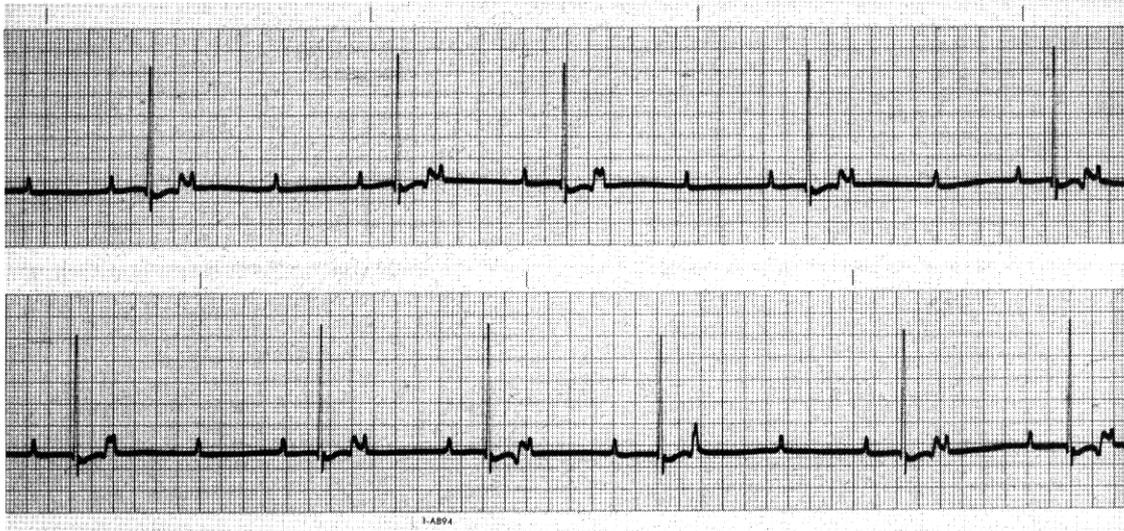


Fig. 18 : ECG enregistré chez un chien souffrant d'un BAV II de haut grade (24)

Le tracé révèle que plus d'une onde P sur deux n'est pas conduite et n'est donc pas suivie d'un complexe QRS. D'autre part, l'intervalle P-R est systématiquement allongé (supérieur à 0,36s). Le diagnostic est BAV II de haut grade (entre 2:1 et 3:1) accompagné d'un BAV I.

II.2.3.1.2.3. Etiologie

Les BAV II de type I peuvent être rencontrés naturellement chez des chiens au repos, et plus particulièrement chez des chiots de 2 à 3 mois. Ils résultent alors du ralentissement de la conduction au niveau du nœud sinusal consécutif à l'augmentation du tonus vagal (33). Ils n'ont dans ce cas aucune conséquence pathologique. Ils ne doivent cependant pas être trouvés chez un chien en consultation chez qui le tonus vagal est normalement diminué (24). Dans ce cas, les hypothèses de maladie respiratoire chronique ou d'intoxication aux digitaliques doivent être écartées avant de pouvoir envisager une déficience du nœud auriculo-ventriculaire ou du tissu conducteur situé en aval. Des BAV II de type I peuvent également survenir après l'administration intraveineuse de xylazine.

Les BAV II de type II ou de haut grade, quant à eux, sont presque toujours la conséquence d'une lésion au niveau du tissu conducteur (24,33).

II.2.3.1.2.4. Traitement

Pour la majorité des chiens atteints de BAV II de type I et II, ainsi que pour quelques chiens atteints de BAV II de haut grade, on ne trouve pas de symptômes et aucun traitement n'est nécessaire, si ce n'est un traitement étiologique en cas de cause extracardiaque. Toutefois, certains chiens atteints de BAV II de haut grade présentent les signes cliniques classiques des bradyarythmies : fatigue générale, syncopes et intolérance à l'effort. Pour ces patients, l'implantation d'un stimulateur artificiel est tout à fait indiquée (24).

II.2.3.1.3. Les blocs auriculo-ventriculaires du troisième degré

II.2.3.1.3.1. Définition

Les BAV III correspondent à une interruption totale et permanente de la conduction de l'onde de dépolarisation entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire (24). Deux foyers de dépolarisation totalement indépendants coexistent alors au sein du cœur.

Le premier foyer correspond au nœud sinusal qui se dépolarise à sa propre fréquence et entraîne la contraction des oreillettes. Le deuxième foyer est constitué par un pacemaker subsidiaire (le nœud auriculo-ventriculaire ou toute autre partie du réseau de conduction, en fonction de la zone interrompue) qui se dépolarise de façon autonome à un rythme beaucoup plus lent et qui provoque la contraction ventriculaire (3,24).

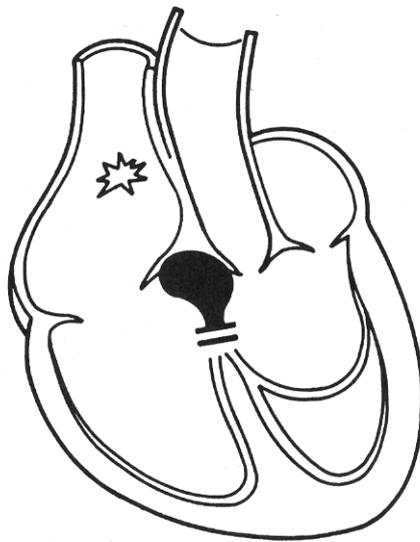


Fig. 19 : Représentation schématique d'un BAV III (24)

Le nœud sinusal émet des impulsions normales et régulières, mais la conduction est bloquée en aval du nœud auriculo-ventriculaire.

II.2.3.1.3.2. Diagnostic

A l'ECG, on trouve deux rythmes indépendants : des ondes P, non suivies de complexes QRS, réparties à des intervalles de temps réguliers, et des complexes QRS espacés d'une durée constante, supérieure aux intervalles P-P (24).

La morphologie des complexes QRS dépend évidemment de la zone où se situe le pacemaker subsidiaire. Elle peut être supraventriculaire si le pacemaker se trouve au niveau du nœud auriculo-ventriculaire ou du faisceau de His (fig. 20), ou ventriculaire droite ou gauche si son origine est le réseau de Purkinje (fig. 21) (24).

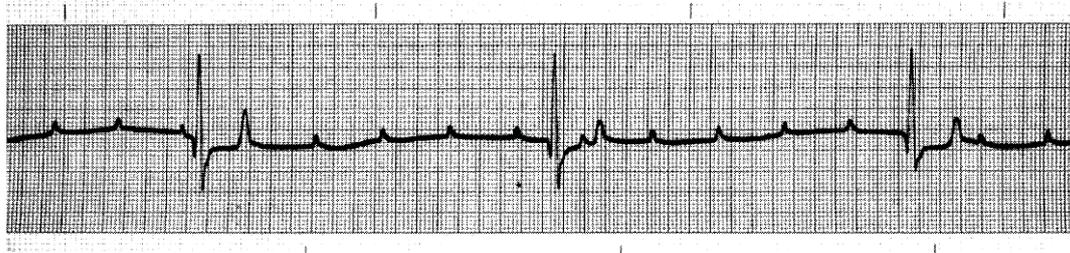


Fig. 20 : ECG enregistré chez un chien souffrant de BAV III (24)

Comme le démontrent les variations de l'intervalle P-R, il existe une dissociation entre les ondes P et les complexes QRS. L'arythmie est donc un BAV III. Le rythme de dépolarisation du pacemaker subsidiaire (35 battements par minute) semble indiquer qu'il réside au niveau du réseau de Purkinje, cependant, les complexes QRS ont un aspect supraventriculaire. Le rythme de dépolarisation ventriculaire doit donc trouver son origine au niveau du nœud auriculo-ventriculaire.

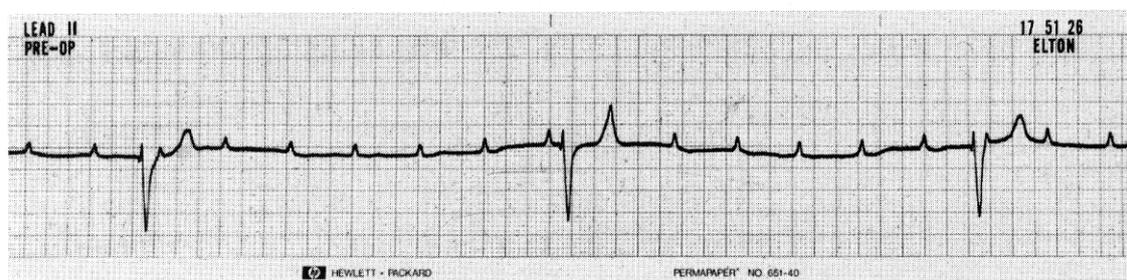


Fig. 21 : ECG enregistré chez un chien souffrant de BAV III (24)

Les rythmes ventriculaires et supraventriculaires sont indépendants (les ondes P et les complexes QRS sont dissociés), il s'agit donc d'un BAV III. La fréquence lente du rythme d'échappement (30 battements par minute) et la morphologie ventriculaire des complexes QRS (complexes larges et négatifs en D II) tend à localiser le pacemaker accessoire au niveau du réseau de Purkinje dans le ventricule gauche.

II.2.3.1.3.3. Etiologie

La cause des BAV III n'a pas été clairement établie. Le fait que la majorité des chiens touchés soient relativement âgés porte à croire que l'origine de la maladie pourrait être dégénérative. Une autre piste envisagée serait l'existence d'une relation entre la maladie de Lyme et une endocardite responsable des symptômes, ce qui est le cas chez l'homme mais n'a pas été démontré chez le chien. Enfin, certaines rémissions spontanées, ou après corticothérapie, ayant été observées, on ne peut pas non plus tout à fait éliminer l'hypothèse d'une origine inflammatoire (24).

II.2.3.1.3.4. Symptômes

L'apparition des symptômes chez les chiens atteints de BAV III semble dépendre du rythme de dépolarisation ventriculaire. Au dessus de 40 contractions ventriculaires par minute, le plus souvent, les seules conséquences sur le patient sont une intolérance à l'effort plus ou moins importante, et la découverte de l'arythmie est souvent fortuite, le fruit d'une

auscultation consciencieuse à la faveur d'une consultation banale. En dessous de ce seuil de plus ou moins 40 battements par minute, le chien présente, de surcroît, des symptômes liés à l'activité (syncopes, fatigabilité) et des signes de faiblesse générale, même en période de repos.

Le fait que les pacemakers accessoires de localisation ventriculaire haute (nœud auriculo-ventriculaire, faisceau de His) se dépolarisent à une fréquence plus élevée que ceux situés au niveau du réseau de Purkinje (35 à 65 battements par minute contre 27 à 57 en moyenne) (fig. 20 et 21), tend à prouver que les BAV III symptomatiques auraient fréquemment comme origine des lésions plus basses que les BAV III asymptomatiques (si la lésion est située en aval du nœud auriculo-ventriculaire, ce dernier ne peut alors pas servir de pacemaker accessoire pour le ventricule), et inversement (24).

D'autre part, les pacemakers subsidiaires bas semblent plus instables que les autres. Il arrive fréquemment qu'ils se dépolarisent par salves en entraînant une fibrillation ventriculaire transitoire suivie d'une phase d'asystolie correspondant à la période de récupération des cellules du pacemaker. Ils sont également susceptibles de cesser brusquement de se dépolariser pendant une période de durée variable au cours de laquelle le cœur ne présente pas de contraction ventriculaire. Ces deux phénomènes peuvent être à l'origine de syncopes chez l'animal atteint (24).

Il en existe un troisième que l'on trouve cette fois avec la même fréquence quelle que soit la localisation du pacemaker subsidiaire. A une augmentation de l'activité, l'organisme répond par une vasodilatation artérielle destinée à accroître le volume de sang distribué aux organes. Si le rythme cardiaque ne peut pas accélérer, le débit sanguin reste stable et la tension artérielle chute. En deçà d'un certain seuil, elle devient insuffisante pour permettre une perfusion correcte de l'encéphale, ce qui provoque alors une syncope.

D'autre part, du fait de la dissociation des contractions atriales et ventriculaires, les BAV III entraînent une dilatation ventriculaire qui dégénère rapidement en hypertrophie excentrique. L'insuffisance cardiaque qui en découle est alors à l'origine de signes de dyspnée, de tachypnée, de toux voire d'ascite qui compliquent la pathologie initiale et assombrissent encore le pronostic.

II.2.3.1.3.5. Traitement

Le traitement des BAV III est obligatoirement l'implantation d'un stimulateur artificiel (24) car ils ne répondent qu'exceptionnellement et transitoirement à l'administration d'atropine. Plusieurs paramètres permettent cependant d'estimer le degré d'urgence de cette implantation.

La mesure de la lactatémie, chez un chien atteint de BAV III et présentant des signes de fatigue, permet d'évaluer la qualité de l'approvisionnement en oxygène des cellules. Une augmentation conséquente de la lactatémie est synonyme d'une chute de cet approvisionnement et constitue donc un signe d'urgence fiable (24).

D'autre part, l'étude de la morphologie des complexes QRS sur le tracé électrocardiographique permet de présager du site de la lésion, et donc du degré de risque d'apparition de syncopes pouvant entraîner des lésions cérébrales irréversibles. Ainsi, si les QRS présentent une morphologie supraventriculaire (QRS fins, R haute en D II) avec une fréquence de dépolarisation relativement élevée (supérieure à 40 par minute), alors le pacemaker accessoire est certainement le nœud auriculo-ventriculaire. On peut ainsi raisonnablement estimer que le risque de survenue de syncopes est moindre que si la morphologie des ondes est ventriculaire (QRS larges) avec une fréquence de dépolarisation inférieure à 40 par minute. Dans ce dernier cas, le pacemaker accessoire est vraisemblablement localisé au niveau du réseau de Purkinje où le rythme est en général plus

instable et le risque de syncopes accru. On peut alors considérer que l'urgence de l'implantation est plus importante.

Il faut toutefois porter une attention particulière à l'examen du tracé car la coexistence d'un BAV III avec foyer de dépolarisation ectopique localisé au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, et d'un BAV II associé à un bloc de branche droit ou gauche est tout à fait possible et peut entraîner des erreurs d'interprétation.

En fonction du degré d'urgence estimé, l'implantation immédiate d'un pacemaker artificiel temporaire ou définitif peut être envisagée ou non. A défaut, en cas d'urgence, de l'isoprotérénol sera administré à un rythme régulier par voie intraveineuse dans l'attente de l'intervention (cf. infra).

II.2.3.2. Le syndrome de déficience du tissu nodal

II.2.3.2.1. Définition

Le syndrome de déficience du tissu nodal, ou sick sinus syndrome (SSS), est une affection qui touche en premier lieu le nœud sinusal et qui s'exprime par une perturbation de la formation ou de la conduction de l'onde de dépolarisation, avec cependant une persistance de l'influence du système nerveux autonome (24).

Les troubles occasionnés par ce syndrome sont multiples et variés. Ils incluent des bradycardies sinusales, une inadaptation du rythme à l'effort, des pauses sinusales avec ou sans rythme d'échappement ventriculaire ou supraventriculaire, ainsi que des phases de tachycardie supraventriculaire. Tous ces symptômes peuvent, ou non, être présents en même temps sur un même animal.

La coexistence de phases de tachycardie supraventriculaire ectopique, favorisée par l'affection, et de périodes de bradycardie est un phénomène classique du SSS désigné communément par le terme de syndrome bradycardie-tachycardie (24).

II.2.3.2.2. Epidémiologie et diagnostic

Le SSS est une affection à forte prédominance raciale et sexuelle. L'immense majorité des cas est en effet détectée chez des chiennes Schnauzer miniatures d'âge moyen (24).

Bien que certains cas soient diagnostiqués après l'examen d'animaux présentant des signes cliniques de syncope résultant des pauses ou de la bradycardie sinusale, la plupart sont des découvertes fortuites. Le signe d'appel d'une telle pathologie est l'auscultation d'une bradycardie anormale au cours de la consultation. L'examen complémentaire de choix est alors l'ECG. L'observation de longues pauses sinusales couplées à un historique de syncopes permet d'établir le diagnostic (fig. 22). Il peut cependant s'avérer nécessaire de recourir à l'utilisation d'un Holter sur une période de 24 voire de 48 heures lorsque les signes cliniques sont peu fréquents (33).

Certains indices permettent également de renforcer, ou au contraire, de rejeter, l'hypothèse de SSS. Contrairement aux bradycardies sinusales physiologiques, celles induites par le SSS ne répondent que très rarement par une élévation de la fréquence cardiaque à une administration d'atropine (fig. 22). Le fait que certains chiens répondent favorablement au traitement atropinique n'implique toutefois pas nécessairement que la pathologie soit moins grave chez eux (24).

D'autre part, il peut également s'avérer utile de pratiquer des manœuvres vagales sur un chien suspecté de SSS. L'induction d'une bradycardie sinusale marquée ou d'une pause sinusale de plus de trois secondes est alors fortement indicatrice du syndrome.

Enfin, il est possible d'évaluer le rythme de dépolarisation intrinsèque du nœud sinusal du patient pour déterminer la part de la bradycardie détectée liée au tonus vagal. Pour cela, il suffit d'annihiler les influences sympathiques et parasympathiques jouant sur la vitesse de dépolarisation du nœud, par l'administration intraveineuse successive de propranolol (0,01 mg/kg sur 1 minute), puis d'atropine (0,04 mg/kg sur 2 minutes). L'apparition d'une bradycardie sinusale oriente alors vers un diagnostic de SSS (24).

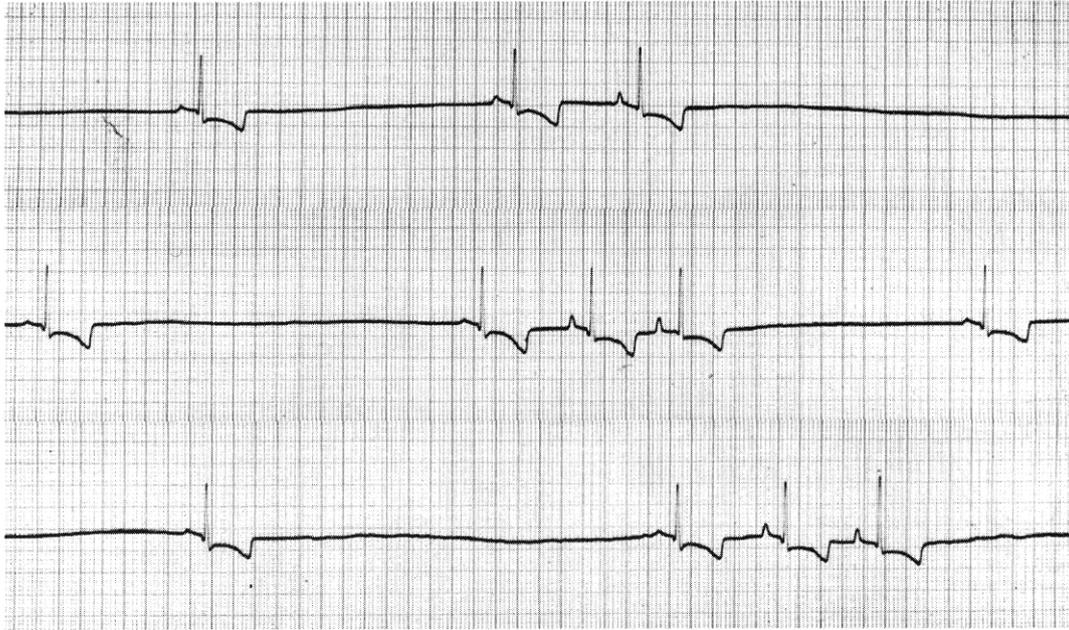


Fig. 22 : ECG enregistré chez un Schnauzer miniature souffrant de SSS (24)

Le tracé montre une bradycardie sinusale sévère (30 battements par minute) sans rythme d'échappement ventriculaire. L'administration d'atropine n'a produit aucune amélioration. Le diagnostic est un syndrome de déficience du tissu nodal.

II.2.3.2.3. Etiologie

Bien qu'incertaine, la cause suspectée du SSS est la fibrose du nœud sinusal. Cette fibrose est un processus fréquent lié au vieillissement mais qui pourrait exceptionnellement, du fait d'une localisation intranodale, provoquer l'apparition du syndrome.

II.2.3.2.4. Traitement

Le traitement à long terme du SSS passe nécessairement par l'implantation d'un stimulateur artificiel avec, de préférence, l'implantation préalable d'un stimulateur temporaire (24).

Le traitement médical à base de sympathomimétiques (isoprotérénol ou dobutamine) ou de parasympatholytiques (atropine ou glycopyrrolate), quant à lui, peut présenter un intérêt dans le cadre du maintien provisoire de la fonction cardiaque, mais s'avère systématiquement décevant pour une stabilisation de plus longue durée (24).

II.2.3.3. Le syndrome de l'oreillette silencieuse

II.2.3.3.1. Définition

Le syndrome de l'oreillette silencieuse (SOS) se caractérise par une absence totale de dépolarisation du myocarde atrial (24,33).

II.2.3.3.2. Diagnostic

Les chiens atteints sont habituellement présentés pour des signes de fatigue, suite à des épisodes de syncopes ou, s'ils sont amenés plus tardivement, des signes d'insuffisance cardiaque congestive.

Sur le tracé électrocardiographique, on constate une absence d'onde P sans fibrillation atriale et un rythme d'échappement ventriculaire ou supraventriculaire de 40 à 60 battements par minute, parfois associé à un bloc de branche droit ou gauche (fig. 23) (24).

Des examens radiographiques et échocardiographiques permettent de révéler la présence d'une dilatation atriale bilatérale, voire d'une cardiomégalie globale, associée à une absence de contraction de l'étage supraventriculaire.

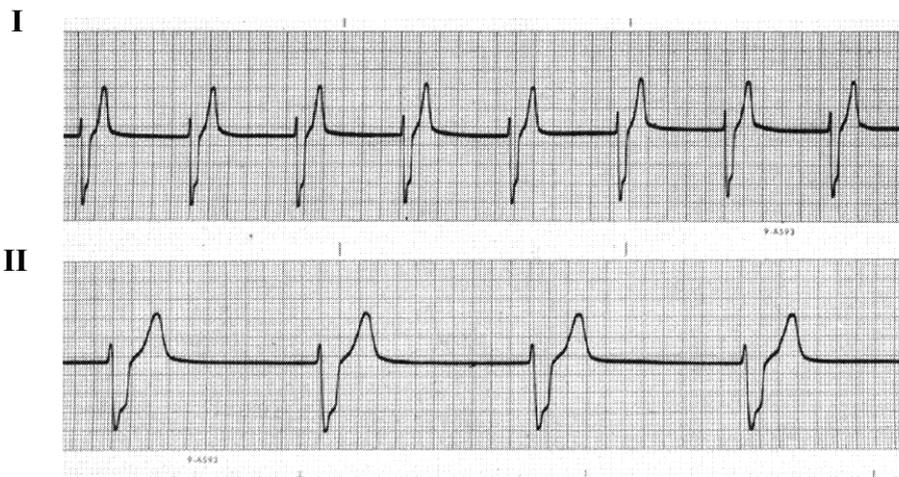


Fig. 23 : ECG enregistré chez un chien souffrant de SOS (24)

Le tracé montre une absence permanente d'onde P caractéristique du syndrome de l'oreillette silencieuse. La morphologie des complexes QRS suggère une origine ventriculaire pour le pacemaker accessoire, dans le réseau de Purkinje au sein du ventricule gauche. Cependant, le rythme d'échappement rapide et régulier, 55 battements par minute (tracé I enregistré à une vitesse de 25 mm/s, tracé II enregistré à 50 mm/s), oriente plutôt sa localisation vers le nœud jonctionnel (nœud AV). Le SOS serait alors accompagné d'un bloc de branche droit.

II.2.3.3.3. Etiologie

Le SOS peut être imputé à deux causes différentes : une hyperkaliémie sévère ou un processus évolutif, cardiomyopathie ou myocardite, à l'origine d'une fibrose du myocarde atrial (24). Dans ce dernier cas, le mécanisme de fibrose touche, entre autres structures, le

nœud sinusal et les fibres internodales qui perdent alors leurs capacités de dépolarisation et de conduction. C'est le nœud auriculo-ventriculaire qui assume alors le rôle de pacemaker subsidiaire du cœur.

Il existe une prédisposition pour cette affection chez le Springer spaniel, chez qui elle est souvent associée à une dystrophie musculaire (33).

II.2.3.3.4. Traitement

Le traitement de choix du SOS est l'implantation d'un stimulateur artificiel (24). L'augmentation de la fréquence cardiaque due à l'électrostimulation permet, en effet non seulement, d'éviter les risques de syncope, mais également d'améliorer les signes d'insuffisance cardiaque en augmentant le débit sanguin.

Le pronostic à long terme reste cependant sombre à cause du caractère évolutif de la pathologie responsable d'une aggravation constante de l'insuffisance valvulaire et d'une détérioration progressive du myocarde ventriculaire (24,33).

II.2.4. Les contre-indications à l'électrostimulation (9,22)

Il n'existe pas de contre-indication absolue à la pose d'un stimulateur artificiel chez un chien. Toutefois, de nombreux facteurs doivent être pris en considération avant d'envisager une intervention aussi lourde de conséquences, tant médicales que financières.

Il semble en effet peu indiqué de tenter une implantation chez un chien atteint d'une affection préexistante (cardiaque ou non), susceptible d'accroître considérablement le risque anesthésique ou d'altérer, à elle seule, le pronostic vital de l'animal à plus ou moins long terme.

Le doute est également permis lorsque la capacité de l'électrostimulation à traiter durablement la pathologie incriminée n'est pas établie avec certitude. Dans le cas d'un SOS, par exemple, le caractère évolutif de la maladie implique que la régression des symptômes, eux-mêmes à l'origine de la prise de décision de l'implantation, ne peut être que provisoire.

La dernière contre-indication concerne les chiens atteints du syndrome de Cushing, qui sont en général soumis à des risques de complications plus importants que les autres. A cause de leur faiblesse immunitaire relative, ils sont en effet prédisposés aux surinfections tenaces. D'autre part, la finesse de leur peau et leur faible capacité de cicatrisation est souvent à l'origine d'une guérison difficile des plaies au site d'implantation du stimulateur.

III. LE CHOIX DU STIMULATEUR ET SA PROGRAMMATION

III.1. Le choix du stimulateur

La décision d'implanter un stimulateur artificiel chez un chien est toujours la conséquence de la découverte d'une bradycardie symptomatique, qu'elle soit primaire ou secondaire à une interruption de la conduction cardiaque. La clef de la réussite thérapeutique passe alors par le rétablissement d'une fréquence cardiaque compatible avec une bonne qualité de vie pour l'animal. Cet objectif est relativement aisé à atteindre, un simple pacemaker VOO permet en effet de maintenir une fréquence de contraction ventriculaire stable et de rétablir l'état général de l'animal. Cependant, ce mode d'électrostimulation ventriculaire à fréquence fixe peut rapidement être à l'origine de complications cardiaques tout aussi néfastes que la pathologie initiale (fibrillation ventriculaire, insuffisance cardiaque congestive).

Pour éviter ce type de déconvenue, il convient, dans la mesure du possible, d'adapter le choix du pacemaker au patient concerné. Ainsi, plusieurs éléments doivent être pris en compte avant d'opter pour tel ou tel mode de stimulation. Le premier de ces éléments est, bien entendu, l'affection incriminée, mais d'autres facteurs comme le mode de vie de l'animal, le budget de son propriétaire ou, plus simplement encore, le type de pacemaker disponible dans le temps imparti, devront également être pris en considération.

III.1.1. Quelques considérations préalables au choix du pacemaker (6,7,9,16,18,28, 30,32,37)

Il existe aujourd'hui un grand nombre de stimulateurs différents, capables de stimuler ou de détecter une ou plusieurs cavités cardiaques, de répondre de plusieurs façon à une éventuelle détection, ou de faire varier leur fréquence de dépolarisation en fonction de paramètres externes. Si l'on ajoute à cela la multitude d'électrode, distinctes les unes des autres par leur forme, leur moyen de fixation, leur site d'implantation ou le nombre d'électrodes proprement dites qu'elles portent, on obtient une infinité de combinaisons possibles pour un but unique : reproduire le plus fidèlement possible le fonctionnement électrique cardiaque.

S'il est vrai qu'aucun de ces assemblages n'est parfait à tous les points de vue et que plusieurs peuvent être utilisés pour répondre à une même affection, il n'en reste pas moins que chacun présente à la fois des avantages et des inconvénients qui permettent de prendre une décision raisonnée face à une situation donnée. Ainsi, avant de choisir le type de stimulateur et d'électrode à implanter, il peut s'avérer intéressant d'étudier leurs conséquences sur l'hémodynamique et la conduction électrique cardiaque, leur durée de vie, leur fiabilité, leur facilité d'utilisation et leur disponibilité.

III.1.1.1. Le choix d'un pacemaker physiologique

Une stimulation ventriculaire simple est relativement facile à mettre en œuvre et suffit à rétablir une fréquence cardiaque compatible avec la vie d'un chien. Cependant, ce mode de stimulation ne permet pas de copier le fonctionnement physiologique du cœur, ni d'en tirer parti au maximum. Dans cette situation en effet, la contribution auriculaire au fonctionnement cardiaque ainsi que le rôle de l'adaptation du rythme à l'effort sont complètement négligés.

La restauration de ces capacités cardiaque est cependant possible par l'utilisation de stimulateurs plus complexes.

III.1.1.1.1. La contraction séquentielle auriculo-ventriculaire

La contribution de la systole auriculaire au débit cardiaque global correspond, en moyenne, à 20% de ce débit en période de repos, et à 30% de celui-ci pendant une phase d'effort. Ainsi, rétablir la coordination des contractions auriculaires et ventriculaires revient à augmenter d'autant le débit sanguin pour une même fréquence cardiaque, d'où une meilleure rentabilité de l'effort pour un cœur souvent débilité (18,28).

La perte de coordination entre les contractions atriales et ventriculaires entraîne également une cascade de réactions néfastes pour l'organisme. La chute de tension artérielle consécutive à la perte de la composante auriculaire du volume d'éjection systolique est initialement compensée par la vasoconstriction induite par l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Cependant, les multiples contractions auriculaires à valvules fermées, résultant de l'incoordination des deux étages cardiaques, sont rapidement à l'origine d'une élévation de la pression à l'intérieur de l'oreillette, d'une dilatation atriale excentrique, et d'une stase veineuse hépatique et pulmonaire.

En réponse à la dilatation auriculaire, un peptide natriurétique atrial est émis par l'atrium. Ce dernier entraîne une vasodilatation et une augmentation de la diurèse qui s'opposent à la vasoconstriction initiale et qui induit la décompensation cardiaque (7,18,28).

Le synchronisme auriculo-ventriculaire intervient également au niveau de l'inotropisme cardiaque, dans la relaxation ventriculaire télésystolique et dans la réduction de la consommation en oxygène du cœur (18).

Enfin, en présence d'un BAV avec persistance de l'adaptation du rythme de dépolarisation atrial à l'effort, le maintien de la séquence de contraction physiologique des cavités permet de rétablir secondairement l'adaptation du rythme ventriculaire, et donc celle du débit sanguin cardiaque, aux besoins métaboliques de l'animal. Cette capacité est toutefois limitée par la fréquence seuil supérieure du stimulateur, définie en fonction des besoins de l'être humain, et généralement établie à un maximum de 120 impulsions par minute.

III.1.1.1.2. La fréquence asservie

Les avantages des systèmes des stimulateurs à fréquence asservie n'ont pas été évalués chez le chien, parce qu'encore trop rarement utilisés.

Cependant, l'utilisation de tels systèmes pourrait s'avérer utile en permettant à la fois, une augmentation de la fréquence cardiaque en réponse à un exercice physique, et une économie d'énergie en période de repos (fig. 24). Ainsi, il a été démontré en médecine humaine que seule sa capacité à accroître sa fréquence cardiaque permet à un organisme de soutenir un effort (6,30).

Un autre avantage notable de ce système est qu'il peut être adapté à tous les types de stimulateurs, même s'ils ne comportent qu'une seule électrode. Ainsi, l'utilisation de tels stimulateurs est possible chez les chiens souffrant de BAV, et permet une adaptation de la fréquence cardiaque aux besoins de l'organisme tout en évitant les inconvénients d'une implantation double chambre (6,9).

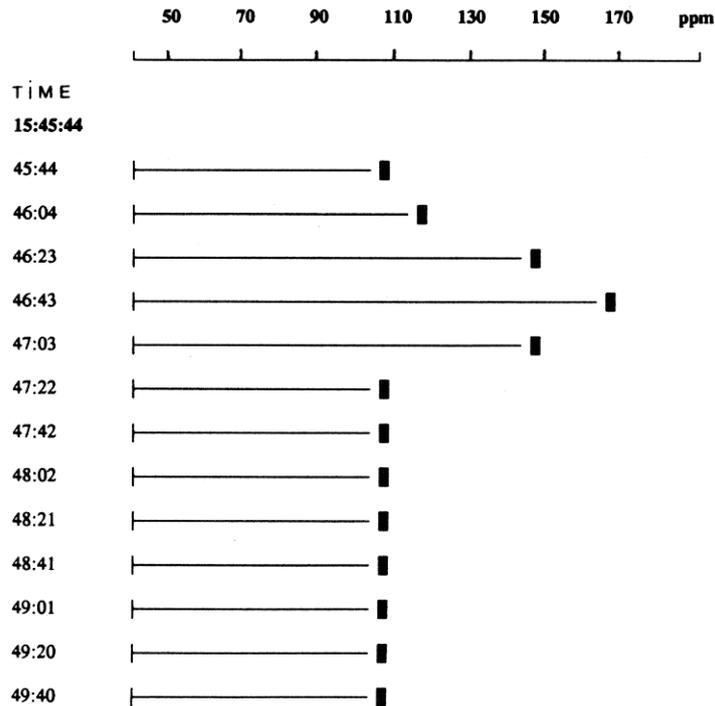


Fig. 24 : Extrait d'un enregistrement Holter réalisé sur un chien stimulé par un pacemaker à fréquence asservie basée sur la mesure de l'intervalle QT (30)
 Le diagramme montre un accroissement conséquent de la fréquence de dépolarisation du stimulateur en réponse à une augmentation momentanée de l'activité physique de l'animal.

III.1.1.2. Les troubles électriques liés au mode de stimulation

Certains modes de stimulation peuvent provoquer des troubles de la conduction électrique voire des arythmies chez les patients implantés. S'ils sont en général d'une gravité moindre que celle de la pathologie traitée, ils peuvent cependant être responsables d'une fatigue myocardique à plus ou moins longue échéance.

III.1.1.2.1 La conduction ventriculo-auriculaire rétrograde

III.1.1.2.1.1. Définition

C'est la conduction de l'onde de dépolarisation émise par un stimulateur ventriculaire à travers le nœud auriculo-ventriculaire jusqu'aux oreillettes et qui entraîne la contraction de celles-ci.

III.1.1.2.1.2. Etiologie et épidémiologie

On ne retrouve ce phénomène que lorsque trois conditions sont réunies. Le pacemaker implanté ne stimule que le ventricule, d'une part, il n'existe pas de coordination électrique entre la dépolarisation atriale et le déclenchement de l'impulsion au niveau ventriculaire, d'autre part, et enfin, il existe une perméabilité de conduction entre le ventricule et l'oreillette au niveau du nœud auriculo-ventriculaire. Dans cette situation, il arrive qu'une onde de

dépolarisation produite par le stimulateur au niveau du ventricule franchisse à contresens le nœud auriculo-ventriculaire, atteint le myocarde supraventriculaire en dehors de toute période réfractaire et provoque la contraction auriculaire.

Chez l'être humain, une conduction ventriculo-auriculaire rétrograde est diagnostiquée dans près de 90% des cas de SSS et dans environ 30% des cas de BAV. Elle est également plus fréquente en période de tonus orthosympathique important, c'est à dire pendant une activité physique intense ou une phase de stress (28).

III.1.1.2.1.3. Conséquences

La première conséquence de cette conduction rétrograde est l'existence de systoles auriculaires à valves fermées. Il en résulte, après une cascade de réactions (cf. la contraction séquentielle auriculo-ventriculaire), une chute de 20% du débit cardiaque, une insuffisance cardiaque congestive et une chute de tension artérielle (18,28).

La deuxième conséquence délétère de ce phénomène est une possible réactivation ventriculaire antérograde suite à la dépolarisation atriale rétrograde. La dépolarisation initiale, une fois le nœud auriculo-ventriculaire franchi à contresens, dépolarise l'oreillette, puis traverse à nouveau le nœud auriculo-ventriculaire vers le ventricule où elle provoque une deuxième contraction à vide.

III.1.1.2.1.4. Diagnostic

A l'électrocardiogramme, on distingue une série d'ondes correspondant à l'artefact de stimulation suivi de la première dépolarisation ventriculaire, puis une onde rP matérialisant la dépolarisation auriculaire rétrograde, et enfin, un complexe QRS-T résultant de la deuxième dépolarisation et repolarisation ventriculaire.

Ce phénomène de réactivation ventriculaire est plus spécifique des SSS pour lesquels le nœud auriculo-ventriculaire reste fonctionnel.

III.1.1.2.2. L'induction d'arythmies

Selon la nature du stimulateur implanté, l'électrostimulation peut elle-même être à l'origine d'arythmies diverses.

Les modes asynchrones, par exemple, sont fréquemment à l'origine de parasystoles, d'épisodes de tachycardies ou de fibrillation des cavités stimulées lorsqu'ils se déchargent pendant la période vulnérable du cycle cardiaque (en général vers le sommet de l'onde T pour le ventricule). De même, la stimulation DVI peut provoquer des crises de tachycardies atriales (18).

Les modes VDD et DDD, quant à eux, créent parfois des épisodes de tachycardie électronique par ré-entrée (18). De plus, en cas de bloc auriculo-ventriculaire, ils sont susceptibles, tout comme les VAT, de ne conduire qu'une onde atriale sur deux lors d'une période de tachycardie physiologique d'adaptation à l'effort. En effet, si le rythme de dépolarisation atrial dépasse la fréquence seuil du pacemaker (rarement supérieure à 120 impulsions par minute car adaptée aux besoins d'un être humain), celui-ci n'émet plus alors qu'une seule impulsion toutes les deux ondes perçues. Il en résulte l'apparition brutale d'une phase de bradycardie en plein effort, avec chute de la tension artérielle et risque de syncope.

III.1.1.3. Le choix des électrodes

III.1.1.3.1. Le choix d'électrodes épiscopardiques ou endocavitaires

Chacun des deux types d'électrode présente à la fois ses avantages et ses inconvénients.

III.1.1.3.1.1. Les électrodes épiscopardiques

Les électrodes épiscopardiques, les plus anciennes, nécessitent une chirurgie plus lourde avec un risque anesthésique et opératoire plus élevé, une morbidité et une mortalité plus importante (32). Il est d'ailleurs recommandé d'utiliser un stimulateur temporaire au cours l'implantation de façon à garder une bonne marge de sécurité.

Cependant, l'ancrage est réalisé manuellement in situ, et la probabilité de décrochage est ainsi plus faible (32). En revanche, lorsque cela se produit, une deuxième chirurgie est indispensable, avec les mêmes risques encourus.

III.1.1.3.1.2. Les électrodes endocavitaires

L'utilisation d'électrodes endocavitaires, au contraire, ne nécessite, dans le meilleur des cas, qu'une légère sédation, ce qui réduit les risques per et postopératoires.

Toutefois, les électrodes étant implantées en aveugle ou éventuellement sous fluoroscopie, le risque de décrochage est accru (environ 10% en médecine canine). D'autre part, les trabécules du chien sont plus fragiles et moins nombreux que chez l'homme, ce qui rend l'implantation d'électrodes endocavitaires à fixation passive encore plus difficile. Enfin, le risque de détachement de l'électrode est encore accru en ce qui concerne les électrodes endocavitaires atriales, malgré l'utilisation de systèmes adaptés en forme de J.

En contrepartie, la réimplantation, dans le cas où elle s'avère nécessaire, ne comporte pas plus de risque que la première intervention.

III.1.1.3.2. Le choix d'électrodes unipolaires ou bipolaires

La différence majeure entre ces deux types d'électrode réside dans la localisation de l'anode.

III.1.1.3.2.1. Les électrodes unipolaires

Dans le cas des électrodes unipolaires, l'anode correspond au boîtier du stimulateur qui doit rester en contact avec les tissus adjacents, et donc, avec les muscles.

La première conséquence négative de ce type de circuit est une erreur de détection des ondes de dépolarisation. Des potentiels musculaires des muscles squelettiques, ainsi que d'autres manifestations électromagnétiques extérieures, peuvent ainsi être détectés et confondus avec des ondes de dépolarisation cardiaques, et entraîner alors une inhibition de décharge de la part du stimulateur.

La deuxième conséquence est le phénomène inverse de la première. En effet, les décharges stimulantes du pacemaker peuvent elles-mêmes provoquer la contraction des muscles adjacents au boîtier. Cliniquement, ces contractions involontaires se matérialisent par la présence de trémulations musculaires au niveau de l'épaule. Elles disparaissent en général après que la réaction de fibrose ait isolé le boîtier de la musculature adjacente (28).

III.1.1.3.2.2. Les électrodes bipolaires

Dans le cas des électrodes bipolaires, l'anode est portée par l'électrode elle-même et se situe à quelques millimètres en retrait de la cathode. La partie tissulaire du circuit électrique est alors beaucoup plus courte que dans le cas d'une électrode unipolaire et sa localisation est restreinte au myocarde.

Les inconvénients électriques des électrodes unipolaires sont ainsi évités, en revanche la sensibilité de détection des ondes de dépolarisation est moins importante (32) et l'amplitude de l'impulsion stimulante plus élevée. D'autre part, la présence de l'anode et de la cathode à l'extrémité de l'électrode implique une augmentation du diamètre et de la rigidité du câble et rend l'implantation plus difficile et le risque de décrochage plus important. Cependant, ces inconvénients sont aujourd'hui modérés grâce à l'utilisation d'électrodes plus flexibles issues des nouvelles technologies. Enfin, les électrodes bipolaires sont en général plus onéreuses que les unipolaires (28).

A l'ECG, l'artefact de stimulation d'un pacemaker à électrode unipolaire est toujours de plus forte amplitude, et donc, plus facile à repérer.

III.1.1.4. Les inconvénients des stimulateurs complexes

III.1.1.4.1. Le coût et la disponibilité

Il n'existe pas de production de pacemaker à visée strictement vétérinaire. En conséquence, il n'y a que deux méthodes différentes pour s'approvisionner en stimulateurs, l'achat direct de matériel neuf ou la récupération de pacemakers issus de la médecine humaine.

La première de ces deux options permet de choisir le modèle désiré, mais est en général peu indiquée vu les tarifs prohibitifs de ces appareils (de 2200 à 3800 euros pour un stimulateur neuf, auxquels il faut ajouter 550 euros par électrode). Cependant, les matériels neufs destinés à l'implantation humaine sont soumis, en France, à une durée maximale de conservation. Au delà de la date de péremption, les détaillants sont tenus de s'en séparer. Les stimulateurs et électrodes restent pourtant stériles et en parfait état de fonctionnement, et peuvent être redirigés, à moindre coût, vers le marché vétérinaire.

L'obtention de stimulateurs pour l'implantation en médecine canine est par ailleurs souvent le résultat de donations directes d'hôpitaux (matériel explanté) ou des firmes productrices (matériel de présentation, matériel périmé ou présentant de légers défauts de fabrication). Les inconvénients majeurs de cette voie sont qu'il est plus difficile, voire impossible, de se procurer le stimulateur désiré et que celui-ci peut éventuellement présenter de légères défaillances ou être équipé de piles en partie épuisées.

III.1.1.4.2. La consommation électrique

C'est un paramètre important, car il conditionne la durée de vie de la pile, et décide donc de la nécessité d'une éventuelle réintervention. La consommation électrique est variable d'un stimulateur à un autre et dépend de plusieurs facteurs.

Le plus évident d'entre eux correspond aux paramètres de dépolarisation de l'appareil. Plus la fréquence, la durée et l'amplitude de la dépolarisation sont importantes, plus la consommation l'est, et moins longue sera la durée de vie de la batterie. Cependant, à paramètres constants, tous les stimulateurs ne sont pas aussi dispendieux en électricité. La consommation électrique dépend aussi du nombre de cavités stimulées et de la capacité du pacemaker à inhiber sa propre dépolarisation à la suite de la détection d'une onde endogène.

Elle dépend également des possibilités de programmation, de variation de fréquence et des capacités anti-arythmiques de l'appareil.

Ainsi, dans l'ordre des moins consommateurs aux plus consommateurs, on trouve d'abord, en bas de l'échelle, les pacemakers non programmables à électrode stimulante unique et à activité inhibée, et à l'opposé, les pacemakers double chambre multiprogrammables à fréquence asservie, dotés de fonctions anti-arythmiques. Les autres types de stimulateurs se répartissent entre ces deux extrémités en fonction de leurs caractéristiques.

III.1.1.4.3 La difficulté de l'implantation

Quel que soit le mode d'implantation choisi, abord cardiaque direct ou voie endocavitaire, l'implantation des électrodes est toujours plus difficile dans le cas d'une stimulation double chambre. Le risque de décrochage est également multiplié par le nombre d'électrodes.

III.1.2. Le choix du pacemaker en fonction du type d'affection rencontrée (7,9,13, 18,28)

Le but de l'électrostimulation est de pallier à certains troubles du rythme ou de la conduction cardiaque pour rétablir un débit sanguin normal et rendre ainsi au patient implanté ses capacités physiques originelles. L'idéal de l'électrostimulation est donc de pouvoir mimer le fonctionnement électrique d'un cœur sain, et notamment sa faculté à générer une impulsion électrique fiable, rapide et régulière mais aussi sa capacité à conduire cet influx sans interruption de l'oreillette vers les ventricules.

On peut ainsi distinguer deux sortes de troubles différents pour lesquels les types de pacemakers les plus indiqués ne sont pas les mêmes, les dysfonctionnements du nœud sinusal d'une part, et les blocs de conduction d'autre part (18).

III.1.2.1. Les dysfonctionnements du nœud sinusal

Ce groupe concerne les affections responsables d'un trouble de l'émission de l'onde de dépolarisation au niveau du nœud sinusal, à savoir, principalement le SSS et le SOS, en médecine canine. Le rôle majeur du stimulateur est alors de remplacer le nœud sinusal chaque fois que celui-ci s'avère défaillant.

III.1.2.1.1. Le syndrome de l'oreillette silencieuse

Il s'agit, *a priori*, de l'affection la plus simple à traiter. Dans un premier temps, la dégénérescence ne touche que le nœud sinusal et le myocarde conserve sa capacité à conduire l'impulsion. Ainsi, une stimulation atriale est suffisante pour déclencher la contraction de l'oreillette, puis du ventricule en conservant une séquence physiologique.

Le pacemaker doit cependant être en mesure de détecter une éventuelle impulsion atriale et d'y répondre en inhibant sa propre dépolarisation de façon à éviter d'entrer en compétition avec le rythme endogène, d'une part, et de gaspiller de l'énergie inutilement, d'autre part. Dans cette situation, un stimulateur AAI permet de reproduire le fonctionnement cardiaque normal (18).

Toutefois, le syndrome de l'oreillette silencieuse est une affection évolutive qui entraîne progressivement une incapacité du myocarde atrial, puis du myocarde ventriculaire, à conduire l'influx électrique. En conséquence, il peut être opportun d'implanter

immédiatement un pacemaker DDI, également capable de stimuler le ventricule, d'y détecter une onde endogène et de lui répondre sur le mode inhibé.

Enfin, si, au moment de l'implantation, le myocarde atrial n'est d'ores et déjà plus en mesure de conduire l'onde de dépolarisation ni de se contracter, alors l'utilisation d'un stimulateur VVI est entièrement suffisante (si tant est que l'électrostimulation soit toujours indiquée avec un pronostic aussi sombre à si courte échéance).

Lorsque l'implantation de ce type de pacemaker n'est pas possible, faute de moyens, l'utilisation de stimulateurs AOO, tant que le myocarde atrial reste conducteur, ou de VOO, dans les cas plus évolués, peut s'avérer suffisante pour rendre au chien son autonomie.

III.1.2.1.2. Le syndrome de déficience du tissu nodal

Le SSS est, quant à lui, à l'origine de troubles de la dépolarisation multiples et variés, allant des pauses sinusales au syndrome bradycardie-tachycardie. Une fois encore, en l'absence de tout défaut de conduction, l'utilisation d'un stimulateur AAI permet de pallier aux défaillances aléatoires du nœud sinusal, tout en permettant un fonctionnement cardiaque autonome chaque fois que l'occasion s'en présente. D'autre part, en garantissant une dépolarisation atriale régulière, le stimulateur AAI inhibe les crises de tachycardies, souvent consécutives à des pauses sinusales prolongées (18).

L'utilisation d'un stimulateur AAT peut également être indiquée, principalement dans le cadre du syndrome bradycardie-tachycardie, car la fonction de stimulation couplée, en ralentissant le rythme de dépolarisation du nœud sinusal, réduit encore le risque de survenue d'épisodes de tachycardie.

Il semblerait cependant qu'une simple stimulation auriculaire, dans le cadre d'un syndrome de défaillance du tissu nodal, soit souvent décevante, suite à l'apparition fréquente de blocs auriculo-ventriculaires et de crises de fibrillation atriale. Il peut donc être préférable d'utiliser un système double chambre, tel qu'un DDI ou un DDD (18), éventuellement équipés de fonctions anti-arythmiques.

L'utilisation de stimulateurs plus simples et plus facilement disponibles tels que les AOO voire les VVI (fig. 25) ou les VOO peut toutefois suffire à contrecarrer les effets néfastes de la bradycardie sinusale.

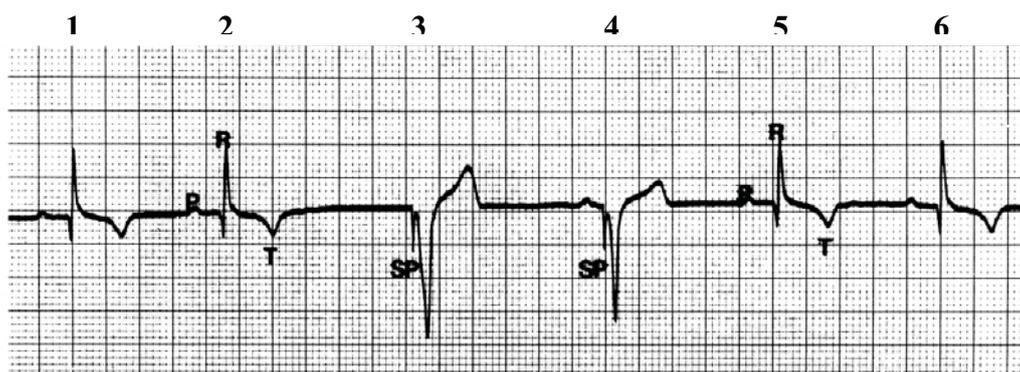


Fig. 25 : ECG enregistré chez un chien souffrant de SSS stimulé par un pacemaker VVI (42)

Les premiers complexes QRS spontanés (complexes 1 et 2) sont détectés par le stimulateur et en inhibent la dépolarisation. Après une pause sinusale, le pacemaker se déclenche et entraîne la contraction ventriculaire (complexes 3 et 4, le pic de stimulation SP est suivi d'un complexe QRS). Lorsque le rythme de dépolarisation endogène dépasse à nouveau la fréquence programmée (complexes 5 et 6), le stimulateur est inhibé.

III.1.2.1.3. L'adaptation du rythme aux besoins physiologiques

Dans un cas comme dans l'autre, l'affection incriminée ne permet malheureusement pas une adaptation naturelle de la fréquence cardiaque aux besoins métaboliques de l'animal. L'utilisation de stimulateurs à fréquence asservie peut alors être sérieusement envisagée, pour rendre aux animaux implantés la capacité de se livrer à des activités physiques importantes pour leur qualité de vie.

Dans le cadre d'un dysfonctionnement du nœud sinusal, le type de pacemaker le plus adapté ne stimulant que l'oreillette, l'adaptation du rythme cardiaque ne peut être réalisé qu'en se basant sur la mesure de la fréquence respiratoire.

III.1.2.2. Les blocs de conduction

La bradycardie symptomatique trouve ici deux origines différentes selon la nature du BAV. En effet, dans le cas d'un BAV II de type I, de type II ou de haut grade, la bradycardie résulte d'une absence intermittente de contraction ventriculaire, alors que dans le cas d'un BAV III, la bradycardie est la conséquence de la lenteur du rythme de dépolarisation du pacemaker subsidiaire au niveau ventriculaire.

III.1.2.2.1. L'électrostimulation des blocs auriculo-ventriculaires

Dans les deux cas de figure, c'est la contraction ventriculaire qui se trouve défaillante et qui doit être suppléée. En revanche, le fonctionnement électrique et musculaire supraventriculaire est, en général, parfaitement efficace, et s'adapte naturellement aux besoins de l'animal. En conséquence, l'utilisation d'un pacemaker VAT, qui engendre une dépolarisation ventriculaire à chaque détection d'une onde atriale, permet à la fois de stimuler le cœur à une fréquence suffisante, de coordonner la contraction des quatre cavités et de maintenir une adaptation naturelle du rythme aux besoins métaboliques (fig. 26) (7,18).

Cependant, si ce mode de stimulation convient tout à fait au traitement des blocs du troisième degré pour lesquels il n'existe plus du tout de conduction auriculo-ventriculaire, il n'est pas forcément le plus indiqué pour les blocs de degré inférieur. En effet, lors de BAV II de haut grade, de type II et, *a fortiori*, de BAV II de type I, les interruptions de la conduction auriculo-ventriculaire ne sont pas systématiques et il arrive que certaines ondes soient conduites normalement à travers l'intégralité du myocarde.

Pour éviter d'entrer en compétition avec ces ondes, mais aussi dans un souci d'économie d'énergie électrique, il est possible d'utiliser un stimulateur VDD (18). Ce type de pacemaker cumule, en fait, les fonctions des pacemakers VAT et VVI, et voit donc son fonctionnement normal (mode VAT) inhibé par la détection d'une onde de dépolarisation ventriculaire endogène. Ainsi, seules les ondes de dépolarisation auriculaires bloquées par l'affection sont artificiellement conduites au niveau ventriculaire.

Le mode idéal reste bien entendu le DDD (18) qui peut, en plus, prendre en charge une hypothétique défaillance sinusale.

En présence de blocs auriculo-ventriculaires, l'implantation de pacemakers plus simples comme les DOO, les VVI (18) voire les VOO peut toutefois également donner de bons résultats chez le chien.

III.1.2.2.2. L'adaptation du rythme aux besoins physiologiques

Dans la plupart des cas, l'adaptation physiologique de la fréquence de dépolarisation atriale est conservée lors des blocs auriculo-ventriculaires. L'utilisation de pacemakers à

stimulations ventriculaires déclenchées par la perception d'ondes atriales (VAT) est alors suffisante pour assurer une adaptation du rythme aux besoins physiologiques (fig. 26). Cependant, lorsque la capacité de réponse du nœud sinusal aux influences sympathiques et parasympathiques a disparu (ce qui peut survenir si le diagnostic est tardif), l'utilisation d'un stimulateur à fréquence asservie peut être envisagée. Il est donc vivement recommandé d'évaluer cette capacité de réponse du nœud sinusal par la pratique de manœuvres vagales avant de choisir le type de stimulateur.

D'autre part, les pacemakers utilisés en médecine canine étant toujours initialement destinés à une implantation humaine, la fréquence maximale de stimulation dépasse rarement 120 impulsions par minute. A l'effort, le rythme de dépolarisation atrial d'un chien sain peut allègrement atteindre les 200 à 250 battements par minute. A cette fréquence, toutes les ondes atriales ne sont pas conduites, mais seulement une sur deux, voire une sur trois, même en utilisant un pacemaker VAT, VDD ou DDD.

Un stimulateur à fréquence asservie peut donc être indiqué de façon à prévenir les risques de chute du rythme cardiaque en période d'effort surtout pour des chiens jeunes et vigoureux (aucun signe d'intolérance à l'effort n'a pourtant été rapporté chez le seul chien atteint de BAV III ayant été implanté avec un VAT jusqu'à présent). En effet, même si ces stimulateurs ne sont pas non plus capables d'atteindre de telles fréquence de dépolarisation, l'accélération du rythme cardiaque est toujours progressive et ne présente pas de chute brutale.

Etant donné que la stimulation d'un chien souffrant de BAV est toujours au minimum ventriculaire, le choix du mode d'adaptation (respiration, intervalle Q-T ou activité physique, par exemple) revient entièrement au praticien en fonction de ses propres préférences, ou de la nature du matériel disponible.

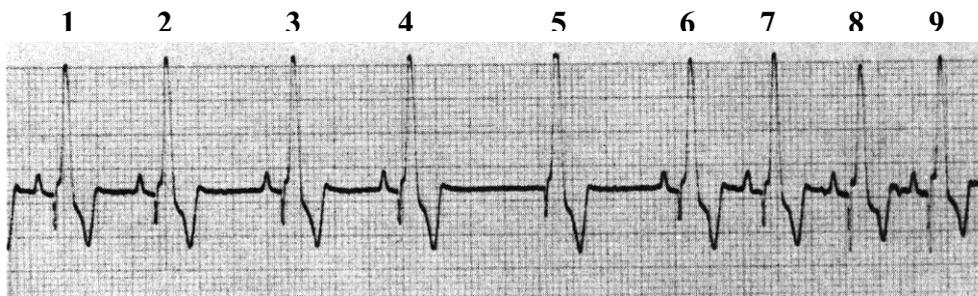


Fig. 26 : ECG enregistré chez un chien souffrant de BAV III stimulé par un pacemaker VAT (9)

Les ondes P (complexes 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8 et 9 sur le tracé) sont systématiquement suivies de l'émission d'une impulsion par le stimulateur, elle-même à l'origine de la dépolarisation ventriculaire. Cependant, après une durée correspondant à la fréquence programmée, en l'absence d'onde P détectée (complexe 5), le stimulateur délivre automatiquement une impulsion ventriculaire pour induire la contraction cardiaque.

III.1.2.3. Les troubles mixtes

Ces troubles sont relativement rares en médecine canine, mais il est quand même possible d'en rencontrer et de devoir y répondre par une implantation. Ils résultent de la coexistence chez un même animal d'un trouble de l'émission de l'onde de dépolarisation et d'un BAV. Il existe des arbres de décision adaptés de la médecine humaine qui permettent de déterminer le stimulateur le plus indiqué en fonction des troubles exacts rencontrés (fig. 27 et 28) (18).

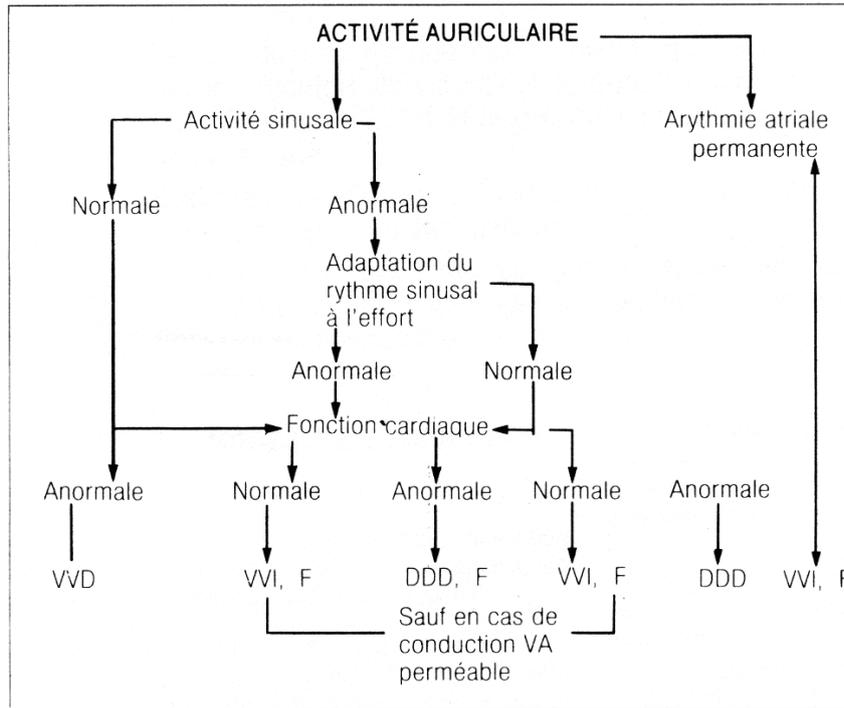


Fig. 27 : Choix raisonné du stimulateur en fonction de l'activité auriculaire (18)

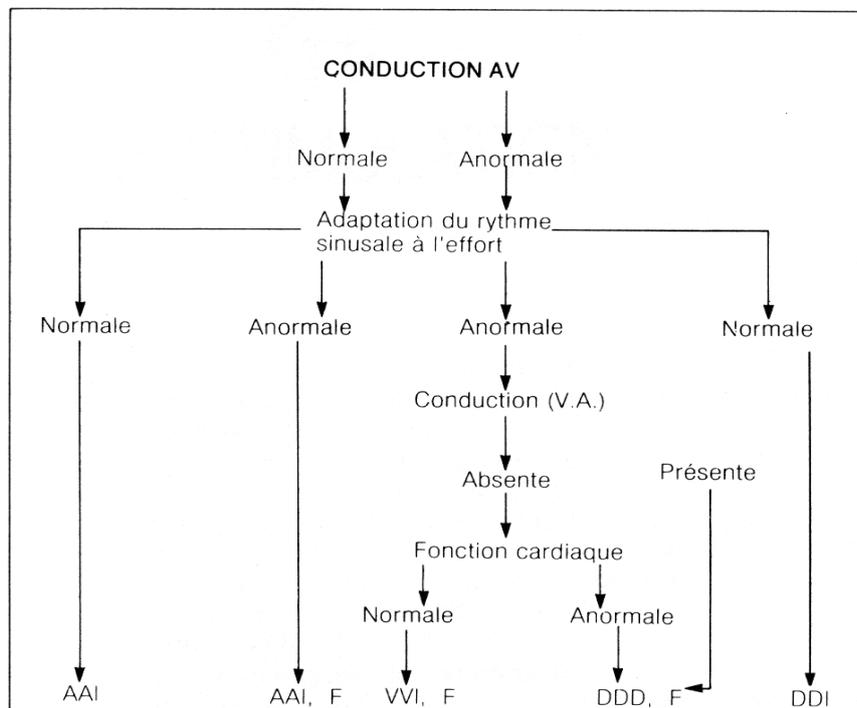


Fig. 28 : Choix raisonné du stimulateur en fonction de la conduction auriculo-ventriculaire (18)

III.1.3. De la théorie à la pratique (12,13,27-29,37)

En pratique, il est souvent difficile en médecine canine de se procurer le modèle de stimulateur le plus adéquat pour une affection donnée. Le prix des stimulateurs neufs sont en effet prohibitifs et il n'est donc bien souvent possible de se procurer que des appareils d'occasion ayant déjà servi en médecine humaine, ou comme exemplaires de démonstrations, ayant été exclus de la vente suite à la présence de légers défauts, ou dont la date de péremption est déjà dépassée et qui ne sont donc plus implantables chez un être humain. D'autre part, parce qu'aucune structure ne peut se permettre d'avoir en réserve tous les types de matériels implantables, l'urgence de l'électrostimulation pousse en général le praticien à utiliser le premier matériel disponible, même lorsque le budget du propriétaire ne s'oppose pas à une sélection raisonnée.

En conséquence, le type de stimulateur le plus utilisé en pratique canine reste le VVI (12) ou, mais de plus en plus rarement désormais, le VOO. Ils présentent, en effet, le quadruple avantage d'être économiques, relativement facilement disponibles, polyvalents et aisément implantables, car ne comportant qu'une unique électrode (29). De plus, le VVIPO peut être programmé pour s'adapter plus fidèlement au patient implanté. Leurs inconvénients (pas de maintien de la séquence des contractions, pas d'adaptation du rythme aux besoins, pas de possibilité de programmation) sont généralement bien supportés par la plupart des chiens, souvent trop âgés pour des activités sportives intenses.

III.2. Les bases électrophysiologiques de la programmation du stimulateur

A l'heure actuelle, en pratique canine, la majorité des animaux implantés le sont encore avec des appareils d'usage relativement simple et de programmation basique (en général des VVI). Il est plus que probable cependant, que l'évolution de la médecine vétérinaire suive celle de la médecine humaine, et que l'utilisation de pacemakers complexes et multiprogrammables soit de plus en plus courante chez le chien dans les années à venir.

Si l'utilisation de ce type de pacemakers autorise une meilleure adéquation entre le patient et son mode de stimulation, elle nécessite cependant une connaissance plus approfondie des bases électrophysiologiques de la stimulation cardiaque.

III.2.1. L'énergie de la stimulation (3,8,25,28,34)

Pour induire la dépolarisation cardiaque, l'impulsion émise par le stimulateur doit être porteuse d'une quantité d'énergie minimale appelée seuil de stimulation (S). Ce seuil correspond à l'énergie électrique minimale qui doit traverser le myocarde pour y induire une dépolarisation effective (28).

La valeur du seuil de stimulation (S) dépend exclusivement des tissus organiques situés entre les électrodes. Seuls l'état physiologique du myocarde et la localisation de l'électrode entraînent une variation de S, la nature du stimulateur utilisé n'intervient pas directement.

III.2.1.1. L'énergie nécessaire à la stimulation

L'énergie de l'impulsion (E) délivrée par le stimulateur est fonction de la tension appliquée au niveau du myocarde (V), du temps pendant lequel elle est appliquée (t) et de la résistance totale au flux électrique (R).

Elle est définie par la relation suivante (28) :

$$E = (V^2t)/R$$

Pour stimuler efficacement le cœur, il faut que l'énergie de l'impulsion soit supérieure au seuil de stimulation ($E > S$). Pour arriver à ce résultat, il est tout d'abord nécessaire d'évaluer R et S dont les valeurs ne sont pas paramétrables et ne dépendent que du circuit électrique formé par les électrodes et le cœur. Ensuite, il convient de fixer les paramètres de tension et de durée de la décharge stimulante de façon à ce que l'énergie obtenue soit supérieure au seuil de stimulation.

III.2.1.2. L'impédance du circuit

III.2.1.2.1. Bases électrophysiologiques

L'impédance est la résistance totale du circuit au passage du courant électrique (R). Sa valeur est le résultat de l'addition de toutes les résistances partielles du circuit, à savoir, la résistance interne du ou des câbles conducteurs, la résistance induite par la polarisation de l'électrode, la résistance de l'interface entre l'électrode et le myocarde, et enfin, la résistance du tissu cardiaque compris entre les deux électrodes (anode et cathode) (28).

Plusieurs paramètres dépendent directement de l'impédance totale du circuit. Elle intervient tout d'abord dans la valeur de l'énergie de l'impulsion électrique émise par le stimulateur. L'énergie de stimulation est en effet inversement proportionnelle à la valeur de R (cf. l'énergie nécessaire à la stimulation). Ainsi pour des valeurs de V et de t fixées, plus R est élevée, plus l'énergie de l'impulsion émise par le stimulateur est basse. Une grande partie de l'énergie électrique est en effet perdue sous forme de chaleur.

Si l'impédance du circuit est haute, il est nécessaire d'augmenter la tension ou la durée de l'impulsion pour dépasser le seuil de stimulation et obtenir l'entraînement du rythme cardiaque. Inversement, une impédance basse évite les déperditions d'énergie et permet de réduire les paramètres de tension et de durée de stimulation.

D'autre part, pour un même stimulateur, V étant constant, R détermine l'intensité du courant passant à travers le circuit. Selon la loi de Ohm :

$$V = RI$$

Comme pour l'énergie de la stimulation, l'intensité du courant (I) est inversement proportionnelle à l'impédance du circuit.

Pour une valeur de tension fixe, plus R est élevée, plus l'intensité du courant est faible, et plus la consommation électrique du stimulateur est basse. La durée de vie de la batterie est alors prolongée. Au contraire, plus l'impédance est basse, plus l'intensité du courant électrique est élevée. La prise en charge du rythme cardiaque est ainsi plus facile, mais les réserves de la pile sont en conséquence plus rapidement drainées.

III.2.1.2.2. Application à la pratique

L'impédance doit être suffisamment faible pour ne pas brider l'énergie de la stimulation et suffisamment élevée pour ne pas drainer trop rapidement les réserves de la pile. En général, l'impédance des stimulateurs actuels est comprise entre 250 et 1000 ohms et, le plus souvent, entre 500 et 700 ohms (28).

La valeur de l'impédance totale du circuit correspond à la somme des résistances partielles des différents constituants du circuit formé par le cœur et la ou les électrodes. On peut donc intervenir directement sur la valeur de l'impédance par le choix avisé du type d'électrode avant l'implantation.

III.2.1.2.2.1. La résistance des câbles

La résistance des câbles conducteurs dépend principalement de leur longueur or, dans le cas des électrodes bipolaires, le courant parcourt deux fois la longueur totale du câble, à l'aller puis au retour. Cette fraction de l'impédance totale est donc toujours plus élevée pour des électrodes bipolaires que pour des électrodes unipolaires.

III.2.1.2.2.2. La polarisation

La polarisation des électrodes dépend de deux facteurs, la durée de l'impulsion et la surface totale de l'électrode.

Le degré de polarisation lié à la durée de l'impulsion est indépendant du type d'électrode sélectionné. Il est d'autant plus important que le temps de stimulation est long. On peut donc partiellement le faire baisser en diminuant le temps de stimulation au profit de la tension appliquée.

Le deuxième facteur intervenant sur le phénomène de polarisation est l'importance de la surface de l'extrémité de l'électrode. Le degré de polarisation de l'électrode est d'autant plus important que sa surface est petite. A nouveau, les électrodes unipolaires présentent une résistance partielle moindre. Elles sont en effet moins sensibles au phénomène de polarisation car une de leurs deux électrodes, au moins, étant constituée par le boîtier du stimulateur, est de taille importante.

Les électrodes de petite surface présentent toutefois l'avantage de concentrer le courant en un point précis, ce qui augmente l'efficacité de la stimulation.

III.2.1.2.2.3. La résistance tissulaire

La fraction restante de l'impédance totale du circuit dépend de la nature du tissu cardiaque sous-jacent. Le seul facteur à l'origine d'une variation de la résistance électrique du myocarde, et de son interface avec l'électrode, est le processus inflammatoire consécutif à l'implantation. Suite à l'effraction du myocarde par le système de fixation de l'électrode, il se produit une réaction inflammatoire localisée et transitoire. Celle-ci entraîne tout d'abord une baisse de l'impédance qui dure quelques semaines, puis un tissu fibreux s'installe et l'impédance remonte jusqu'à un pallier stable (28). En parallèle, l'énergie émise par le stimulateur augmente, puis baisse jusqu'à atteindre un pallier.

L'intensité et la durée de l'inflammation dépendent en partie du type d'électrode implanté. En effet, les électrodes de grande surface produisent une réaction inflammatoire plus importante et les systèmes de fixation instables (fixation passive par exemple), une réaction plus durable. Enfin, les électrodes sécrétant des stéroïdes inhibent la réaction inflammatoire et réduisent ainsi les variations d'impédance.

L'évaluation de l'impédance du circuit est également un instrument de diagnostic permettant l'évaluation du fonctionnement des électrodes (cf. les complications liées au matériel).

III.2.1.3. Le seuil de stimulation

Le seuil de stimulation est l'énergie électrique minimale que doit produire l'impulsion émise par le stimulateur pour entraîner une dépolarisation effective du myocarde. Il dépend de l'état du tissu cardiaque entourant la ou les électrodes et varie avec le temps (28). Il doit être évalué régulièrement afin de s'assurer qu'il reste inférieur à l'énergie de stimulation du pacemaker.

III.2.1.3.1. Les courbes de l'énergie de stimulation

Une fois l'impédance du circuit établie par le choix du matériel, l'énergie de l'impulsion ne dépend plus que de la valeur de la tension appliquée et de la durée pendant laquelle celle-ci est appliquée. Ainsi, R étant indépendant de la programmation, il existe une relation entre V et t selon laquelle, pour toute valeur de V donnée, il existe une valeur de t unique pour laquelle l'énergie de l'impulsion reste constante. Cette relation peut être représentée sous la forme d'une courbe exponentielle fonction de V et de t (fig. 29) (28).

Cette courbe peut aisément être fractionnée en trois parties distinctes : la première partie pour laquelle la durée de stimulation (t) est très courte et la variation de V en fonction de t (dV/dt) élevée, la deuxième partie pour laquelle t et V sont basses et dV/dt est environ égale à 1 et la troisième partie, schéma inverse de la première, pour laquelle la tension appliquée est basse et la variation de t en fonction de V (dt/dV) élevée.

III.2.1.3.1.1. $dV/dt > 1$

Dans la première partie de la courbe, il est possible d'obtenir une impulsion d'énergie égale au seuil de stimulation avec une durée de stimulation courte, mais la tension à appliquée doit être en contrepartie élevée.

Cette situation est peu applicable en pratique, d'une part, parce que la capacité de la pile impose une limite à la tension appliquée, mais aussi parce que, à t constant, la prise d'une marge de sécurité nécessaire implique une augmentation encore plus importante de cette tension, la variation de V en fonction de t étant élevée dans cette partie de la courbe.

III.2.1.3.1.2. $dV/dt < 1$

La situation est inverse dans la troisième partie de la courbe. La tension appliquée reste basse, mais l'obtention d'une énergie de stimulation égale au seuil nécessite une impulsion de longue durée.

La prise d'une marge de sécurité suffisante avec V fixée nécessite une prolongation de t encore plus importante puisque la variation de t en fonction de V est importante. Cette situation est de plus contre-indiquée car une durée d'impulsion trop longue est à l'origine d'un épuisement précoce de la pile.

III.2.1.3.1.3. $dV/dt = 1$

Enfin, dans la partie intermédiaire de la courbe, V et t restent modérées même pour une énergie supérieure au seuil de stimulation. La prise d'une marge de sécurité suffisante est possible sans dramatiquement augmenter ni l'un ni l'autre de ces paramètres. De plus, la consommation électrique reste relativement basse.

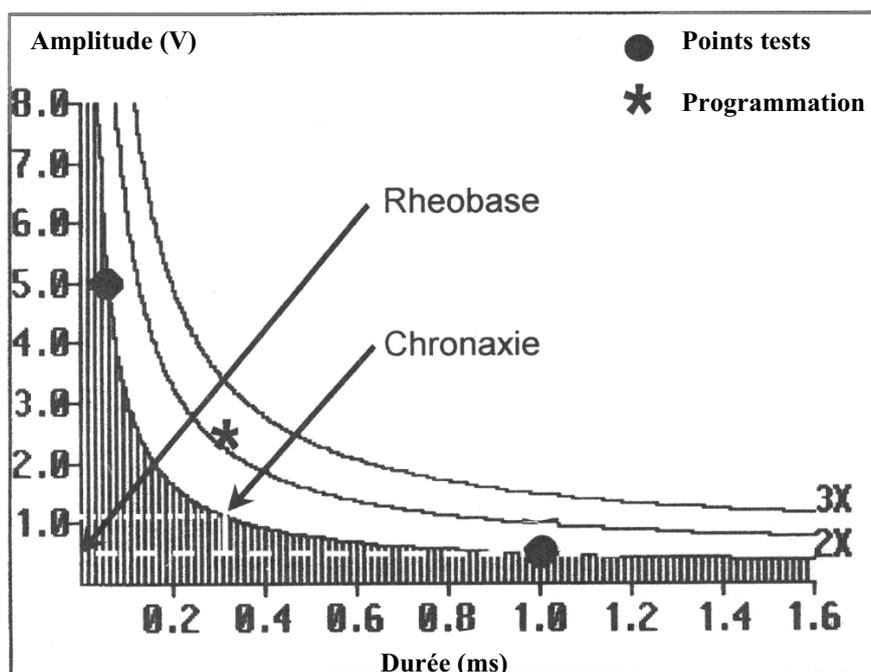


Fig. 29 : Courbe de l'énergie de stimulation (28)

La courbe marquant la limite de la zone hachurée représente la courbe du seuil de stimulation. Elle a été établie par le programmeur à partir de deux points de mesure (disques noirs sur le schéma) au cours de l'implantation. La programmation d'une combinaison quelconque de valeurs supérieures à cette courbe entraîne systématiquement la contraction cardiaque. Les deux courbes du dessus indiquent des valeurs de durée et d'amplitude de l'impulsion offrant une marge de sécurité de 2 à 3 fois la valeur du seuil. Pour ce chien, les paramètres optimaux correspondent à des valeurs de 2,5 V et 0,3 ms (astérisque sur le schéma).

III.2.1.3.2. Rhéobase et chronaxie

Il s'agit de deux points importants de la courbe. La rhéobase est la valeur de tension la plus basse capable de déclencher la dépolarisation pour une durée de stimulation infinie. La chronaxie, quant à elle, est la durée de stimulation minimale capable de déclencher la dépolarisation à une tension égale à deux fois la rhéobase (fig. 29) (28).

Ces points permettent de définir les valeurs des paramètres de tension et de durée de l'impulsion à établir au cours de la programmation.

III.2.1.3.3. La courbe du seuil de stimulation

C'est la courbe fonction de V et de t pour laquelle l'énergie de stimulation (E) est égale au seuil de stimulation (S). Elle doit être établie non seulement au moment de l'implantation, mais aussi, si possible, à l'occasion des visites de contrôle, le seuil de stimulation étant en effet variable au cours du temps. Cette opération peut être effectuée automatiquement ou bien manuellement, en fonction du matériel disponible (programmeur ou analyseur).

La méthode pour établir cette courbe consiste à baisser progressivement la valeur de V pour un t donné, jusqu'à perdre l'efficacité de l'impulsion (perte d'entraînement). Le point

correspondant aux deux valeurs de V et de t est alors noté sur la courbe. L'opération est répétée plusieurs fois jusqu'à obtenir suffisamment de points pour tracer la partie de la courbe correspondant aux valeurs hautes de t et basses de V . Pour obtenir l'autre partie de la courbe, il suffit de réaliser l'opération inverse, à savoir baisser t avec V constante (fig. 30) (28).

La courbe doit toujours être établie en déterminant les points par une perte d'entraînement et non par un gain. En effet, il existe un phénomène, l'effet Wedensky, qui explique qu'il faut toujours plus d'énergie pour atteindre la capture que pour la maintenir. Ainsi, en procédant par une recherche de la stimulation, la courbe obtenue est faussée.

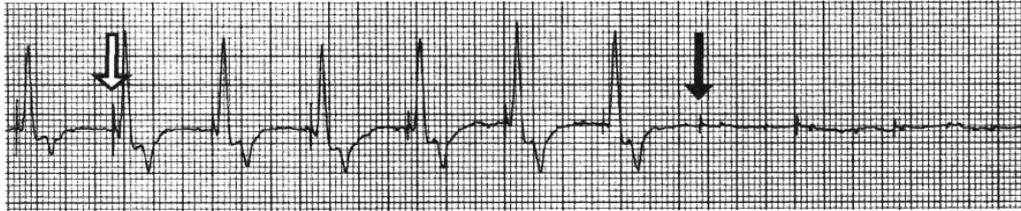


Fig. 30 : ECG enregistré au cours de la réalisation d'une courbe du seuil de stimulation (28)

L'amplitude de l'impulsion est baissée progressivement (flèche blanche) jusqu'à perte de l'entraînement cardiaque (flèche sombre). Les coordonnées sont alors notées sur la courbe du seuil de stimulation. En deçà de cette amplitude, le pic de stimulation est toujours visible sur le tracé, mais il n'est plus suivi d'une dépolarisation cardiaque.

III.2.1.4. Les paramètres de l'impulsion

III.2.1.4.1. La programmation des paramètres de l'impulsion

Une fois la courbe du seuil de stimulation obtenue pour un animal donné, il est facile de déterminer la rhéobase et la chronaxie. Le point correspondant aux valeurs de la chronaxie est proche du point du seuil de stimulation pour lequel la consommation énergétique est la plus basse. En pratique, on assimile ces deux points l'un à l'autre.

Une fois ces valeurs de V et de t obtenues, il convient de prendre une marge de sécurité. En pratique, la valeur de tension (V) est fixée à deux fois la valeur de V à la chronaxie, soit quatre fois la valeur de V pour la rhéobase. La durée de l'impulsion (t) est en général fixée à trois fois la valeur de t au point de chronaxie (28).

Si la valeur de t au point de chronaxie est supérieure à 0,2 ms, il convient de réimplanter l'électrode dans une zone du myocarde de résistance plus faible, ou d'augmenter la valeur de tension de la stimulation. De même, si la valeur de tension à programmer est trop haute, c'est à dire supérieure à 5 V en pratique, il faut également repositionner l'électrode. En règle générale, les fabricants recommandent de ne pas dépasser 2,5 volts comme valeur de tension et de ne pas appliquer une durée de stimulation de plus de 0,5 ms. Certains auteurs, cependant utilisent des tensions de 5 V pour des durées de 1 ms.

III.2.1.4.2. La réévaluation du seuil de stimulation

La réaction inflammatoire induite par l'implantation entraîne certes une baisse de la résistance électrique du myocarde, mais elle est également à l'origine d'une élévation du seuil de stimulation. Ainsi, au cours des premières semaines suivant l'implantation, le seuil de

stimulation du myocarde et l'énergie des impulsions émises par le stimulateur varient dans le même sens. Ils augmentent d'abord puis diminuent en parallèle. Cependant, le degré de variation du seuil de stimulation est plus important que celui de l'énergie des impulsions. Le seuil de stimulation peut ainsi, au plus fort de la réaction inflammatoire, s'élever jusqu'à six fois sa valeur au moment de l'implantation. Il atteint ensuite un plateau correspondant en moyenne à deux à trois fois sa valeur initiale (fig. 31) (25,28).

La marge de précaution prise au moment de la programmation est en général suffisante, mais elle peut parfois s'atténuer voire disparaître en fonction de l'intensité de la réaction inflammatoire, ce qui peut entraîner une perte de l'entraînement cardiaque, ou bloc d'entrée. Il est donc important de réévaluer régulièrement le seuil de stimulation par la réalisation d'une courbe et ce, surtout au cours des premières semaines. Ainsi, une marge de sécurité suffisante peut alors être rétablie en réajustant les paramètres de tension et de durée de la stimulation selon les valeurs de rhéobase et de chronaxie de la nouvelle courbe.

En pratique, il convient de fixer les paramètres de stimulation à des valeurs relativement élevées au moment de l'implantation, puis de les réajuster à leur valeur adéquate au bout de 1 à 2 mois.

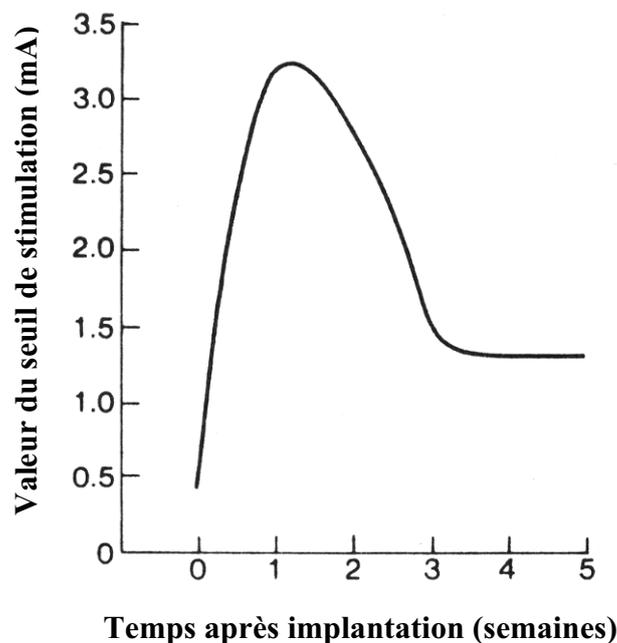


Fig. 31 : Evolution du seuil de stimulation après l'implantation (25)

La valeur du seuil de stimulation augmente très vite au cours de la première semaine suivant l'implantation, jusqu'à atteindre 3 à 6 fois son niveau initial. Il redescend ensuite pendant les deux semaines suivantes, puis se stabilise à une valeur plus élevée qu'à l'implantation.

III.2.1.5. Evaluation simplifiée

Il existe une méthode simplifiée d'évaluation du seuil de stimulation. En partant de la formule donnant la valeur de l'énergie électrique en fonction de V, t et R, et en y introduisant la loi de Ohm, on obtient une relation entre E, I, t et R :

$$E = RI^2t$$

R et E ne dépendant que du site d'implantation, il est possible d'évaluer la valeur du seuil de stimulation d'après la valeur de E/R fonction de I et de t. En fixant ensuite t à une valeur précise, on peut alors estimer le seuil de stimulation en fonction de l'intensité minimale du courant requise pour engendrer une dépolarisation.

III.2.2. La capacité de détection du stimulateur (25,28,34)

La capacité d'un stimulateur à détecter les ondes de dépolarisations cardiaques de façon spécifique et sensible conditionne sa capacité à y répondre efficacement. Sans détection des ondes endogènes, il est impossible de conserver la séquence physiologique des contractions atriales et ventriculaires. En l'absence d'une détection efficace, il peut également arriver qu'une impulsion soit émise par le stimulateur pendant la période vulnérable d'une onde T et provoque une crise de tachycardie ventriculaire. Enfin, la détection des ondes cardiaques par le stimulateur permet de laisser prédominer le rythme naturel chaque fois que possible avec pour conséquence une économie d'énergie non négligeable.

La capacité de détecter les ondes cardiaques endogènes avec précision dépend de plusieurs facteurs totalement indépendants de la programmation. Ainsi, le type d'électrode utilisé, sa taille, sa position, sa surface de contact avec le myocarde, l'intensité de la réaction tissulaire périphérique ainsi que certains facteurs physiologiques et médicamenteux peuvent intervenir sur la qualité de l'électrogramme enregistré à l'extrémité de l'électrode sensitive.

Il est cependant possible, en modifiant certains paramètres au cours de la programmation, d'affiner la qualité de la détection des signaux électriques, d'en accroître la sensibilité et la spécificité.

III.2.2.1. L'amplitude de détection

Le premier paramètre qu'il est possible de faire varier au cours de la programmation est l'amplitude de détection. Il s'agit de l'amplitude minimale, exprimée en millivolts, que doit dépasser une onde de dépolarisation pour être prise en considération par le pacemaker. La hauteur à laquelle est fixé ce paramètre définit la sensibilité du stimulateur (28). Plus un stimulateur est sensible, plus il est capable de détecter des ondes de faible amplitude. Cependant, plus sa sensibilité est élevée, plus un pacemaker est à même de détecter des ondes différentes des complexes QRS, comme des ondes T ou des potentiels musculaires, et de les confondre avec une dépolarisation ventriculaire. Ainsi, en augmentant la sensibilité du pacemaker, on baisse sa spécificité.

Le seuil de détection n'est pas évaluable en médecine canine, aussi il est d'usage commun de fixer la sensibilité du stimulateur à la valeur double de la sensibilité minimale de l'appareil, soit une amplitude minimale de détection fixée à la moitié de la valeur la plus haute du pacemaker (28). Cela correspond en général à une valeur seuil de 3 mV pour les ondes atriales, de 6 mV pour les ondes ventriculaires lorsque l'électrode est implantée dans le ventricule droit, et de 10 mV pour les ondes ventriculaires lorsque l'électrode est implantée dans le ventricule gauche. Certains auteurs fixent le seuil de détection des ondes ventriculaires à 2 mV pour une implantation droite.

III.2.2.2. Le filtrage

Pour pallier à la baisse de spécificité entraînée par l'augmentation de la sensibilité, il est possible d'utiliser un système de filtrage. Ce système évite une partie des erreurs de

détection en introduisant un critère de fréquence pour la prise en compte des signaux électriques (28).

Il est particulièrement avantageux pour la détection des ondes atriales qui, à cause de leur faible amplitude (1,5 à 2 mV), nécessite une forte sensibilité. Il est en effet possible de fixer une fourchette de fréquences dans laquelle doivent se trouver les signaux pour être détectés. Il est ainsi possible d'écarter les signaux électriques de fréquence trop élevée (potentiels musculaires) ou trop lente (dépolarisations ventriculaires et ondes T) qui ne sont alors pas pris en considération par le stimulateur.

III.2.2.3. La pente des signaux électriques

Les signaux électriques à pente faible, c'est à dire ceux pour qui l'augmentation de tension est lente et progressive, sont plus difficiles à détecter que les signaux à pente forte. Ce phénomène est certes moins important lorsque l'amplitude du signal est élevée, mais il est néanmoins possible de fixer une valeur de pente seuil au delà de laquelle l'onde est détectée.

Ce paramètre peut être notamment intéressant pour la détection des rythmes d'échappement ventriculaires, en général représentés par une onde QRS plus large.

III.2.2.4. La période réfractaire et la période réfractaire absolue

III.2.2.4.1. Définitions

La période réfractaire absolue du stimulateur suit immédiatement la détection d'une onde endogène. Elle correspond à une période d'une durée fixe pendant laquelle le stimulateur ignore tous les signaux électriques perçus (fig. 32) (28).

La période réfractaire suit la période réfractaire absolue. Au cours de la période réfractaire, seules les ondes d'une amplitude largement supérieure au seuil de détection habituel sont prises en considération par le stimulateur (28).

III.2.2.4.2. Programmation

La période réfractaire absolue s'étend en général sur une durée de 25 à 100 ms juste après l'onde R. Elle permet au stimulateur de ne pas détecter une deuxième fois l'onde QRS qu'il vient de percevoir, alors que son amplitude est encore élevée (28).

La période réfractaire doit être ajustée à la longueur maximale de l'intervalle QT de l'animal. Elle permet au stimulateur de ne pas confondre l'onde T de repolarisation ventriculaire avec une nouvelle dépoliarisation prématurée (28). Le seuil de détection de la période réfractaire doit pour cela être supérieur à l'amplitude maximale des ondes T et inférieur à l'amplitude minimale des ondes QRS.

Dans le cadre d'une détection atriale, la durée des deux périodes réfractaires doit être suffisamment longue pour s'étendre au delà des ondes QRS et T ventriculaires.

La longueur importante de ces périodes constitue également un élément déterminant de la prévention des tachycardies ventriculaires parfois induites par le stimulateur en cas de flutter ou de fibrillation atriale.

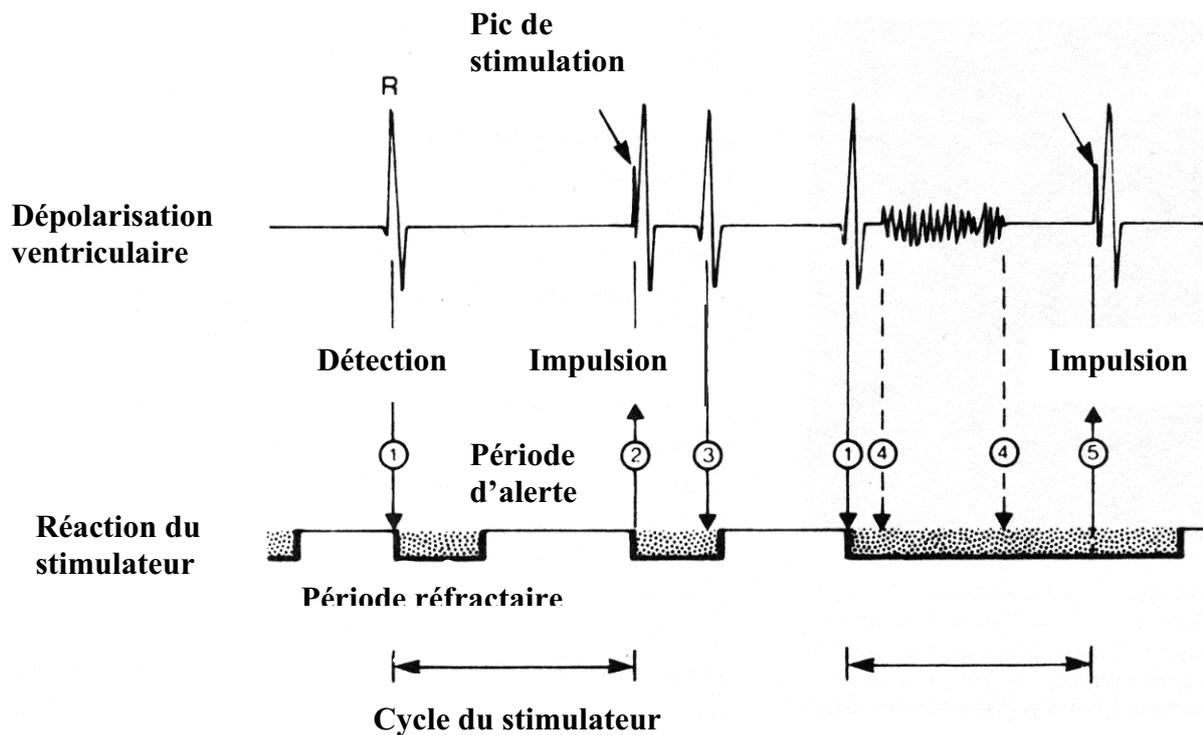


Fig. 32 : Les différents évènements intervenant au cours d'une stimulation VVI et la réponse du stimulateur (25)

1. Un complexe QRS est détecté par le stimulateur pendant sa période d'alerte et la dépolarisation est inhibée. C'est le début d'un nouveau cycle. 2. Aucun complexe n'est détecté sur toute la durée d'un cycle, le stimulateur émet donc une impulsion à l'origine de la dépolarisation ventriculaire à la fin de celui-ci. 3. Un complexe QRS endogène est émis pendant la période réfractaire du stimulateur qui ne le prend donc pas en considération. Le cycle se poursuit. 4. Un signal inhabituel considéré comme une interférence est détecté par le stimulateur au cours de sa période réfractaire. Pour éviter une erreur de détection par excès, celle-ci est prolongée jusqu'à l'émission d'une nouvelle impulsion.

Il est indispensable d'apporter une attention toute particulière lors du choix du site d'implantation des électrodes. En effet, certains sites sont susceptibles de façon imprévisible de présenter un très faible seuil de stimulation mais de nécessiter en même temps une forte sensibilité de détection pour que le stimulateur perçoive correctement les ondes endogènes. A l'inverse, d'autres sites d'implantation offrent une grande qualité de détection mais répondent très mal à la stimulation. Bien que rarement constaté au niveau ventriculaire, ce phénomène se produit fréquemment à l'étage auriculaire.

III.2.3. La fréquence de dépolarisation (6,7,9,33,34)

Tous les stimulateurs utilisés en médecine vétérinaire sont initialement destinés à la médecine humaine et donc conçus pour s'adapter à la physiologie de l'être humain. Ainsi, leur fréquence de dépolarisation est généralement limitée par le fabricant à un maximum de 120 à 130 impulsions par minute. Elle est également souvent programmée par avance à un rythme d'environ 70 impulsions par minute.

Si cette fréquence est bien tolérée par l'homme, elle peut parfois s'avérer trop faible pour autoriser des efforts importants chez le chien (7). La reprogrammation de cette fréquence est même indispensable pour les chiens de petite race chez qui le rythme cardiaque physiologique est encore plus élevé.

Pour une stimulation inhibée, la valeur fixée pour ce paramètre lors de la programmation détermine le rythme minimal auquel doit se dépolariser naturellement le cœur pour que le pacemaker n'intervienne pas. Si le rythme cardiaque endogène tombe en dessous de cette limite, le stimulateur prend en charge la dépolarisation cardiaque à cette fréquence. Pour une stimulation asynchrone, cette fréquence correspond quoiqu'il arrive au rythme de dépolarisation du pacemaker. Enfin, lorsque la contraction ventriculaire est déclenchée par la détection d'une onde atriale, deux valeurs de fréquence sont programmées. La valeur inférieure est celle à laquelle se dépolarise le stimulateur si aucune onde n'est perçue, la valeur supérieure détermine la fréquence atriale maximale au delà de laquelle toutes les dépolarisations détectées ne sont pas conduites.

En règle générale, pour un stimulateur inhibé ou asynchrone, il est conseillé de fixer le rythme de dépolarisation minimal entre 100 et 110 impulsions par minute (9,33), même si un rythme de 70 impulsions par minute peut parfois être toléré. Pour un stimulateur ventriculaire dont la dépolarisation est déclenchée par les ondes atriales, une fourchette comprise entre 70 et 120 impulsions par minute est conseillée (7). Enfin, pour un stimulateur à fréquence asservie, le rythme de dépolarisation doit pouvoir osciller selon les auteurs entre des valeurs comprises entre 60 et 100 impulsions par minute en phase de repos, et entre 125 et 180 impulsions par minute en période d'activité physique intense (6,9).

IV. PASSAGE A L'ACTE : LA POSE DU PACEMAKER

IV.1. L'examen préopératoire

L'implantation d'un stimulateur chez un chien constitue un acte thérapeutique lourd pour lequel la connaissance parfaite de l'état de santé de l'animal est indispensable. L'examen préopératoire a deux objectifs principaux : déterminer avec exactitude le type d'arythmie à l'origine des symptômes décrits, et évaluer la capacité du patient à supporter la procédure.

IV.1.1. L'évaluation du fonctionnement cardiaque (2,4-9,11,13,14,19,21,27-29,31,32,34-37,40)

Lors de la première consultation, l'animal est le plus souvent présenté pour des motifs de faiblesse générale, de syncopes répétitives ou pour une intolérance à l'effort. Avant de procéder à une implantation définitive, il faut tout d'abord établir le diagnostic de l'arythmie, puis envisager ses répercussions cardiaques.

IV.1.1.1. Le diagnostic de l'arythmie

La première étape de la démarche diagnostique consiste à écarter les causes extracardiaques des symptômes rencontrés, à déterminer la nature de l'arythmie existante, puis à établir le lien entre les signes observés et cette arythmie. La précision du diagnostic rythmologique cardiaque est, par ailleurs, indispensable au choix avisé du pacemaker (cf. le choix du pacemaker).

Deux situations peuvent se présenter. Dans le cas le plus simple, l'auscultation et la palpation du pouls fémoral permettent immédiatement de révéler la présence d'une bradycardie. Un souffle cardiaque modéré concomitant est également souvent constaté. Il suffit alors de réaliser un tracé électrocardiographique afin de préciser le diagnostic. Le lien avec les symptômes décrits est ensuite estimé en fonction du degré de gravité de l'affection découverte.

La situation la plus délicate est celle où le chien est asymptomatique au moment de la consultation. L'affection cardiaque étant intermittente, l'examen médical ne révèle initialement aucune anomalie du rythme cardiaque. Le diagnostic est alors établi en deux étapes successive.

La première consiste à écarter toutes les causes indépendantes du rythme cardiaque pouvant entraîner les signes de fatigue ou de syncopes signalés par le propriétaire. Ces causes sont nombreuses et variées. Le diagnostic différentiel peut cependant être rapidement effectué à l'aide du recueil consciencieux de l'anamnèse, grâce à un examen clinique sérieux et par la réalisation de quelques examens complémentaires judicieusement choisis. Un examen sanguin complet (numération formule sanguine, analyse biochimique, ionogramme, sérologie dirofilariose), une analyse d'urine, des radiographies ou échographies doivent être pratiqués en fonction de l'orientation donnée par l'examen clinique.

La recherche directe d'une arythmie intermittente peut alors ensuite être envisagée et effectuée par l'enregistrement d'un ECG après exercice ou l'utilisation d'un Holter sur une période de 24 à 48 heures.

IV.1.1.2. L'évaluation des répercussions cardiaques

Une fois le diagnostic précisément établi, il est nécessaire d'évaluer les répercussions de l'arythmie sur le fonctionnement cardiaque. En pratique, cette évaluation nécessite, si ces examens n'ont pas déjà été pratiqués dans le cadre du diagnostic différentiel, la réalisation d'une échocardiographie et de clichés radiographiques de la face et du profil du thorax. Ces examens complémentaires permettent de mesurer précisément les dilatations des cavités cardiaques consécutives à l'arythmie et d'évaluer l'intensité de l'insuffisance cardiaque secondaire. Ils permettent également d'identifier les animaux porteurs d'affections cardiaques concomitantes graves.

En fonction des éléments réunis, il est possible d'estimer les capacités de rétablissement de l'animal et de décider des mesures préopératoires à mettre en œuvre pour le stabiliser avant l'implantation définitive. Les animaux dont la fonction cardiaque est trop altérée pour répondre favorablement à la stimulation doivent être en revanche immédiatement écartés.

Enfin, les mesures prises vont servir de repère pour juger objectivement de l'amélioration du fonctionnement cardiaque après l'implantation.

IV.1.2. L'évaluation de l'état général du patient (2,4,6,8,9,13,19,21,27-29,31,32,34-37,40,42,43)

Cette évaluation a pour but de vérifier que l'état de santé du chien n'est pas altéré par un processus pathologique concomitant de l'affection cardiaque. Elle requiert un bilan sanguin général (numération formule, biochimie sanguine complète et ionogramme) et une analyse d'urine. Tout autre examen complémentaire spécifique doit être également pratiqué si une pathologie sous-jacente est suspectée (maladie endocrinienne ou infectieuse, tumeurs diverses) (43).

Si les examens ne révèlent aucune anomalie, la décision de l'implantation peut être prise immédiatement. Si, en revanche, les résultats mettent en évidence un dysfonctionnement quelconque, alors un traitement spécifique doit si possible être entrepris et l'implantation repoussée jusqu'à la récupération d'un état satisfaisant. S'il s'avère enfin que le pronostic vital du chien est assombri par une affection incurable ou que son état de santé est incompatible avec le projet d'implantation du stimulateur, alors celui-ci doit être annulé.

Elle a également pour but, en fonction des éventuelles insuffisances organiques constatées, de choisir le protocole anesthésique le mieux adapté à l'état du chien.

IV.2. La stabilisation préopératoire du patient

La grande majorité des animaux pour lesquels une implantation de stimulateur est requise sont présentés à la consultation dans un état de santé précaire. Ils souffrent non seulement d'une arythmie cardiaque majeure, mais également de ses répercussions au niveau de l'organisme. Ainsi, il n'est pas rare de mettre en évidence une insuffisance cardiaque ou rénale concomitante de l'arythmie, au cours de l'examen approfondi.

Tous ces troubles sont à l'origine d'un risque anesthésique accru. Il convient donc, dans la mesure du possible, de les stabiliser, voire de les guérir avant d'entamer le processus d'implantation.

IV.2.1. La stabilisation du rythme cardiaque (2,4,6,7,9,12-14,16,21,25,28,29,32,33, 35,37,42)

Elle n'est pas réellement indispensable tant que l'état général du patient ne constitue pas un obstacle à son implantation. Cependant, même dans les situations *a priori* les plus favorables, la récupération par le patient d'un rythme cardiaque à peu près normal avant l'anesthésie générale offre au praticien une marge de sécurité indiscutable.

IV.2.1.1. La stabilisation médicale du patient

Le rythme cardiaque du chien est accéléré ou stabilisé selon les besoins, par l'administration répétée de molécules adaptées pendant toute la durée de l'hospitalisation préopératoire.

Cette technique ne requiert pas l'utilisation d'un stimulateur temporaire, mais il peut cependant être intéressant d'en garder un à disposition au cas où une décompensation brutale nécessiterait une implantation d'urgence.

IV.2.1.1.1. Avantages et inconvénients

L'avantage majeur de cette technique est qu'il n'est pas besoin d'intervenir sur l'animal avant la pose définitive du stimulateur. Il est cependant rare d'obtenir une stabilisation satisfaisante du rythme cardiaque par un simple traitement médical et le risque anesthésique est en général à peine diminué. C'est pourquoi cette technique thérapeutique est souvent complétée par l'implantation per-opératoire d'un stimulateur temporaire.

IV.2.1.1.2. Indications

L'état général du chien doit être globalement bon, sans risque majeur de décompensation pendant l'hospitalisation ou à l'anesthésie. La stabilisation médicale du rythme cardiaque est également indiquée lorsqu'aucun matériel d'implantation temporaire n'est disponible pour le praticien (37).

IV.2.1.1.3. Molécules utilisées

En cas de BAV III, de l'isoprotérénol peut être administré oralement à la dose de 2 mg/kg toutes les 4 à 6 heures pour augmenter le rythme de dépolarisation du pacemaker accessoire en attendant l'implantation (29). Il peut également être utilisé en perfusion (1 mg dilué dans 500 ml de solution de Ringer lactate ou à 5% de dextrose). Il doit alors être administré à un rythme de 0,01 à 0,1 µg/kg/mn. Il est de toute façon préférable d'en garder à disposition, qu'une implantation temporaire ait été prévue ou non. La dopamine pourrait constituer une alternative utile, mais son efficacité n'a jamais été prouvée (13,33).

Ces molécules sont parfois à l'origine d'épisodes de tachyarythmie ventriculaire. Il faut alors baisser leur rythme d'administration. Aucun anti-arythmique ne doit en revanche être utilisé avant la fin de l'implantation définitive, sous peine de voir s'arrêter purement et simplement les dépolarisations du pacemaker ventriculaire accessoire et de déclencher un arrêt cardiaque si l'électrode temporaire venait à se déloger (13,33).

Dans certains cas de SOS, des agents vagolytiques comme l'atropine peuvent être temporairement utilisés avec succès. Ils permettent en effet d'augmenter la vitesse de dépolarisation du nœud jonctionnel, souvent le nœud dominant dans ce syndrome.

Dans des cas de SSS, l'administration d'atropine peut réduire le rythme d'apparition des crises de bradycardie sinusale. Cependant, si ce traitement est prolongé, les phases de

tachycardie supraventriculaires sont souvent plus fréquentes et plus graves. A l'inverse, l'utilisation d'anti-arythmiques pour contrer les épisodes de tachycardie supraventriculaire n'a pour seul effet que d'aggraver la bradyarythmie préexistante. L'atropine peut enfin être utilisée dans les cas des BAV II, elle permet alors de réduire la fréquence d'apparition des blocs.

La stabilisation médicale seule du rythme cardiaque peut s'avérer suffisante durant l'hospitalisation de l'animal mais se révèle en revanche souvent décevante lors de l'induction de l'anesthésie. Pour plus de sécurité lors de cette phase délicate, il est préférable d'utiliser en plus un stimulateur temporaire externe.

IV.2.1.2. L'implantation peropératoire d'un pacemaker temporaire

Pendant la toute la durée séparant le moment du diagnostic du début de l'implantation définitive, le rythme cardiaque du chien n'est stabilisé que médicalement. L'implantation du pacemaker temporaire externe n'a lieu qu'après la prémédication, juste avant l'induction de l'anesthésie générale.

IV.2.1.2.1. Avantages et inconvénients

Le principal intérêt d'une implantation peropératoire est de permettre le contrôle du rythme cardiaque depuis l'induction de l'anesthésie générale jusqu'au branchement du stimulateur définitif. Elle diminue ainsi le risque anesthésique majeur lié à l'arythmie. De plus, lorsque le stimulateur temporaire externe est un analyseur, il est possible de déterminer les valeurs des différents paramètres de stimulation et de détection à programmer en le reliant directement à l'électrode définitive après l'implantation de celle-ci.

Le principal inconvénient lié à l'implantation d'un stimulateur temporaire au cours de l'anesthésie est l'allongement de la durée opératoire. Elle nécessite également d'avoir à disposition le matériel adéquat. Enfin, si une électrode endocavitaire spécifique du stimulateur temporaire est implantée, alors la veine occupée n'est plus disponible pour le stimulateur définitif.

IV.2.1.2.2. Indications

La stimulation temporaire per-opératoire est surtout indiquée pour rétablir, avant l'induction de l'anesthésie, un rythme cardiaque normal chez des chiens présentant un rythme d'échappement lent ou instable. Il s'agit, en pratique, des animaux ne répondant pas au traitement médical et dont la fréquence systolique est inférieure à 30 battements par minute ou qui présentent des périodes d'asystolie plus ou moins longues d'occurrence imprévisible.

Elle peut également être intéressante lorsque l'arythmie diagnostiquée est un bloc de haut grade ou un SOS. En effet, des crises d'asystolie ou de fibrillations ventriculaires sont les conséquences fréquentes d'une anesthésie dans cette situation.

IV.2.1.2.3. Méthode d'implantation

La stimulation temporaire peut être effectuée selon 3 abords potentiels : la voie transthoracique, la voie transoesophagienne ou la voie intraveineuse qui est le plus souvent utilisée (cf. l'implantation temporaire).

IV.2.1.2.4. Programmation

Le stimulateur temporaire doit tout d'abord être programmé sur un mode inhibé à une fréquence comprise entre 60 et 120 dépolarisations par minute, le voltage est en général fixé à une valeur comprise entre 1,5 et 2 Volts.

A la dernière étape de l'implantation finale, la fréquence du stimulateur temporaire doit être réduite à un rythme inférieur à celui du stimulateur définitif, de façon à éviter la compétition entre les deux rythmes artificiels.

IV.2.1.3. L'implantation précoce d'un pacemaker temporaire

Le pacemaker temporaire externe est implanté sur le patient quelques temps avant le début de l'implantation définitive. Cette phase de stimulation provisoire peut s'étendre sur une période de quelques heures jusqu'à une semaine.

IV.2.1.3.1. Avantages et inconvénients

L'intérêt de la stimulation temporaire est triple. Elle permet de préjuger de l'efficacité réelle de la stimulation, de rétablir rapidement la fonction cardio-vasculaire préalablement à l'implantation définitive et de stabiliser le rythme cardiaque pendant l'anesthésie (32). La stimulation produite par le pacemaker temporaire est identique à celle d'un stimulateur définitif.

En s'appuyant sur l'examen clinique et sur l'enregistrement d'un ECG, il est possible de présager de la réussite thérapeutique future. On peut alors écarter les animaux pour lesquels la stimulation définitive est vouée à l'échec. D'autre part, l'implantation d'un stimulateur externe permet de rétablir provisoirement un fonctionnement cardiaque normal. Il est alors plus facile de résoudre l'insuffisance cardiaque consécutive à l'arythmie avant l'implantation finale, ce qui réduit en partie les risques liés à l'anesthésie. Ce temps de latence avant l'opération laisse également au praticien la possibilité de se procurer le matériel dont il a besoin. Enfin, la stimulation temporaire externe permet de stabiliser la fonction cardio-vasculaire du patient pendant l'intégralité du temps opératoire, y compris au cours de la phase la plus dangereuse, l'induction de l'anesthésie.

Cependant, elle ajoute un nouveau temps opératoire avec une anesthésie légère qui retarde l'implantation finale. D'autre part, il existe un risque d'infection au cours de l'hospitalisation à cause du passage de l'électrode à travers la peau. De plus, la veine occupée par l'électrode du stimulateur temporaire ne peut plus servir à l'implantation de l'électrode définitive. Cela implique qu'il n'existe pas de seconde chance en cas de problème survenant lors de la cathétérisation de la veine. Enfin, comme le stimulateur temporaire possède sa propre électrode, l'analyse électrique du circuit définitif n'est possible que si l'on dispose également d'un analyseur.

IV.2.1.3.2. Indications

L'implantation précoce d'un stimulateur temporaire externe est indiquée dans deux situations particulières. La première de ces situations correspond au cas où le chien est en danger de mort imminente et que l'arythmie ne répond à aucun traitement médical. L'implantation en urgence d'un stimulateur temporaire est alors indispensable à la survie de l'animal.

La deuxième situation est celle où le patient souffre d'une insuffisance cardiaque congestive majeure. L'utilisation du stimulateur temporaire sur une période de quelques jours

préalablement à l'implantation définitive participe activement à la résolution des signes cliniques et à l'amélioration de l'état général de l'animal.

IV.2.1.3.3. Méthode d'implantation

L'électrode est introduite via une veine de diamètre suffisamment important et conduite par cathétérisation jusqu'au ventricule droit (cf. l'implantation temporaire).

Si la période de stimulation temporaire doit se prolonger sur plusieurs jours, alors il convient de retirer et de réimplanter régulièrement une électrode stérile de façon à écarter tout risque d'infection.

IV.2.1.3.4. Programmation

Elle est identique à la programmation des systèmes implantés au cours du protocole définitif. La durée de stimulation rapide est seulement plus longue de quelques jours.

IV.2.2. La résolution des dysfonctionnements organiques (4,6,12-14,29,32, 37,40)

IV.2.2.1. L'insuffisance cardiaque congestive

Elle doit si possible être traitée avant d'entreprendre l'implantation définitive. Le chien doit être maintenu en cage et traité avec des diurétiques, des vasodilatateurs, une alimentation hyposodée et, si nécessaire, l'implantation d'un stimulateur temporaire pendant quelques jours (4,12).

L'utilisation de digoxine peut avoir un effet bénéfique sur l'insuffisance cardiaque, cependant, sa propriété de ralentir la fréquence de dépolarisation atriale peut être à l'origine d'une aggravation de la bradycardie existante.

IV.2.2.2. Les autres dysfonctionnements

Tous les traitements nécessaires doivent être entrepris pour rétablir le patient en vue de son implantation définitive. Cela concerne les antibiothérapies, les perfusions ou toute autre thérapie jugée utile d'après l'examen clinique.

IV.3. La préparation et l'anesthésie

IV.3.1. La préparation de l'animal (4,9,12,16,22,28,29,32)

IV.3.1.1. L'antibioprophylaxie

Une couverture antibiotique utilisant un antibiotique à large spectre peut être instaurée quelques jours à quelques minutes avant le début de l'intervention (12). Elle offre une garantie contre une éventuelle rupture d'asepsie au cours de l'opération.

IV.3.1.2.. La préparation à la chirurgie

Le chien doit tout d'abord être mis sous perfusion de façon à se ménager un accès veineux et à pouvoir corriger les éventuelles pertes liquidiennes.

Quelle que soit la technique employée, la zone d'abord chirurgicale doit ensuite être parfaitement rasée et désinfectée à l'aide d'une solution antiseptique appropriée.

Enfin, l'implantation doit se dérouler sans la moindre rupture d'asepsie. Si le stimulateur ou les électrodes deviennent le support d'une infection post-opératoire, ils devront être enlevés pour permettre la guérison de l'animal.

IV.3.2. L'anesthésie et la surveillance peropératoire (2,6-9,12-14,16,19,25,27,28,32-34,36,37,40-43)

IV.3.2.1. L'anesthésie

IV.3.2.1.1. Les protocoles anesthésiques

Il n'existe pas de protocole anesthésique parfait ni universellement reconnu (28,32). Chaque auteur utilise en effet une association différente de molécules en fonction de son expérience et de sa sensibilité personnelle. La règle la plus importante est d'éviter si possible d'avoir recours à des molécules pouvant être à l'origine d'une chute de la fréquence cardiaque ou de la pression sanguine.

IV.3.2.1.1.1. La prémédication

La première étape de l'anesthésie est la prémédication de l'animal. Elle n'est indispensable que si une implantation de stimulateur temporaire a été prévue. Dans le cas contraire, elle est quand même conseillée car elle permet de prévenir une partie des risques générés par l'anesthésie générale.

Quatre groupes de molécules peuvent être utilisés en préanesthésie : les anticholinergiques, les analgésiques, les neuroleptiques et les anxiolytiques.

IV.3.2.1.1.1.1. Les anticholinergiques

L'intérêt majeur des anticholinergiques réside dans leur capacité à contrecarrer les effets hypotenseurs et bradycardisants de l'anesthésie. Cependant, leur utilisation systématique doit être sujette à caution. En effet, dans des cas de BAV III, l'atropine ou le glycopyrrolate n'ont aucune influence sur le rythme d'échappement ventriculaire et ne peuvent qu'accélérer le rythme auriculaire déjà élevé. D'autre part, dans des cas de SSS, ils peuvent être à l'origine de salves de tachycardie supraventriculaire. Il est alors nécessaire d'approfondir l'anesthésie de façon à forcer le cœur à ralentir.

En pratique, les anticholinergiques ont été fréquemment utilisés à des doses comprises entre 0,04 et 0,05 mg/kg (IM ou SC) pour l'atropine et à la posologie de 0,01 mg/kg (IV, IM ou SC) pour le glycopyrrolate. Ils n'ont jamais été administrés seuls, mais toujours en association avec des benzodiazépines ou des dérivés morphiniques.

IV.3.2.1.1.1.2. Les dérivés de la morphine

La deuxième famille de molécules souvent utilisée en préanesthésie est représentée par les dérivés de la morphine. Ils renforcent considérablement l'analgésie per et postopératoire et permettent de diminuer la quantité d'agent anesthésique à administrer.

Parmi eux, la morphine (0,2 à 0,5 mg/kg IM ou SC), le buprénorphine (0,01 mg/kg IM ou SC) ou l'oxymorphone (dérivé morphinique non utilisé en France) sont les molécules les plus fréquemment rencontrées dans le cadre de l'implantation définitive. Elles ont été en majorité utilisées en conjonction avec des neuroleptiques ou des anticholinergiques.

IV.3.2.1.1.1.3. Les neuroleptiques

Les neuroleptiques, et notamment les phénothiaziques, peuvent être utilisés en préanesthésie, mais avec précaution. Ils permettent d'amener l'animal à l'induction dans une situation de stress minimale mais ont malheureusement une action dépressive sur le système cardio-vasculaire.

L'acépromazine (0,04 à 0,1 mg/kg IV ou IM) a néanmoins été utilisée en prémédication par certains auteurs en association avec des dérivés morphiniques.

IV.3.2.1.1.1.4. Les anxiolytiques

Les anxiolytiques, et particulièrement les benzodiazépines, utilisés en préanesthésie permettent d'obtenir une bonne sédation sans les inconvénients d'une anesthésie générale. Ils peuvent notamment être utilisés dans le cadre de l'implantation d'une électrode intraveineuse, qu'elle soit temporaire ou définitive.

Le diazépam a déjà été utilisé en préanesthésie par certains auteurs à la dose de 0,1 à 0,25 mg/kg en injection intramusculaire, en association avec des anticholinergiques.

IV.3.2.1.1.2. L'induction de l'anesthésie

La phase suivante de l'anesthésie, l'induction, en est la phase la plus délicate. Il est préférable, dans la mesure du possible, de recourir au préalable à l'utilisation d'un stimulateur temporaire. L'injection intraveineuse d'anesthésiques généraux est ensuite conseillée pour obtenir une induction rapide et sûre.

Quatre molécules ou association de molécules ont été utilisées par les différents auteurs pour induire l'anesthésie générale, à savoir, les barbituriques, l'association d'un anesthésique dissociatif et d'une benzodiazépine, et, bien que plus rarement, le propofol ou les alpha-2 agonistes. Toutes ces molécules provoquent cependant des modifications importantes du fonctionnement cardio-vasculaire.

Les barbituriques produisent une vasodilatation, une diminution de la contractibilité du myocarde, une hypotension et un risque de tachyarythmie secondaire.

Le propofol entraîne une hypotension et une diminution du débit cardiaque.

Les alpha-2 agonistes sont à l'origine d'une bradycardie, voire de blocs auriculo-ventriculaires du deuxième degré, et d'une vasoconstriction. Ils peuvent induire une chute de plus de 30% du débit cardiaque originel.

L'association d'une benzodiazépine et d'un anesthésique dissociatif provoque, en revanche, une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Cette propriété peut s'avérer intéressante étant données les conséquences cardio-vasculaires de l'arythmie.

Chacune de ces molécules ou association de molécules a cependant été utilisée avec succès par les auteurs : le thiamylal, aujourd'hui disparu au profit du thiopental (dose à effet),

le propofol (4 à 6 mg/kg en IV lente), l'étomidate, et les associations de kétamine (5 à 8 mg/kg) et de diazépam (0,2 à 0,5 mg/kg) ou de tilétamine et de zolazépam (6 à 16 mg/kg de l'association à 1 pour 1 des deux molécules), en injection intraveineuse.

IV.3.2.1.1.3. Le relais de l'anesthésie générale

Le plus souvent, le relais de l'anesthésie générale est assuré, après intubation, par l'inhalation d'un mélange de gaz anesthésiques, d'oxygène et, éventuellement, de protoxyde d'azote. Parmi les gaz anesthésiques disponibles, l'isoflurane, l'enflurane ou le cévoflurane doivent, si possible, être choisis préférentiellement au méthoxyflurane ou à l'halothane pour leurs qualités de flexibilité et d'innocuité cardio-vasculaire.

L'anesthésie générale peut également être maintenue par perfusion ou injection régulière de l'inducteur. Dans ce cas, une intubation et une oxygénation artificielle est quand même indiquée par raison de sécurité.

D'autres molécules peuvent également être employées pendant la phase de maintenance de l'anesthésie. Si aucun morphinique n'a été administré en préanesthésie, du fentanyl peut être injecté par voie intraveineuse. Cela permet d'améliorer l'analgésie et de réduire la quantité de gaz nécessaire à l'anesthésie. L'utilisation de molécules capables de bloquer le fonctionnement de la synapse neuro-musculaire, comme le curare, peut également être indiquée pour éviter les mouvements respiratoires spontanés lors d'une implantation par voie thoracique.

IV.3.2.1.2. Le cas particulier de l'implantation intraveineuse

L'implantation d'un stimulateur temporaire externe est en générale planifiée pour des animaux présentant un risque anesthésique majeur. Quel que soit le moment de son insertion par rapport à l'implantation définitive, l'électrode intraveineuse temporaire doit donc être introduite de préférence chez un animal simplement prémédiqué.

La situation est bien entendu identique si une implantation d'électrode endocavitaire définitive est prévue sans le support d'une stimulation temporaire. Le protocole anesthésique employé doit donc être suffisamment léger pour ne pas entraîner de risques inutiles et suffisamment profond pour éviter toute rupture d'asepsie due aux mouvements de défense de l'animal.

En pratique, le chien doit être prémédiqué de façon à obtenir une bonne sédation. L'anesthésie locale de la région de la veine peut ensuite être réalisée par des injections sous-cutanées de lidocaïne, ou un de l'un de ses dérivés (7,8). Si le chien est peu coopératif, l'induction de l'anesthésie générale peut être réalisée juste avant l'introduction de l'électrode intraveineuse.

IV.3.2.2. La surveillance peropératoire

IV.3.2.2.1. Le monitoring

Pour plus de sécurité, le rythme cardiaque doit être surveillé par électrocardiographie depuis l'induction de l'anesthésie générale jusqu'au réveil de l'animal. Le contrôle continu de la pression artérielle au cours de l'intervention est également indiqué, ainsi que la mesure de la saturation sanguine en oxygène et en dioxyde de carbone (25).

L'utilisation d'un respirateur artificiel est indispensable lorsque l'implantation de l'électrode est réalisée après rupture du vide pleural, donc en suivant un abord cardiaque direct.

IV.3.2.2.2. Le matériel d'urgence

Par mesure de sécurité, il est nécessaire de garder du matériel d'urgence à portée de la main, pendant la phase d'induction de l'anesthésie, puis durant l'intervention. Ainsi, un stimulateur temporaire externe muni d'une électrode percutanée et une perfusion d'isoprotérénol (28) (cf. la stabilisation médicale du rythme cardiaque) doivent être prêts à l'emploi s'ils ne sont pas déjà utilisés. Il est également utile de se munir d'un défibrillateur et d'une trousse de réanimation médicale (9,25).

IV.4. La pose du pacemaker

De nombreuses techniques ont été décrites pour l'implantation des stimulateurs cardiaques. Elles peuvent cependant être regroupées selon deux grands axes, l'implantation endocavitaire ou l'abord cardiaque direct.

L'usage du bistouri électrique est totalement proscrit car il peut entraîner des crises de fibrillation ventriculaire ou même endommager le stimulateur lorsque celui-ci est déjà en marche.

IV.4.1. L'implantation endocavitaire (1,3,6-9,16,17,20,22,25,28,29,31,32,34,37)

Les électrodes sont introduites dans l'organisme par voie intraveineuse et conduites jusqu'au cœur où elles sont maintenues en contact avec le myocarde grâce à leur dispositif de fixation. Cette technique est employée pour les stimulateurs temporaires et définitifs.

IV.4.1.1. L'implantation définitive

En l'absence de stimulation temporaire, elle peut être entreprise après une simple tranquilisation si le chien est docile. Sinon, elle doit être pratiquée sous anesthésie générale (cf. l'anesthésie). Une vérification préalable du mode de fonctionnement ainsi que de l'état de l'intégralité du matériel est indispensable avant de se lancer dans la manipulation. Il est également préférable de disposer d'un appareil de radioscopie pour suivre en direct et éventuellement corriger l'évolution de l'électrode.

Deux veines différentes peuvent être utilisées pour l'implantation endocavitaire d'une électrode définitive, la veine jugulaire ou la veine costocervicale. La veine jugulaire permet une implantation plus simple mais offre moins de garanties quant à la stabilité de l'électrode. L'implantation *via* la veine costocervicale est plus complexe car elle nécessite une thoracotomie, cependant l'électrode n'est plus soumise aux tractions entraînées par les mouvements du cou de l'animal.

En pratique, la voie costocervicale n'est utilisée que lorsque l'accès par la veine jugulaire ne permet pas une stabilité suffisante de l'électrode et a déjà été accompagnée de plusieurs délogements (28).

IV.4.1.1.1. L'implantation par la veine jugulaire

Le chien est positionné en décubitus latéral droit ou gauche selon la veine sélectionnée pour l'implantation. La veine jugulaire droite peut être choisie de préférence à la gauche car elle permet d'éviter les problèmes de cathétérisation liés à la persistance occasionnelle d'une

veine cave crâniale gauche. Une serviette roulée est installée sous le cou de l'animal de façon à le tendre et à exposer la veine jugulaire.

A la base du cou, une incision de 3 à 8 centimètres de long est réalisée légèrement dorsalement et parallèlement à la veine jugulaire. Le tissu sous-cutané est délicatement disséqué jusqu'à exposition de la veine sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Deux brins de fil résorbable humectés sont alors glissés sous la veine de façon à pouvoir la soulever individuellement des autres structures. La ligature crâniale doit être nouée pour bloquer le flux sanguin en aval. La ligature caudale est simplement tendue de sorte que le sang puisse remplir la veine et la dilater tout en gardant un certain contrôle sur l'hémorragie.

La veine est ensuite clampée perpendiculairement à son axe sur une distance comprise entre un tiers et la moitié de sa largeur, ce qui a pour effet de la distendre localement. Une incision est alors pratiquée délicatement dans le sens de la longueur de la veine, jusqu'à en atteindre la lumière. L'électrode peut ensuite être introduite à travers l'incision et guidée jusqu'au cœur à l'aide d'un mandrin incurvé. La courbure du mandrin, doit être préparée à l'avance, elle permet au manipulateur de conduire l'électrode en évitant la veine cave caudale.

L'électrode intraveineuse peut également être introduite de façon percutanée. La peau est tout d'abord ponctionnée, puis la veine cathétérisée à l'aide d'un kit d'introduction. L'électrode est ensuite glissée dans la veine à travers le fourreau introducteur puis conduite jusqu'au cœur, de préférence sous fluoroscopie.

Une fois que l'extrémité de l'électrode a dépassé la valvule tricuspide et atteint le centre du ventricule droit, le mandrin incurvé doit être remplacé par un mandrin rectiligne, plus rigide, qui permet une implantation plus efficace. L'électrode est alors attachée au myocarde grâce à son système de fixation. S'il s'agit d'un système de fixation active, celui-ci doit d'abord être complètement extériorisé avant d'être introduit dans la paroi ventriculaire. S'il s'agit, au contraire, d'un système de fixation passive, il doit alors être déployé une fois l'extrémité de l'électrode enfouie dans les trabécules.

La résistance de la fixation doit être testée, avant le retrait du mandrin, en exerçant une série de tractions délicates sur l'électrode. Si l'électrode reste en place malgré les tractions répétées et qu'il est également possible d'en voir l'extrémité aller et venir au gré des contractions cardiaques, alors la fixation peut être considérée comme correcte et le mandrin retiré. Quelques centimètres de câble sont ensuite introduits dans la veine pour donner du mou à l'électrode et permettre les mouvements du cou de l'animal.

L'extrémité libre de l'électrode est ensuite connectée à l'analyseur de façon à étudier les paramètres du circuit. Un électrogramme est d'abord réalisé à la pointe de l'électrode pour vérifier l'efficacité de la stimulation avant l'analyse du circuit. Si les résultats conviennent (cf. la programmation du stimulateur), alors l'électrode peut enfin être connectée au stimulateur, sinon elle doit être replacée. La stimulation commence immédiatement si le pacemaker est bipolaire, sinon il faut attendre la mise en contact de la surface non isolée du boîtier avec un organe ou un muscle.

Une poche sous-cutanée est créée par dissection au niveau du cou, juste en avant de l'épaule, ou sous la musculature de celle-ci. La poche doit être suffisamment petite pour n'offrir de place qu'au boîtier du stimulateur et au reste de câble inutilisé. Cette longueur de câble doit être enroulée sans tension et glissée le long de la face isolée du boîtier. Le stimulateur est ensuite suturé aux tissus adjacents à l'aide d'un fil non résorbable passant à travers les trous de fixation du boîtier prévus à cet effet. Une poche de Dacron peut éventuellement être utilisée pour stabiliser le boîtier.

Ensuite, le manchon de fixation mobile entourant l'électrode est glissé le long du câble jusqu'à pénétrer à moitié la veine (fig. 33). Celle-ci est alors suturée hermétiquement au manchon à l'aide de fil non résorbable.

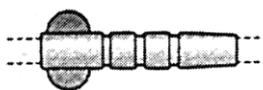


Fig. 33 : Manchon de fixation d'une électrode intraveineuse (28)

Enfin, les différentes plaies sont elles-mêmes suturées autour de l'électrode et du stimulateur de manière à en interdire tout mouvement (1,6,8,9,17,22,25,28,29,32,34,37).

IV.4.1.1.2. L'abord costocervical

Le protocole est plus lourd que pour une insertion *via* la veine jugulaire. Il nécessite une thoracotomie et ne peut donc être réalisé que sous anesthésie générale et sous ventilation assistée.

Le chien est placé en décubitus latéral droit. Une thoracotomie est pratiquée au niveau du deuxième espace intercostal. Les lobes pulmonaires sont écartés jusqu'à révéler l'espace médiastinal. La veine costocervicale (fig. 34) est isolée de la plèvre médiastinale par dissection douce. Elle est ensuite ligaturée 3 centimètres en amont de sa jonction avec la veine cave crâniale avec du fil résorbable de gros diamètre et occlue à l'aide d'un tourniquet de Rumel au niveau de la jonction.

Une vénotomie est pratiquée dans le sens de la veine entre la ligature et la tourniquet. L'électrode est introduite dans l'incision et conduite jusqu'au cœur après que le tourniquet ait été suffisamment relâché pour la laisser passer. La fixation dans le ventricule droit et la programmation du stimulateur sont ensuite réalisés comme pour une implantation par la veine jugulaire.

La poche destinée au logement du boîtier est créée au niveau de la 7^{ème} côte après incision et dissection du tissu conjonctif. L'électrode est conduite par tunnellisation du tissu sous cutané jusqu'à la poche, puis fixée au stimulateur. Les différentes incisions sont suturées selon les règles chirurgicales établies (28).

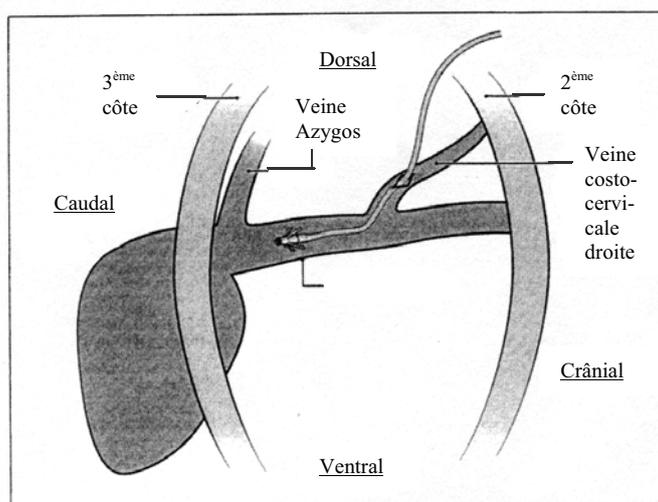


Fig. 34 : Implantation intraveineuse par la veine costocervicale droite (28)

En suivant un protocole similaire, une électrode intraveineuse peut également être introduite dans le ventricule après cathétérisation de la veine sous-clavière droite.

IV.4.1.1.3. L'implantation atriale

Si le stimulateur est double chambre, l'électrode atriale implantée par la même voie que l'électrode ventriculaire, mais après celle-ci, pour ne pas être délogées lors de son passage (7). Il existe deux types d'électrodes atriales, rectilignes ou en forme de J. Elles sont cependant souples et peuvent adopter la silhouette du mandrin introducteur.

L'électrode atriale est initialement introduite à l'aide d'un mandrin droit jusqu'à l'oreillette droite, de la même façon que pour une électrode ventriculaire. Elle est ensuite incurvée crânialement de sorte que le système de fixation soit dirigé vers l'atrium. Quelle que soit l'électrode utilisée la courbure est obtenue en retirant le mandrin droit et en le remplaçant par un mandrin en forme de J. L'extrémité de l'électrode est ensuite appliquée contre le myocarde atrial en tirant légèrement le câble vers l'arrière, puis elle y est implantée.

L'insertion de l'électrode peut être contrôlée par fluoroscopie. Elle est jugée correcte si l'extrémité se déplace avec le cœur pendant les contractions. La résistance de la fixation est considérée comme suffisante si l'électrode reste implantée malgré l'introduction d'un surplus de câble dans l'oreillette. Aucune traction ne doit cependant être appliquée pour essayer de l'en déloger.

L'électrode est ensuite connectée au stimulateur, la programmation effectuée (cf. la programmation du stimulateur) et les plaies suturées (28).

IV.4.1.2. L'implantation temporaire

L'économie d'une implantation spécifique peut être faite, si celle-ci n'est prévue que comme préambule à l'anesthésie générale. Il suffit alors de relier le pacemaker temporaire à l'électrode définitive, obligatoirement bipolaire, juste après son insertion dans le myocarde *via* un câble équipé de pinces crocodiles stériles. La stimulation temporaire est ensuite initiée et la fin de l'opération peut être effectuée comme décrit précédemment (7,8,9).

Cependant, quel que soit le cas de figure, une électrode spécifique du stimulateur peut toujours être employée. Il existe alors plusieurs techniques d'implantation, la voie intraveineuse, la voie transthoracique et la voie transoesophagienne.

IV.4.1.2.1. La voie intraveineuse

L'électrode temporaire est conduite jusqu'au cœur *via* une veine de diamètre suffisamment important, la veine jugulaire, la veine fémorale ou la veine saphène (22). C'est la voie préférentielle pour une implantation précédant de quelques jours la pose du stimulateur définitif, mais elle peut également être utilisée pour une implantation temporaire de dernière minute.

L'implantation est réalisée par voie percutanée. La peau est tout d'abord incisée sur quelques millimètres en regard de la veine de façon à faciliter la pénétration du matériel. Un cathéter est introduit dans la veine et fixé provisoirement. Un mandrin métallique est ensuite glissé au travers du cathéter jusqu'à une distance de quelques centimètres dans la lumière de la veine. Le cathéter est alors retiré en laissant le mandrin en place. Les instruments de dilatation et d'introduction sont ensuite passés autour du mandrin et délicatement poussés dans la lumière de la veine. Le dilatateur et le mandrin sont alors retirés et l'introducteur nettoyé par injection de sérum physiologique hépariné. Enfin, l'électrode temporaire est introduite dans le système et guidée jusqu'au cœur. L'électrode temporaire peut être

indifféremment fixée aux parois du ventricule droit ou de l'oreillette droite si la conduction auriculo-ventriculaire est intacte (25,28).

La progression de l'électrode peut être suivie par fluoroscopie jusqu'à son implantation dans le myocarde. A défaut, l'enregistrement d'un ECG caractéristique permet de constater l'efficacité réelle de l'implantation (cf. le guidage de l'électrode intraveineuse). Il est également possible de s'affranchir de la nécessité d'un contrôle par fluoroscopie en utilisant des sondes équipées de ballonnets gonflables.

IV.4.1.2.2. Les autres voies d'implantation

Deux autres voies peuvent être employées pour une implantation de dernière minute, la voie transthoracique ou, beaucoup plus rarement, la voie transoesophagienne.

La voie transthoracique n'est en générale choisie qu'en cas d'urgence. L'électrode est dirigée à travers le poumon jusqu'à la surface du cœur après perforation du thorax. L'adéquation de sa position peut être vérifiée par un ECG ou une radiographie thoracique. Cette méthode offre l'avantage de la rapidité mais nécessite une grande maîtrise du geste technique. Les complications sont fréquentes, elles incluent la tamponnade cardiaque, la lacération des vaisseaux coronaires le pneumothorax ou l'hémithorax (25).

Quand la stimulation temporaire n'est plus indispensable, l'électrode peut être extraite par simple traction.

IV.4.1.2.3. Application à la pratique

IV.4.1.2.3.1. L'implantation temporaire longue

Pour une implantation temporaire de quelques jours, la voie intraveineuse est obligatoire. L'utilisation d'une veine fémorale ou saphène pour le passage de l'électrode temporaire peut alors être préférée à celle d'une des deux jugulaires si le patient est suffisamment grand.

Cela permet de garder ces dernières intactes pour l'implantation définitive. Pour la même raison, il est également conseillé de ne réaliser aucune ponction de sang à la jugulaire dans les jours précédant l'implantation définitive. D'autre part, la cathétérisation des veines jugulaires est parfois mal tolérée et donc plus difficile à réaliser sur des animaux peu coopératifs. Enfin, si une de ces veines est utilisée pour l'implantation temporaire, alors il devient difficile d'y accéder si nécessaire pendant l'opération. Le chien étant installé en décubitus latéral pour favoriser l'accès à la jugulaire controlatérale, il se trouve en effet couché la zone d'implantation temporaire.

IV.4.1.2.3.2. L'implantation temporaire peropératoire

Dans le cadre d'une implantation de dernière minute, l'intérêt majeur du stimulateur temporaire est de stabiliser le rythme cardiaque pendant l'induction de l'anesthésie.

Si le choix d'une implantation endocavitaire a été fait, le plus avantageux est de connecter le stimulateur temporaire à l'électrode définitive une fois celle-ci fixée au myocarde. Si, en revanche, un abord cardiaque direct est prévu, il est préférable que le stimulateur temporaire comporte sa propre électrode intraveineuse de façon à être mis en marche avant cette induction. En cas d'urgence per-opératoire, enfin, si aucun système temporaire n'a encore été utilisé, il est préférable d'utiliser la voie transthoracique car elle reste la plus rapide.

IV.4.1.3.. Le guidage de l'électrode intraveineuse

Exception faite de l'implantation intraveineuse en aveugle à l'aide d'électrode équipées de ballonnets, il existe deux méthodes permettant de s'assurer du bon positionnement de l'électrode.

IV.4.1.3.1. Par radioscopie

L'utilisation d'un appareil de radioscopie est la méthode la plus simple mais aussi la plus onéreuse. Elle permet de visualiser en direct la progression de l'extrémité de l'électrode par rapport aux cavités cardiaques et même de s'assurer de la qualité de la fixation d'après l'observation des mouvements conjoints du myocarde et du câble (17).

IV.4.1.3.2. Grâce à l'ECG

Si un appareil de radioscopie n'est pas disponible au cours de l'implantation, il est toujours possible d'utiliser l'ECG comme méthode de contrôle. Pour ce faire, les quatre électrodes des membres sont positionnées comme à l'accoutumée, alors qu'une cinquième (électrode « V ») est directement reliée à l'extrémité libre de l'électrode intraveineuse par le biais d'une pince crocodile stérile. L'appareil d'électrocardiographie est ensuite commuté sur le mode « V » avant le début de la procédure. La progression de l'électrode est ensuite contrôlée au fur et à mesure d'après le tracé ECG enregistré (37) (cf. schéma).

Initialement, pendant la phase d'approche, les ondes P et QRS sont de plus en plus importantes à mesure que l'électrode avance vers le cœur. L'amplitude de l'onde P atteint sa valeur maximale lorsque l'extrémité de l'électrode se trouve au centre de l'oreillette. Elle commence ensuite à décroître légèrement après le passage des valvules tricuspides, alors que les complexes QRS continuent de grandir. Enfin, la prise de contact avec le myocarde est marquée par l'élévation du segment S-T (25,28,37).

En revanche, si l'électrode est malencontreusement introduite dans la veine cave caudale, alors on constate une baisse soudaine d'amplitude des deux ondes juste après l'arrivée dans l'oreillette droite (fig. 35) (28).

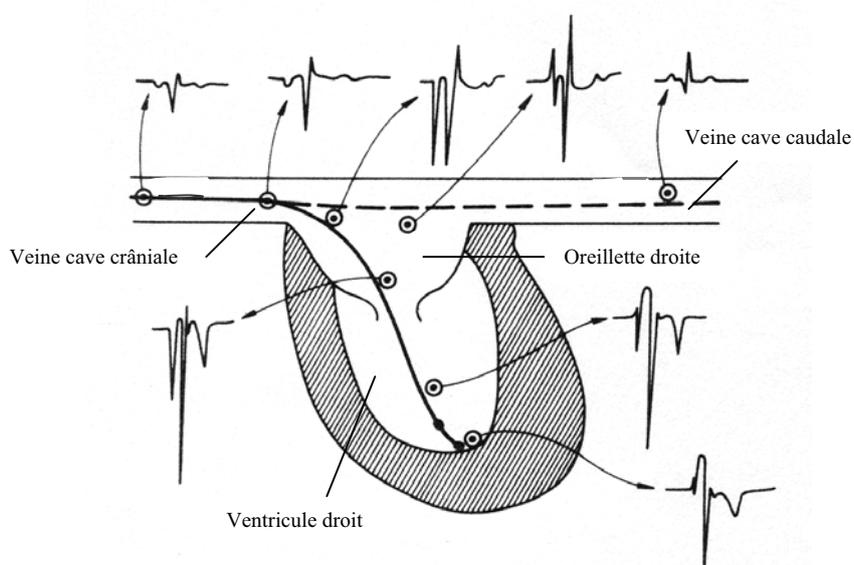


Fig. 35 : Variations de l'ECG en fonction de la position de l'électrode intraveineuse (28)

IV.4.2. L'abord cardiaque direct (2-5,12-14,16,17,19,20,22,25,27,28,32,33,35-37,40,42,43)

L'implantation d'électrodes épiscopardiques nécessite une approche visuelle directe de l'apex cardiaque. Le ventricule gauche est en général préféré au ventricule droit pour l'insertion de l'électrode à cause de son épaisseur plus importante.

Trois techniques chirurgicales distinctes sont conseillées pour l'implantation d'électrodes épiscopardiques, l'abord par thoracotomie latérale ou voie intercostale, l'approche par sternotomie et cœliotomie médiane ou enfin, la voie abdominale transdiaphragmatique. (4,5,11,16)

IV.4.2.1. L'abord par thoracotomie latérale ou voie intercostale

Le chien est positionné en décubitus latéral droit ou gauche. Une thoracotomie est pratiquée, en général entre le 4^{ème} et le 6^{ème} espace intercostal, et la ventilation artificielle est instaurée. Les poumons sont repoussés crânialement dans la cavité thoracique, de façon à exposer le cœur. Le péricarde est ensuite incisé à proximité de l'apex cardiaque. Le cœur peut éventuellement être maintenu légèrement élevé en dehors de la cavité thoracique à l'aide de sutures placées dans l'épaisseur du myocarde ventriculaire.

Une zone d'implantation doit alors être sélectionnée au niveau du ventricule ou de l'oreillette. L'électrode épiscopardique préalablement sélectionnée y est implantée et attachée grâce à son système de fixation. Si un réseau de Dacron est présent à la base de l'électrode, celle-ci doit être enfoncée jusqu'à ce que le réseau soit collé à l'épicarde. Le kit de fixation est alors retiré et la résistance de l'ensemble est testée en exerçant de légères tractions.

Un analyseur est ensuite relié à l'extrémité libre de l'électrode pour évaluer les différents paramètres du circuit électrique. Si les valeurs obtenues ne sont pas satisfaisantes, alors l'électrode est réimplantée à un autre site jusqu'à obtention de valeurs cohérentes (cf. la programmation du stimulateur).

Une incision est réalisée sur le flanc de l'animal, en arrière de la dernière côte, suffisamment large pour y introduire le boîtier du stimulateur. Une poche y est créée par dissection du tissu sous-cutané. L'électrode est ensuite reliée au système de tunnellation et passée sous la peau jusqu'à cette poche. Elle est ensuite rattachée au stimulateur qui est lui-même enfoui dans l'espace destiné à cet effet. Une longueur suffisante de câble est laissée dans le thorax pour éviter les tractions intempestives dues aux mouvements de l'animal.

La stimulation peut enfin commencer. Son efficacité est constatée à l'ECG ou, directement, par observation de l'augmentation du rythme cardiaque. La fréquence cardiaque atteinte doit dans tous les cas être égale à celle programmée à l'origine sur le stimulateur.

La poche du pacemaker est ensuite refermée par trois niveaux de suture successifs. Du fil résorbable de diamètre moyen est tout d'abord employé pour rapprocher le tissu sous-cutané du boîtier et en limiter au maximum les déplacements. La deuxième suture consiste en une série de points de rapprochement avec du fil résorbable. Enfin, la suture cutanée est réalisée avec du fil non résorbable. La plaie de thoracotomie, quant à elle, est refermée de manière standard et le vide pleural rétabli (2,4,5,17,19,22,25,27,32,36,37,42,43).

IV.4.2.2. L'approche par sternotomie et cœliotomie médiane

Le chien est installé en décubitus dorsal. Une incision médiane est pratiquée depuis le tiers postérieur du sternum jusqu'au tiers antérieur de l'abdomen, voire jusqu'à l'ombilic s'il est prévu que le boîtier soit ensuite placé dans l'abdomen. Le sternum est ensuite lui-même incisé médialement depuis le processus xiphoïde jusqu'à la sixième sternèbre. La ventilation artificielle est instaurée.

Les deux parties du sternum sont écartées de façon à mettre l'apex cardiaque en évidence. Le péricarde est incisé pour révéler le myocarde ventriculaire. Une zone d'implantation adéquate est recherchée et l'électrode épicaudique y est insérée. La résistance de la fixation et les paramètres électriques du circuit sont testés, et l'électrode réimplantée si nécessaire.

L'extrémité libre de l'électrode est ensuite passée dans l'abdomen en contournant le diaphragme et le lobe hépatique gauche, puis reliée au pacemaker. La surface non isolée du boîtier est placée contre la paroi péritonéale ou un muscle abdominal et la stimulation est commencée. Son efficacité est vérifiée par observation de l'ECG et auscultation du rythme cardiaque. Une boucle de câble est laissée dans le thorax pour pallier aux mouvements du chien.

En fonction, du poids du chien, le stimulateur peut être placé dans l'abdomen ou dans une loge créée à son intention entre les muscles abdominaux le long du flanc de l'animal. S'il est positionné dans l'abdomen, il peut être simplement déposé sur le plancher abdominal ou bien fixé à la paroi dans une poche de Dacron. Enfin, les différentes plaies chirurgicales sont fermées de façon classique (2,16,22,32,37).

IV.4.2.3. La voie abdominale transdiaphragmatique

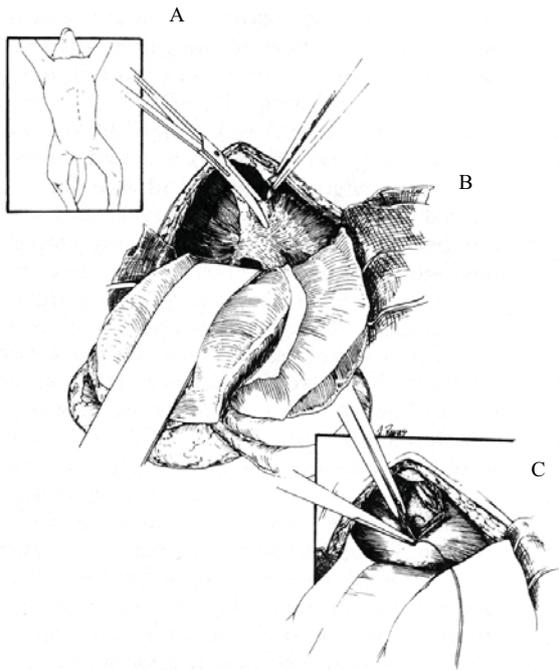
Le chien est placé en décubitus dorsal, les antérieurs tendus vers l'avant. L'abdomen et la ligne blanche sont incisés depuis la pointe de l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic. Le foie est repoussé caudalement dans la cavité abdominale et le diaphragme exposé à l'aide d'écarteurs de Balfour. La paroi diaphragmatique est ensuite incisée sur une longueur de 3 à 5 centimètres selon une ligne verticale paramédiane gauche. La ventilation artificielle doit être instaurée.

Des sutures sont mises en place sur les bords libres de l'incision diaphragmatique de façon à les maintenir écartés. Le péricarde est saisi à l'aide de forceps de De Bakey, écarté de la paroi ventriculaire et incisé avec des ciseaux fins. Des forceps de Allis ou des fils sont placés sur les bords de la plaie péricardique de manière à exposer le cœur.

La ou les électrodes sont ensuite implantées dans la paroi cardiaque grâce au système de fixation prévu à cet effet. Après analyse du système, l'électrode peut enfin être connectée au boîtier. Si le pacemaker est bipolaire, la stimulation peut alors commencer.

Les sutures de tractions sont retirées. Le péricarde est laissé ouvert ou est grossièrement suturé. Une longueur de câble est laissée à l'intérieur du thorax avant de refermer l'incision diaphragmatique par une double suture en bourse autour de l'électrode. Le vide pleural est rétabli par aspiration de l'air grâce à un cathéter placé au travers du diaphragme et monté sur un robinet à trois voies (fig. 36).

Enfin, le pacemaker peut être logé dans une poche creusée au préalable par dissection douce entre les muscles abdominaux transverses et obliques internes. Sinon, il est laissé dans l'abdomen, fixé ou non à sa paroi, ou placé entre le foie et le diaphragme. Enfin, la plaie de cœliotomie est refermée (12,13,14,17,22,28,32,37,40).



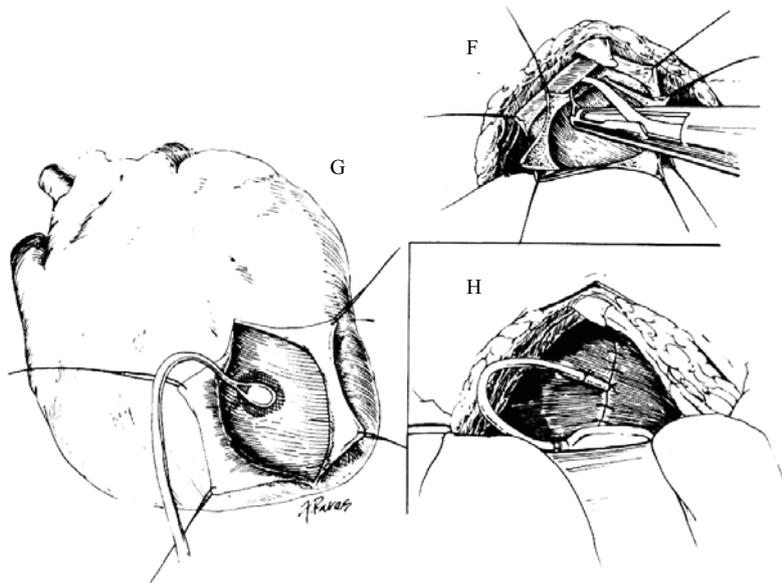
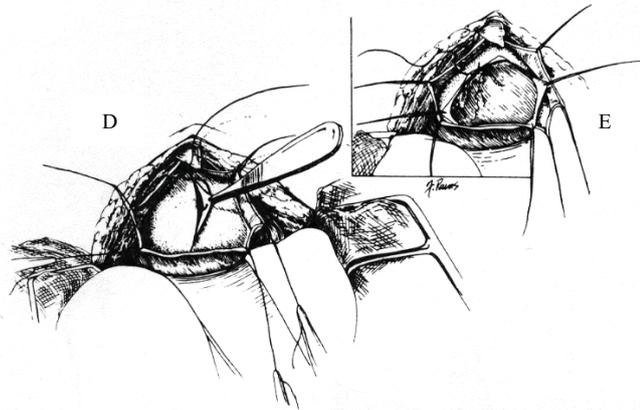
A. Le chien est maintenu en décubitus dorsal.

B. Le diaphragme est incisé à l'aide de ciseaux de Metzenbaum.

C. Des sutures de traction sont placées sur les bords libres du diaphragme afin d'en faciliter la rétraction.

D. Le péricarde est incisé.

E. Des sutures de traction additionnelles sont placées sur les bords libres du péricarde.



F. L'électrode est implantée dans le myocarde à l'aide de l'introducteur.

G. L'électrode épicaudique est en position, le réseau de dacron en contact avec l'épicarde.

H. Le péricarde est refermé par un surjet simple à mi chemin duquel émerge l'électrode. Sur ce schéma, le stimulateur a été placé dans la cavité abdominale, entre le foie et le diaphragme.

Fig. 36 : L'implantation par voie abdominale transdiaphragmatique (12)

IV.4.2.4. Application à la pratique

IV.4.2.4.1. Le choix de la technique chirurgicale

Il dépend pour une grande part de la sensibilité personnelle et des préférences du praticien. Il existe cependant une limite de taille concernant l'animal. Ainsi, l'abord intercostal nécessitant une implantation du boîtier au niveau du flanc, son usage doit être limité aux chiens de grand format (cf. le site de pose du boîtier). D'autre part, d'un point de vue pratique, l'approche cardiaque par la voie abdominale transdiaphragmatique peut s'avérer plus intéressante que les deux autres techniques. Elle permet, en effet, de réduire le temps chirurgical, de limiter les dégâts tissulaires et d'éviter les difficultés de récupération liées à la thoracotomie, tout en offrant un accès relativement large au ventricule (14,32,37).

Dans le cas d'une implantation épicaudique atriale, l'abord intercostal doit être choisi de préférence car il offre l'avantage de présenter un meilleur accès aux oreillettes.

IV.4.2.4.2. Le choix du site d'implantation

Le site d'implantation est choisi selon plusieurs critères. Il doit correspondre à une zone du myocarde ventriculaire droit ou gauche relativement épaisse, dépourvue de graisse ou de fibrose et éloignée autant que possible des artères coronaires (4,12,22,33). Il doit être proche, bien que distinct, de l'apex cardiaque dont la paroi est trop fine pour supporter l'implantation. Enfin, il ne doit pas être situé directement face au diaphragme pour éviter les frottements contre l'électrode (13).

IV.4.2.4.3. Le site de pose du boîtier

Ce choix dépend partiellement du format du chien implanté. Pour un petit chien, en général d'un poids inférieur à 10 kilogrammes, la question ne se pose pas. La paroi abdominale n'est pas suffisamment importante pour loger le boîtier. Il doit obligatoirement être laissé à l'intérieur de l'abdomen. Pour un chien de plus grande taille, en revanche, le choix est entièrement laissé au praticien.

Dans l'absolu, la position sous-cutanée du boîtier du stimulateur permet un accès plus facile lors des exercices de maintenance. Chez les chiens de grande taille, à cause de l'épaisseur de la paroi musculaire, la position intra-abdominale du stimulateur peut même entraîner des problèmes de communication avec le programmeur lors des phases de reconfiguration par téléométrie (32,33,37).

La pose intra-abdominale offre en revanche l'avantage de diminuer considérablement le risque d'apparition des complications liées à la présence du boîtier. Si une pose intra-abdominale est choisie, le stimulateur peut être indifféremment fixé à la paroi dans une poche de Dacron avec du fil résorbable ou simplement laissé flottant dans la cavité. De bons résultats sont obtenus dans les deux situations (13).

IV.4.3. Discussion (6,7,9,29)

Chacune des différentes méthodes d'implantation présente à la fois des avantages et des inconvénients. Le choix de la technique chirurgicale est en général laissé au praticien, mais il peut également dépendre de la disponibilité du matériel.

IV.4.3.1. L'implantation intraveineuse

L'implantation intraveineuse par la veine jugulaire est la technique la plus récente, mais aussi la plus utilisée en médecine humaine. Son avantage principal est sa simplicité. D'autre part, elle est moins invasive et permet dans la plupart des cas de commencer la stimulation avant même l'induction de l'anesthésie générale. De plus, la récupération postopératoire de l'animal est rapide et rarement accompagnée de complications (6,7,22).

En revanche, c'est une technique qui nécessite une dextérité manuelle importante de la part du chirurgien pour être réalisée avec succès. Si l'implantation de l'électrode dans le myocarde n'est pas idéale, le risque de décrochage est grand. Elle requiert également, de façon quasi indispensable, la présence d'un appareil de radioscopie, ce qui constitue un investissement lourd pour une clinique vétérinaire standard (17,22).

IV.4.3.2. L'implantation par abord cardiaque direct

Les techniques d'implantation par abord cardiaque direct, et notamment par thoracotomie, sont plus anciennes et ont désormais fait leurs preuves. Le geste chirurgical est plus complexe, mais également plus classique et peut-être plus abordable pour la plupart des vétérinaires, sous réserve que la clinique soit pourvue d'un respirateur artificiel.

Elles offrent l'avantage de permettre une fixation aisée et solide de la, ou des électrodes avec un contrôle visuel permanent. En revanche, il s'agit d'une intervention lourde réalisable exclusivement sous anesthésie générale (17,22). Une implantation temporaire par voie intraveineuse est en général souhaitée pour réduire les risques liés à l'opération. De plus, la récupération de l'animal est longue et difficile, et la reprise de l'intervention en cas de problème tout aussi lourde (22,29).

IV.4.3.3. Application à la pratique

En pratique, en dehors de toute contrainte matérielle ou de compétence, la technique opératoire peut être sélectionnée en fonction de l'état du patient et de la nécessité préalable d'une implantation temporaire.

Sur un chien dépourvu de conséquences hémodynamiques graves, une implantation définitive directe est envisageable, avec ou sans stimulation temporaire per-opératoire. Dans ce cas précis, le passage par voie jugulaire permet de réduire la durée de l'intervention, d'en diminuer encore le risque et d'en faciliter la récupération.

Si en revanche, le chien souffre d'une insuffisance cardiaque secondaire majeure, une implantation temporaire de quelques jours est indiquée avant l'implantation définitive. Le rythme cardiaque étant ainsi stabilisé, le risque opératoire est diminué, quel que soit le type d'intervention choisi. D'autre part, la dilatation ventriculaire prédispose l'animal au décrochage des électrodes intraveineuses. Une implantation définitive par abord cardiaque direct offre alors l'avantage d'une plus grande sécurité quant à leur stabilité.

Le choix peut également être dicté par le matériel. Il dépend alors des électrodes possédées, intraveineuses ou épicaudiques, de la disponibilité éventuelle d'un stimulateur temporaire et de la présence au sein de la clinique d'un respirateur artificiel ou d'un appareil de radioscopie. Enfin, le choix peut être dicté par les capacités spécifiques de chaque praticien.

A l'heure actuelle, l'immense majorité des stimulateurs implantés en médecine humaine le sont par voie intraveineuse. En conséquence, il est probable qu'il devienne bientôt extrêmement difficile de se procurer des électrodes épicaudiques et qu'il faille donc se cantonner à une implantation endocavitaire systématique chez le chien.

IV.4.4. Le suivi immédiat (2,6,8,12,14,16,19,28,29,32-35,37,40,42,43)

IV.4.4.1. La fin de l'opération

Une fois la stimulation définitive mise en route au cours de l'intervention, le pacemaker temporaire doit être arrêté pour éviter toute compétition pour le rythme cardiaque. Il peut cependant être laissé en place pendant quelques heures comme appareil de secours en cas de problème immédiat (12,13).

Un bilan cardiaque global, incluant un ECG multipiste et des radiographies thoraciques latérales et dorsoventrales, est effectué pour vérifier la qualité de l'implantation et de la stimulation et collecter des valeurs de référence. Le boîtier du stimulateur doit être visible sur les radiographies (4,12,13,16,28,29,33,34,37,43).

Les références des appareils utilisés sont notées ainsi que les valeurs de l'impédance du circuit, des différents paramètres programmés et du seuil de stimulation mesuré (28,33).

IV.4.4.2. L'hospitalisation postopératoire

Le chien est bandé si le stimulateur est logé dans une poche sous-cutané, et maintenu en cage sous sédation légère pendant quelques jours de façon à réduire au maximum ses mouvements (8). Le bandage de la région du cou est particulièrement important dans le cadre d'une implantation *via* la veine jugulaire pour laquelle les risques de décrochage de l'électrode sont accrus.

Des ECG peuvent être réalisés quotidiennement au cours de l'hospitalisation de l'animal pour contrôler le fonctionnement du stimulateur (16,33). Des signes éventuels de pneumothorax ou d'hémithorax sont également recherchés en cas d'implantation par abord cardiaque direct.

Le chien peut enfin être rendu à son propriétaire après qu'il ait récupéré de l'opération et à condition que le stimulateur fonctionne correctement. Le chien est maintenu sous antibiothérapie préventive pendant une à deux semaines. En l'absence de complication, les bandages sont retirés après 5 jours, et les sutures entre 10 et 14 jours après l'intervention (34,37).

V. LE SUIVI AU LONG TERME

V.1. Le suivi

L'électrostimulation cardiaque canine est une méthode thérapeutique encore jeune et assez mal maîtrisée. Aujourd'hui, un chien implanté présente encore un risque de complication relativement élevé avec des conséquences physiques et économiques lourdes. Le suivi de l'animal doit donc être à la hauteur des risques encourus. Pour ce faire, il convient de fixer des règles de surveillance strictes, à la fois pour le propriétaire à son domicile et pour le praticien, à l'occasion des visites régulières de suivi.

V.1.1. Les consignes données au propriétaire (4,8,9,12,19,28,32,33,37,42)

Du fait de sa proximité avec son compagnon, le propriétaire est la personne la plus à même à prévenir ou à dépister les complications. C'est pourquoi certaines consignes doivent lui être laissées concernant l'hygiène de vie de son animal et la surveillance à lui apporter.

V.1.1.1. L'hygiène de vie

Le propriétaire doit apprendre à respecter certaines mesures d'hygiène de vie pour prévenir l'apparition de complications à son animal.

Ainsi, l'exercice physique du chien doit être restreint pendant quelques semaines, le temps de permettre une bonne cicatrisation tissulaire autour du matériel implanté. Il peut ensuite être augmenté progressivement pour observer l'efficacité de la stimulation (4,9,33).

D'autre part, si l'implantation a eu lieu par cathétérisation de la veine jugulaire, alors le port du collier doit définitivement être proscrit au profit d'un harnais (8,9). Cette mesure permet d'éviter d'éventuels frottements contre le boîtier ou le conducteur, sources de détériorations ou de réactions inflammatoires néfastes.

V.1.1.2. La surveillance à domicile

Une fois rentré à son domicile, le chien doit être gardé sous surveillance stricte par son propriétaire.

Une mesure quotidienne de la fréquence cardiaque par palpation du pouls fémoral au cours des deux premiers mois, puis hebdomadaire par la suite, est indispensable. Toute constatation d'une baisse du rythme cardiaque de plus de 5 battements par minute doit motiver une visite pour contrôler le fonctionnement du stimulateur (32). En revanche, le propriétaire doit être avisé qu'une augmentation de fréquence est possible lorsque le rythme endogène prédomine.

Le propriétaire doit également surveiller l'état général de son chien à la recherche du moindre signe de rechute ou de complication. Un début d'infection ou d'épanchement observé autour des plaies chirurgicales doivent ainsi être considérés comme un motif de consultation en urgence (28).

En cas de problème, l'animal doit être immédiatement présenté à la consultation (4,28).

V.1.2. Les visites de suivi (9,12,17,20,22,25,28,32-35,37,42)

Leur but est triple. Elles permettent de vérifier l'efficacité réelle de la stimulation, d'ajuster les paramètres du pacemaker au patient et enfin, de détecter les éventuels dysfonctionnements (25).

V.1.2.1. Nature des examens pratiqués

A chaque visite de suivi, le vétérinaire doit recueillir les commémoratifs, pratiquer un examen médical complet, réaliser un ECG, des radiographies thoraciques, une échocardiographie, et si possible, analyser par télémétrie le fonctionnement du stimulateur (12).

V.1.2.1.1. Le recueil des commémoratifs

Il permet de confirmer la disparition des signes cliniques et de connaître les impressions des propriétaires concernant l'état de santé de leur animal. D'après le comportement du chien à l'effort, il est également possible de juger de l'intérêt éventuel de modifier la fréquence de dépolarisation (17).

V.1.2.1.2. L'examen clinique

Il consiste d'abord en un examen des sites d'implantation du boîtier et de l'électrode. Ce dernier a pour but de vérifier l'absence de réaction locale ou de migration du matériel. La deuxième étape correspond à la phase d'auscultation de l'animal. Celle-ci permet de repérer la présence d'un souffle et de vérifier la concordance entre le rythme cardiaque et la fréquence de dépolarisation du stimulateur (17).

V.1.2.1.3. L'électrocardiogramme

Exception faite de l'analyse directe du pacemaker par télémétrie, l'électrocardiogramme est de loin l'examen complémentaire le plus intéressant à réaliser dans le cadre d'une visite de contrôle. Il met en évidence les pics de stimulation et leur situation par rapport aux ondes de dépolarisation et permet ainsi d'évaluer la qualité de la stimulation, de la détection et de la conduction (17) (cf. l'électrocardiogramme du chien stimulé).

V.1.2.1.4. Le contrôle radiographique

Les radiographies de la face et du profil du thorax permettent de s'assurer de l'intégrité du matériel et de vérifier la position des électrodes par rapport au myocarde. Elles mettent également en évidence d'éventuelles dilatations cavitaires ou œdèmes du poumon, signes d'une insuffisance cardiaque (17).

V.1.2.1.5. L'échocardiographie

L'intérêt de l'échocardiographie est double. Elle permet d'estimer objectivement le fonctionnement hémodynamique du cœur stimulé et complète les radiographies thoraciques lors de suspicion d'insuffisance cardiaque. Elle reste cependant un examen complémentaire d'intérêt secondaire dans le cadre du suivi d'un animal implanté et ne doit donc pas nécessairement être réalisée à chaque visite (17).

V.1.2.1.6. L'analyse par téléométrie

L'analyse d'un stimulateur programmable par téléométrie fournit au praticien des renseignements inestimables. Il s'agit en effet du seul examen permettant de mesurer le seuil de stimulation, l'impédance du circuit ou même le degré d'usure de la batterie. L'utilisation d'un programmeur permet en outre de modifier les différents paramètres de la stimulation et d'en observer immédiatement les résultats sous la forme d'un tracé enregistré à la pointe de l'électrode (28) (cf. le programmeur et la programmation du stimulateur).

V.1.2.2. L'ECG du chien stimulé

Il remplit inmanquablement trois conditions particulières lorsque le stimulateur fonctionne correctement. Un artefact de stimulation doit tout d'abord être émis de façon régulière à la fréquence définie par la programmation tant que le rythme endogène est moins rapide que le rythme de dépolarisation du stimulateur. Lorsqu'il tombe en dehors de la période réfractaire du myocarde, il doit être systématiquement suivi par un complexe QRS-T. Enfin, le stimulateur doit répondre systématiquement selon son mode de fonctionnement à tous les stimuli susceptibles d'être détectés (17,22).

V.1.2.2.1. La morphologie des complexes

Le pic de stimulation est visible sur le tracé sous la forme d'un signal vertical bref, d'une durée moyenne de 0,5 ms. Il est suivi d'une courbe décroissante correspondant à la dissipation de l'énergie à travers le corps et responsable de la déformation du complexe QRS (17,22,37) (fig. 37).

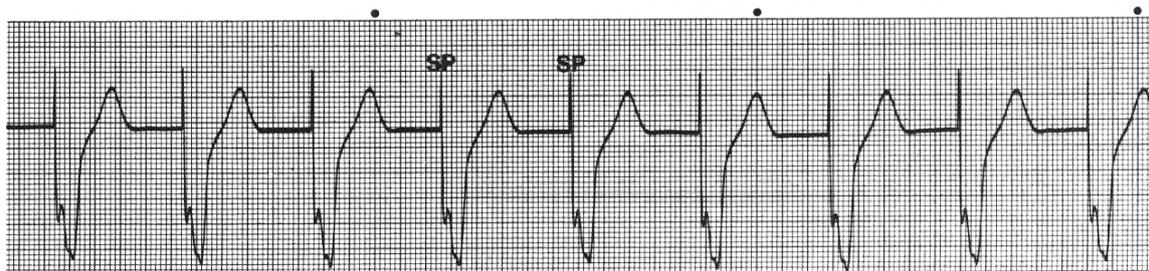


Fig. 37 : ECG enregistré chez un chien stimulé par un pacemaker VOO unipolaire implanté dans le myocarde du ventricule gauche (37)

Les pics de stimulation (SP sur le tracé) sont suivis d'une courbe décroissante et d'un complexe QRS large d'aspect ventriculaire gauche.

L'amplitude du pic est assez élevée pour les stimulateurs unipolaires, entre 2 et 6 mV, ce qui le rend facile à distinguer. Elle est relativement plus faible pour les stimulateurs bipolaires, de 0,5 à 1,5 mV, cependant l'axe électrique du signal peut être mesuré (fig. 38) (17,22).

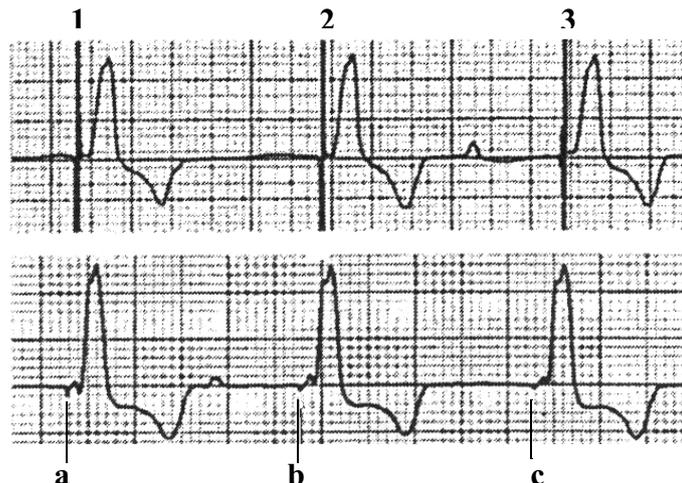


Fig. 38 : Aspect des pics de stimulation des stimulateurs uni et bipolaires sur un tracé ECG (28)

Les pics de stimulation des pacemakers unipolaires sont amples (1, 2 et 3) et faciles à distinguer, contrairement aux pics de stimulation des pacemakers bipolaires (a, b et c).

Le signal initial est ensuite suivi d'un complexe QRS et d'une onde de repolarisation T. La morphologie des ondes dépend du site d'implantation de l'électrode. Elles ressemblent à une extra systole ventriculaire (ESV) gauche avec déviation de l'axe cardiaque à droite, pour une implantation ventriculaire gauche (fig. 37), à une ESV droite avec un axe cardiaque normal ou légèrement dévié à gauche, pour une implantation ventriculaire droite (implantation endocavitaire par exemple), et à un complexe supraventriculaire avec une onde P pour une implantation atriale (17,22,37).

Des complexes de fusion peuvent être visualisés sur le tracé lorsque la dépolarisation cardiaque est due à la fois aux deux stimulations, endogène et artificielle, survenant au même moment. La morphologie du complexe obtenue résulte alors d'une dépolarisation ventriculaire se produisant en même temps depuis l'apex cardiaque vers la base et de la base vers l'apex (fig. 39) (22). En revanche, chaque fois que la décharge du stimulateur est concomitante d'un QRS spontanée, on obtient une pseudofusion. Le signal visible sur le tracé correspond à un complexe QRS normal surajouté de l'impulsion délivrée par le stimulateur (22). Celle-ci n'est alors pas responsable de la dépolarisation cardiaque. Les complexes de pseudofusion peuvent indifféremment survenir qu'il y ait ou non un défaut de détection des ondes QRS par le stimulateur (37).

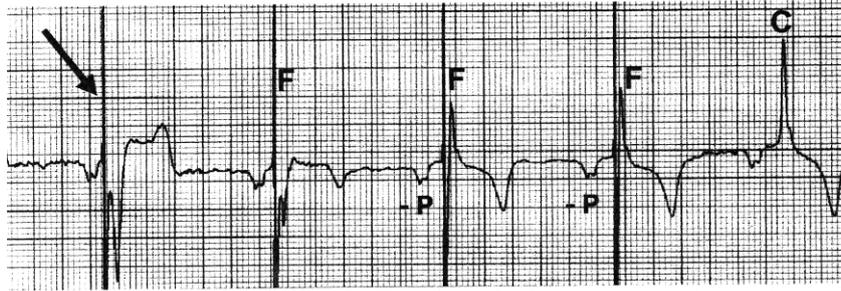


Fig. 39 :ECG enregistré chez un chien souffrant de SSS stimulé par un pacemaker VVI (28)

Le pacemaker unipolaire stimule le ventricule (pic de stimulation désigné par la flèche sombre) à une fréquence proche du rythme endogène, ce qui entraîne l'apparition de complexes de fusion (F, sur le tracé). Le dernier complexe (C, sur le tracé) suivant une onde P négative (P, sur le tracé) inhibe le déclenchement du stimulateur.

V.1.2.2.2. L'allure du tracé

Plusieurs types de tracés peuvent être obtenus en fonction du stimulateur utilisé, asynchrone, inhibé ou déclenché, simple ou double chambre, à fréquence fixe ou variable (cf. les différents types de stimulateurs). Il est pourtant toujours possible d'évaluer la qualité de la stimulation et de la détection en mesurant les intervalles entre les complexes et en les comparant aux valeurs programmées.

Toutefois, si le stimulateur fonctionne sur le mode inhibé et qu'il détecte convenablement les ondes de dépolarisation spontanées, aucun pic de stimulation ne figure sur le tracé lorsque la fréquence cardiaque endogène est supérieure à celle programmée (22). Pour contrôler l'efficacité de la stimulation, il est alors indispensable de commuter le pacemaker sur le mode asynchrone en se servant de l'aimant (cf. l'équipement auxiliaire). Le rythme de dépolarisation du stimulateur peut alors être égal au rythme programmé, ou légèrement plus court ou plus long d'environ 30 ms. L'utilisation d'une fréquence plus rapide offre l'avantage de permettre au stimulateur d'inhiber le rythme endogène en le prenant de vitesse.

V.1.2.2.3. Les anomalies de l'ECG

Une anomalie de stimulation peut être directement constatée sur le tracé. Chaque pic émis en dehors de la période réfractaire du myocarde doit être suivi d'une onde de dépolarisation. Dans le cas contraire, il existe un déficit réel de stimulation. Un défaut de détection peut aussi être observé à l'ECG lorsque le stimulateur ne répond pas au stimulus, onde P ou complexe QRS, pourtant présent sur le tracé. A l'inverse, il est possible de mettre en évidence une trop grande sensibilité de détection. Le pacemaker réagit alors de façon inappropriée à la présence d'une onde autre que le stimulus (détection d'une onde T à la place d'un complexe QRS, par exemple).

Outre les modifications de tracé liées à un défaut de stimulation ou de détection, l'ECG permet également de diagnostiquer certaines anomalies rythmologiques. Il est ainsi possible de déceler les fibrillations ventriculaires induites par une stimulation asynchrone lorsque l'impulsion est émise pendant la période sensible, à la fin de l'onde T. Il est aussi possible de repérer les conductions ventriculo-auriculaires rétrogrades, surtout lorsqu'elles sont suivies d'une réactivation ventriculaire. L'onde P de dépolarisation auriculaire est en

effet souvent masquée par l'onde T, mais le deuxième complexe QRS-T est cependant visible sur le tracé (fig. 40).

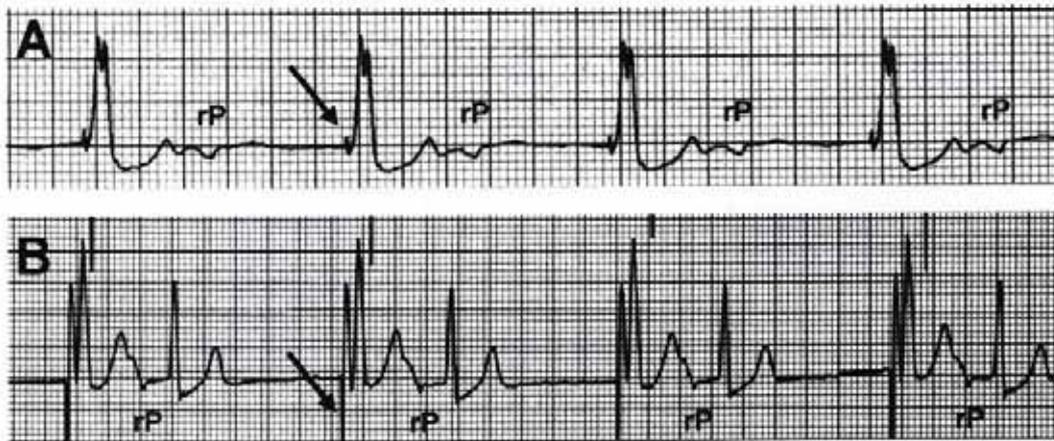


Fig. 40 : ECG enregistré chez deux chiens souffrant de SSS stimulés par des pacemakers VVI (28)

A. Les pics de stimulation du pacemaker bipolaire (flèche sombre) sont suivis d'un complexe QRS, d'une onde T de repolarisation et d'une onde P négative (rP, sur le tracé), issue de la conduction ventriculo-auriculaire rétrograde. Chez ce chien, les ondes P rétrogrades ne sont pas suivies d'une nouvelle dépolarisation ventriculaire. **B.** Les pics de stimulation du pacemaker unipolaire sont suivis d'un complexe QRS, d'une onde T, d'une onde P négative (rP sur le tracé), comme pour le chien précédent, mais également d'un deuxième complexe QRS-T. Chez ce chien, les ondes P rétrogrades sont suivies d'une nouvelle dépolarisation ventriculaire.

V.1.2.3. Le rythme des visites

Le premier examen complet doit avoir lieu au moment du retrait des fils (33). Si les électrodes sont toujours en place à ce moment, la probabilité qu'elles se décrochent par la suite est alors fortement réduite. A cette occasion, le stimulateur peut être commuté sur le mode de fréquence asservie, si cette fonction est disponible (22).

La visite suivante doit avoir lieu entre 1 et 2 mois après l'implantation (22,32,33). A ce moment, la réaction inflammatoire autour de l'électrode a disparu et la valeur du seuil de stimulation a atteint un pallier stable. Les paramètres de stimulation (fréquence, amplitude et durée de la stimulation) peuvent ainsi être fixés de façon définitive (cf. la programmation du stimulateur). Cette visite peut, bien entendu, être supprimée si l'interrogation du stimulateur est impossible faute de programmeur.

Les visites suivantes ont ensuite lieu tous les 6 mois à 1 an, en l'absence de complication (22,25,32,33), pour contrôler le fonctionnement du stimulateur et l'état de santé du chien. Elles peuvent être cependant plus fréquentes si le statut cardiaque de l'animal le réclame.

V.2. Les complications

Les complications de la stimulation peuvent être organisées en trois catégories principales. La première regroupe les conséquences de l'implantation d'un matériel étranger dans l'organisme, à savoir les électrodes et le stimulateur. La deuxième concerne les dysfonctionnements électriques du stimulateur. Enfin, la troisième rassemble les troubles correspondant à une réponse néfaste de l'organisme à une stimulation normale. Les complications regroupées dans cette catégorie sont le plus souvent liées aux limites techniques de la stimulation ou à une inadaptation de la stimulation au fonctionnement cardiaque du patient implanté.

Elles peuvent avoir deux conséquences différentes sur le chien stimulé qui doivent chacune motiver une visite d'urgence de la part du propriétaire. S'il se produit une rechute de l'arythmie avec résurgence des symptômes initiaux, il faut tout d'abord contrôler le fonctionnement du stimulateur. La démarche diagnostique commence alors par l'examen consciencieux du tracé ECG et se poursuit, pour affiner les hypothèses, par la réalisation de clichés radiographiques du thorax, d'une échocardiographie ou par l'interrogation télémétrique du stimulateur. En cas d'apparition de nouveaux symptômes, le choix des examens complémentaires à réaliser doit directement dépendre des signes cliniques observés.

V.2.1. Les complications liées au matériel (2,8,12-17,21,22,28,31-35,37)

V.2.1.1. Les réactions autour du boîtier

V.2.1.1.1. Les épanchements

V.2.1.1.1.1. Epidémiologie

Hématomes et épanchements séreux peuvent se produire au niveau de n'importe quel site opératoire, ils sont cependant beaucoup plus fréquents autour du boîtier du stimulateur. Ils sont le plus souvent la conséquence d'une hémostase imparfaite, d'une dissection tissulaire excessive ou d'une mauvaise immobilisation du boîtier (28).

V.2.1.1.1.2. Traitement

Le traitement doit permettre la résorption du fluide. Il consiste en l'application de bandages compressifs et en l'administration d'antibiotiques destinés à prévenir une éventuelle surinfection. Les ponctions ou drainages éventuels de la poche liquidienne doivent être réalisés avec précaution et en respectant des mesures d'asepsie strictes, sous peine d'entraîner une infection locale encore plus lourde de conséquences (22). Enfin, il est important de bien prendre garde à ne pas heurter l'électrode avec l'extrémité de l'aiguille.

V.2.1.1.1.3. Prévention

La majorité de ces épanchements peuvent être prévenus par l'utilisation d'une poche de Dacron (cf. Techniques préventives et curatives), ou au moins par l'oblitération parfaite de tout espace libre autour du boîtier et par sa fixation aux tissus adjacents (28).

V.2.1.1.2. L'infection autour du boîtier

V.2.1.1.2.1. Epidémiologie

Le développement d'une infection au niveau du site d'implantation est lié, lorsqu'il intervient peu de temps après l'intervention, à une rupture d'asepsie per-opératoire ou à une imperfection de la technique chirurgicale. Au delà de quelques semaines, il résulte de la migration de bactéries depuis un autre site infectieux (cystite, dermatite, détartrage) ou d'une contamination secondaire du site après migration et exposition par un phénomène de nécrose superficielle (28). Une effusion locale ou une diminution de la réponse immunitaire sont également des facteurs prédisposant de cette complication.

V.2.1.1.2.2. Traitement

Le traitement s'organise en trois étapes successives. La première étape correspond au retrait du matériel servant de support à l'infection. La deuxième étape consiste en une antibiothérapie agressive destinée à éliminer la source de l'infection. La troisième étape, enfin, correspond à l'implantation d'un nouvel appareil de stimulation (15,21,22,33,34). Si le remplacement du stimulateur est impossible, le traitement antibiotique doit être accompagné du nettoyage quotidien de la poche à l'aide d'une solution antiseptique à large spectre.

V.2.1.1.2.3. Prévention

Les risques d'infection peuvent être largement minimisés par le respect de mesures d'asepsies strictes, l'application de méthodes chirurgicales de fixation efficaces et la mise en place d'une antibiothérapie adaptée dès le moindre signe de réaction locale (33).

V.2.1.1.3. La migration du boîtier

Une migration du boîtier est possible quel que soit le site d'implantation, superficiel ou intra-abdominal. Ce phénomène peut produire une tension sur l'électrode susceptible d'entraîner son décrochage (13). Pour une implantation sous-cutanée, le risque de migration est plus important lorsque la région du cou a été choisie pour abriter le stimulateur (22). L'utilisation d'une poche de Dacron permet en général de prévenir ce type de complication (cf. Techniques préventives et curatives).

V.2.1.1.4. Les érosions cutanées

Elles sont le résultat d'une nécrose ischémique cutanée, conséquence d'une pression trop importante autour du boîtier. D'après certains auteurs, leur fréquence d'apparition serait plus importante lorsque la loge du boîtier est située au niveau du cou du chien (22). La meilleure façon de prévenir l'apparition d'une érosion cutanée est de placer le boîtier du stimulateur dans une loge suffisamment large pour l'accepter et de ne pas trop serrer les sutures.

V.2.1.1.5. L'enroulement de l'électrode

Il s'agit de l'enroulement de l'électrode autour du boîtier du stimulateur (en anglais, twiddler syndrome). Ce phénomène est dû chez le chien à la rotation du pacemaker sur lui-même, produite par la réaction de grattage de la zone d'implantation. L'enroulement de

l'électrode abouti à terme à un délogement ou une fracture de l'électrode, ou à une rupture de la gaine isolante (22). Pour remédier à ce problème, il faut extraire l'ancienne électrode et en implanter une nouvelle. Pour le prévenir, il suffit de stabiliser convenablement le boîtier en le suturant au tissus adjacents, ou recourir à l'utilisation d'une poche de Dacron (cf. Techniques préventives et curatives).

V.2.1.2. Les arythmies postopératoires

La présence de l'électrode implantée dans le myocarde peut induire des épisodes de tachycardie ou des crises d'extrasystoles ventriculaires dans les premiers jours suivant l'intervention. Des bolus intraveineux de lidocaïne ou de procaïnamide, ou intramusculaires de quinidine peuvent être administrés aux doses respectives de 2 à 8 mg/kg, 2 à 5 mg/kg et 6 à 16 mg/kg, pour juguler ces crises, sous réserve d'un fonctionnement adéquat du stimulateur (12,16,32).

V.2.1.3. Le développement de tumeurs

L'implantation d'un corps étranger au sein d'un organisme peut parfois favoriser le développement de processus tumoraux. C'est le cas par exemple des implants osseux métalliques qui prédisposent à l'apparition d'ostéosarcomes. Même si aucune preuve d'une quelconque propriété carcinogénétique du matériel de stimulation n'a jamais été démontrée, un cas de myxome autour du boîtier d'un pacemaker a d'ores et déjà été décrit dans la littérature (31).

V.2.1.4. La thrombose veineuse

C'est un phénomène qui a été constaté en médecine humaine chez des patients stimulés par voie intraveineuse. Il existe en revanche peu de cas décrits en médecine canine. La thrombose touche principalement les personnes ayant été implantées à plusieurs reprises. Elle peut être pulmonaire ou toucher la veine cave crâniale, mais elle atteint le plus souvent le système veineux siège de l'implantation. On constate alors souvent le développement d'une circulation collatérale. Un traitement à base d'anticoagulants permet en général d'améliorer l'état du patient.

V.2.2. Les anomalies rythmologiques (1,2,12,13,15,17,21,22,28,33-35,37,40)

V.2.2.1. La modification du rythme de dépolarisation

Il s'agit le plus souvent d'un ralentissement de la fréquence de dépolarisation du stimulateur ou d'un passage en mode asynchrone.

V.2.2.1.1. Etiologie

Bien que les stimulateurs modernes soient dotés d'un matériel électronique complexe, les pannes spontanées restent un phénomène relativement rare. Une modification de la fréquence de dépolarisation est en général la conséquence d'un fonctionnement normal du stimulateur (passage en mode asynchrone sous l'effet d'un champ magnétique, utilisation d'un stimulateur à fréquence adaptative). Les dysfonctionnements réel du pacemaker (reprogrammation spontanée due au froid, panne d'électronique, interférence externe) sont

toujours diagnostiqués par exclusion des autres causes de variation du rythme. La cause la plus fréquente d'une modification du rythme de dépolarisation reste cependant l'usure de la batterie (cf. L'usure de la batterie) (28).

V.2.2.1.2. L'usure de la batterie

En raison de leur âge assez élevé au moment de l'implantation et des insuffisances organiques dont ils souffrent généralement, la durée de vie des chiens stimulés dépasse rarement celle de la batterie de leur pacemaker. Cependant, si l'implantation a lieu précocement ou que le stimulateur utilisé a déjà servi auparavant, il peut arriver que la batterie arrive à terme avant la mort de l'animal (13).

Aujourd'hui, la plupart des appareils sont équipés d'un système indicateur de fin de vie de la batterie (22,33). Ce système provoque une augmentation modérée de la longueur des intervalles entre les stimulations lorsque la batterie commence à s'épuiser. Il en résulte une baisse de la fréquence de dépolarisation de 6 ou 10% selon les fabricants. Les stimulateurs à fréquence adaptative sont de surcroît programmés pour se commuter sur un mode de dépolarisation à fréquence fixe lorsque la batterie atteint un certain degré d'usure.

La façon la plus efficace de détecter précocement l'usure de la batterie réside dans la surveillance assidue du rythme cardiaque de l'animal par son propriétaire, et dans la réalisation de visites de suivi régulières (15). Le diagnostic de certitude doit être établi lorsque le stimulateur est basculé sur le mode asynchrone, les interférences sont plus rares et le risque de se tromper plus faible. A l'ECG, on constate à la fois une baisse d'amplitude du pic de stimulation et un ralentissement de la fréquence de dépolarisation.

Lorsque l'épuisement de la batterie est imminent, il n'existe pas d'autre solution pour le praticien que celle de remplacer le stimulateur.

V.2.2.2. La perte de l'entraînement cardiaque

C'est la perte de la capacité pour le stimulateur de déclencher la dépolarisation cardiaque. Le chien est en général amené à la consultation suite à une réapparition des symptômes initiaux. Une perte d'entraînement peut s'accompagner, sur le tracé ECG, d'une disparition des pics de stimulation, ou non.

V.2.2.2.1. Avec persistance des pics de stimulation

Sur le tracé ECG, on distingue deux rythmes indépendants, le rythme de dépolarisation fixe et régulier du stimulateur et le rythme endogène induit par le pacemaker subsidiaire. La plupart du temps, la perte de l'entraînement cardiaque avec persistance des pics de stimulation résulte d'un bloc de sortie, d'une rupture partielle du conducteur ou d'une perforation du myocarde.

V.2.2.2.1.1. Les blocs de sortie

Lorsque les pics de stimulation sont toujours présents, la cause de l'absence de dépolarisation cardiaque est souvent une modification de l'interface entre le myocarde et l'extrémité de l'électrode. Le plus fréquemment il s'agit d'un bloc de sortie, conséquence de la réaction de fibrose qui entoure l'électrode au cours des premières semaines suivant l'implantation (fig. 41) (2,12,22,28). Elle entraîne une augmentation du seuil de stimulation au-delà de l'énergie délivrée par l'impulsion, et provoque ainsi la perte de l'entraînement cardiaque (15,17).

L'importance exacte de la réaction de fibrose ne peut en aucun cas être prévue, elle est cependant plus importante lors d'une implantation épicaudique. Elle peut parfois être en partie jugulée par l'administration de corticoïdes (12). L'utilisation d'électrodes capables de relarguer progressivement des corticoïdes permet également de prévenir partiellement ce phénomène (22,28). Certaines cardiomyopathies évolutives peuvent également produire ce type de réaction fibrosante à plus ou moins longue échéance. Elles ne répondent cependant pas à la corticothérapie ni à aucun autre traitement.

Lorsqu'une perte d'entraînement est effectivement détectée, une augmentation des paramètres de l'impulsion permet en général de retrouver l'efficacité initiale de la stimulation. Cependant, si la modification à apporter est par trop importante et amoindrit considérablement l'espérance de vie de la batterie, il devient nécessaire de repositionner l'électrode (15,22,28).



Fig. 41 : ECG enregistré 2 mois après implantation d'un stimulateur (21)

Le tracé montre une dépolarisation atriale (ondes P marquées P sur le tracé) à une fréquence de 160 battements par minute et une dépolarisation ventriculaire indépendante (complexes notés V sur le tracé) se produisant au rythme de 55 battements par minute. Malgré la présence du stimulateur, le tracé est caractéristique d'un BAV III. Les impulsions émises par le stimulateur se produisent, quant à elles, 600 ms après chaque complexe QRS et ne sont pas suivies d'une dépolarisation ventriculaire. Il s'agit ici d'un bloc de sortie causé par une réaction inflammatoire excessive autour de l'électrode. Le stimulateur VVI perçoit convenablement les complexes QRS, mais l'énergie de l'impulsion n'est pas suffisante pour entraîner la dépolarisation ventriculaire. Dans le cas présent, la réaction autour de l'électrode résulte d'une traction importante sur cette dernière provoquée par un enroulement du câble conducteur.

V.2.2.2.1.2. La rupture partielle du câble

Contrairement à une fracture complète du conducteur, elle ne produit qu'une augmentation de l'impédance globale du circuit électrique. Dans certains cas, l'énergie de la stimulation reste cependant supérieure au seuil minimal, et la fracture passe alors inaperçue (22).

A l'ECG, on constate une baisse d'amplitude des pics de stimulation sans ralentissement de la fréquence de dépolarisation. L'analyse du pacemaker par télémetrie révèle une augmentation importante de l'impédance du circuit.

L'électrode risquant par la suite de se fracturer totalement, il est préférable de la retirer et d'en implanter une nouvelle.

V.2.2.2.1.3. La perforation du myocarde

La perforation du myocarde par une électrode intraveineuse est un événement rare. Elle est toujours précoce, immédiate ou survenant dans les 24 heures après l'implantation. Elle est souvent dénuée de conséquence et passe alors totalement inaperçue (22). Elle peut sinon entraîner une perte de l'entraînement cardiaque permanente ou intermittente, et même parfois provoquer une stimulation diaphragmatique. Une tamponnade cardiaque est également une conséquence possible de la perforation (22). Le diagnostic doit être réalisé d'après un examen consciencieux des radiographies thoraciques et à l'aide de l'échographie.

En présence de symptômes, le traitement est nécessaire. Il consiste en un repositionnement délicat de l'électrode. Une thoracotomie et une péricardiotomie peuvent parfois s'avérer indispensables pour accéder au site de la perforation et extraire l'électrode. En l'absence de symptômes, en revanche, aucun traitement n'est nécessaire. Si la perforation a lieu au cours de l'implantation, l'électrode doit être reculée et implantée avec précaution (22). Quant à la perforation, elle ne nécessite pas d'intervention particulière et se résorbe d'elle-même rapidement.

V.2.2.2.1.4. Les autres causes

Il existe également d'autres causes, moins fréquentes, de perte d'entraînement sans disparition des pics de stimulation. Elles regroupent les déplacements et fixations instables de l'électrode, les ruptures de la gaine isolante, les usures précoces de la batterie, certaines pannes du matériel électronique, les hyperkaliémies sévères, ainsi que certains traitements médicamenteux (28).

Elles nécessitent respectivement l'extraction de l'électrode et son repositionnement, le remplacement de la batterie ou du générateur d'impulsion ou un traitement étiologique.

V.2.2.2.2. Avec disparition des pics de stimulation

Elle s'accompagne d'un tracé ECG semblable à celui réalisé sur le même animal avant l'implantation, avec une disparition permanente ou intermittente des pics de stimulation. Elle signifie le plus souvent une interruption du circuit électrique formé par le stimulateur, la ou les électrodes et les tissus organiques.

V.2.2.2.2.1. Le délogement de l'électrode

Il s'agit de la complication liée à l'électrode la plus fréquente. Elle se produit essentiellement après les implantations par voie intraveineuse. Elle survient le plus souvent pendant les premières 48 heures, ou au cours des deux ou trois semaines suivant l'implantation (15,17,22,28). Une mauvaise utilisation d'électrodes à fixation passive, l'inexpérience du praticien, une restriction insuffisante des mouvements après l'implantation, la mauvaise stabilisation du boîtier (cf. l'enroulement de l'électrode autour du boîtier) ou la présence d'une longueur de câble trop courte ou trop longue dans le ventricule sont autant de causes prédisposantes au décrochage de l'électrode intraveineuse (22,28).

Après décrochage, l'extrémité de l'électrode peut flotter librement dans la cavité ventriculaire et éventuellement stimuler le cœur par intermittence, ou aller se fixer dans l'oreillette droite, l'artère pulmonaire ou le sinus carotidien, où la stimulation n'est plus efficace (2,15). En conséquence, le décrochage de l'électrode s'accompagne quasi systématiquement d'une rechute de l'arythmie initiale avec disparition des pics de stimulation. Le décrochage de l'électrode peut être objectivé par comparaison des nouvelles

radiographies thoraciques avec celles réalisées juste après l'implantation. L'ECG met en évidence une perte totale ou intermittente de l'entraînement cardiaque et de la détection (fig. 42) (22,28). Il est parfois possible d'obtenir une onde de morphologie semblable à une ESV gauche lorsque l'extrémité de l'électrode intraveineuse passe dans le sinus coronaire et stimule directement le ventricule gauche. Des extra systoles ventriculaires consécutives au frottement de l'extrémité de l'électrode contre le myocarde peuvent également être distinguées sur le tracé.

Pour remédier à ce type de complication, il est nécessaire de retirer l'électrode délogée et de la réinsérer ou d'en remettre une nouvelle (22,28). En cas de récurrence, une implantation par la veine costocervicale ou par abord cardiaque direct doit être envisagée. La prévention de ce genre d'incident passe par l'utilisation d'électrodes endocavitaires à fixation active ou équipées de barbules (1,22,34), par la réalisation sur le câble d'une boucle de sécurité de taille correcte, ni trop tendue, ni trop lâche, et par la restriction de l'activité du chien pendant les premières semaines suivant l'implantation.

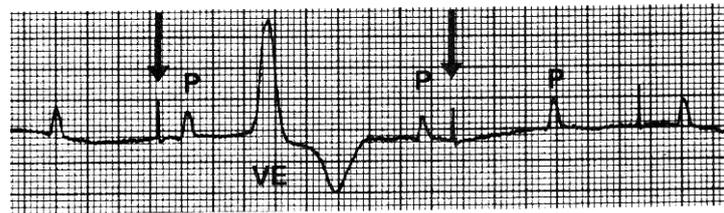


Fig. 42 : ECG enregistré chez un chien souffrant de BAV III stimulé par un pacemaker unipolaire (28)

Le tracé montre une dissociation atrio-ventriculaire, témoin d'une rechute de l'arythmie initiale. Les pics de stimulation sont présents, mais nettement diminués pour un pacemaker unipolaire, et ne sont pas suivis d'une dépolarisation ventriculaire. Il s'agit ici d'une perte d'entraînement cardiaque due à un délogement de l'électrode.

V.2.2.2.2. Les autres causes de rupture du circuit électrique

L'interruption peut avoir pour siège l'ensemble des constituants du circuit. Il peut s'agir d'un défaut de contact entre le boîtier et les tissus adjacents pour un stimulateur unipolaire (fig. 43), d'une fracture du câble ou d'une mauvaise connexion entre le boîtier du stimulateur et la prise de l'électrode (fig. 44) (22,28).

La fracture du câble peut être complète ou partielle mais se produit en général tardivement, à cause de l'usure progressive du câble, et sans rupture de la gaine isolante superficielle (15). Complète, elle entraîne une perte de l'entraînement cardiaque par le stimulateur et s'accompagne alors d'une réapparition des symptômes chez l'animal. Elle peut être aisément diagnostiquée par la comparaison de radiographies thoraciques récentes avec celles réalisées après l'intervention. En l'absence d'une rupture de la gaine isolante, la fracture du câble peut être confirmée par exploration chirurgicale (surtout pour les électrodes épiscardiques) et par analyse télémétrique du pacemaker. Celle-ci montre alors une augmentation importante de l'impédance globale du circuit. Elle nécessite le retrait de l'ancienne électrode et son remplacement par un nouvelle (cf. Techniques préventives et curatives).

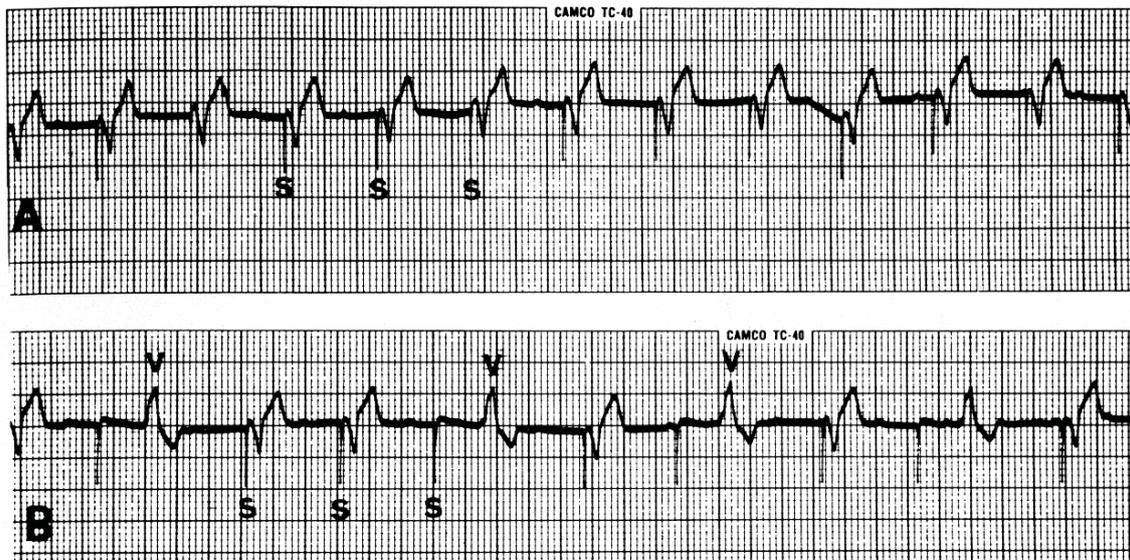


Fig. 43 : ECG enregistré chez un chien souffrant de BAV III, 3 semaines après l'implantation d'un stimulateur unipolaire VVI (21)

Suite à la formation d'une collection liquidienne, le boîtier a migré hors de sa loge. En réalisant une pression mécanique sur le stimulateur (A), l'entraînement cardiaque est obtenu normalement. En revanche, lorsque le pacemaker est laissé libre (B), on constate une perte intermittente de l'entraînement cardiaque. Lorsque le circuit électrique est fermé, des pics de stimulation (S, sur le tracé) sont émis qui provoquent la dépolarisation ventriculaire. Lorsque le contact entre le boîtier et les tissus sous-jacents ne se fait plus, les pics de stimulation restent sans effet, voire disparaissent, et le ventricule se dépolarise spontanément (V, sur le tracé).

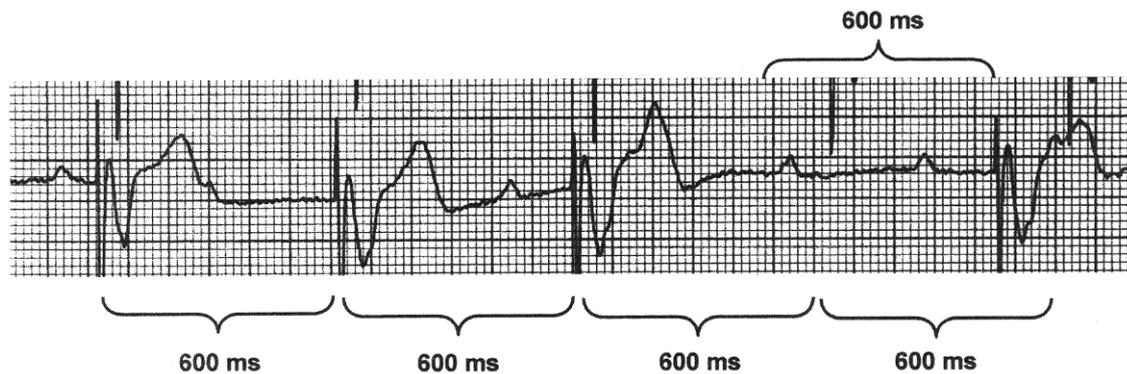


Fig. 44 : ECG enregistré chez un chien souffrant de BAV III stimulé par un pacemaker unipolaire (28)

Le tracé montre une perte d'entraînement cardiaque intermittente avec disparition des pics de stimulation. La fréquence de dépolarisation programmée sur le stimulateur est de 100 battements par minute en l'absence de dépolarisation ventriculaire endogène. Le premier pic de stimulation suivant la pause du stimulateur n'est pas précédée, 600 ms avant son déclenchement, d'un quelconque signal électrique. Il ne peut donc pas s'agir d'un excès de détection. Un mauvais enclenchement de la fiche de l'électrode dans la prise du boîtier est responsable, ici, de la perte d'entraînement cardiaque.

V.2.2.2.2.3. Les causes internes

D'autres causes de perte d'entraînement avec disparition des pics de stimulation incluent une usure totale de la batterie (fig. 45), une panne de composant électronique, l'existence d'interférences électromagnétiques importantes et une détection programmée pour un seuil de sensibilité trop important lors d'une stimulation inhibée.

Il existe également deux situations normales simulant une perte d'entraînement avec disparition des artefacts de stimulation. La première correspond au cas où le cœur se dépolarise à une fréquence plus élevée que celle programmée pour le stimulateur, lorsque celui-ci fonctionne sur le mode inhibé. Le stimulateur ne se dépolarise alors pas, parce qu'il n'en a pas l'occasion.

La deuxième consiste en un défaut de repérage des pics de stimulation sur le tracé. Cette erreur peut être facilement commise lorsqu'un stimulateur bipolaire est utilisé car l'amplitude des pics déjà très faible est souvent masquée par le système de filtre de l'ECG. Ils ne peuvent parfois être détectés que sur un enregistrement multipiste (28).

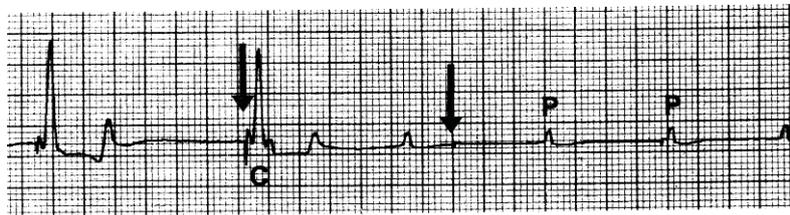


Fig. 45 : ECG enregistré chez un chien présentant une rechute des signes de BAV III malgré la stimulation (28)

Le tracé montre une disparition intermittente des pics de stimulation. Certains des pics présents entraînent la dépolarisation ventriculaire (première flèche sombre), alors que d'autres restent sans effet (deuxième flèche sombre). C'est une décharge presque totale de la batterie qui est responsable, ici, de la perte d'entraînement cardiaque.

V.2.2.3. Les troubles de la détection

Ils correspondent soit à une absence anormale de détection, soit au contraire, à une détection excessive.

V.2.2.3.1. Les défaillances

Elles sont mises en évidence par l'absence de réponse adaptée de la part du stimulateur (déclenchement ou inhibition de la dépolarisation) vis à vis d'un stimulus donné. Ce phénomène peut se produire dans deux situations particulières, soit le stimulus émis ne correspond pas aux caractéristiques prévues par la programmation, soit le pacemaker ne parvient pas à percevoir convenablement le stimulus par ailleurs normal (15,22).

V.2.2.3.1.1. La variation d'intensité du stimulus

Dans le premier cas, le stimulus est le plus souvent perçu par le stimulateur avec une intensité anormalement faible, ce qui explique qu'il échappe à la détection. Ce phénomène est

en général le résultat d'un mauvais choix du site d'implantation, de la réaction de fibrose autour de l'électrode (bloc d'entrée), de la faible amplitude des complexes prématurés ou de troubles de la dépolarisation provoqués par des désordres électrolytiques ou par l'administration de molécules antiarythmiques.

Le traitement est étiologique, justifie une reprogrammation du seuil de sensibilité à un niveau moindre ou nécessite le repositionnement de l'électrode à un site plus approprié.

V.2.2.3.1.2. Les dysfonctionnements du stimulateur

La deuxième situation se présente lorsque se produit un dysfonctionnement réel du stimulateur. Une fracture de l'électrode ou une rupture de la gaine isolante peuvent entraîner une interruption de la conduction vers le stimulateur ou en altérer profondément la qualité. Le pacemaker ne répond alors pas au stimulus parce qu'il ne lui parvient pas dans des conditions adéquates. Le traitement nécessite le retrait de l'électrode et son remplacement (cf. la perte de l'entraînement cardiaque).

Une panne directe des composants électroniques du stimulateurs ou sa mauvaise programmation peuvent également mener à une absence de détection (fig. 46). Il faut alors changer le pacemaker ou le reprogrammer à un seuil de détection plus bas.

V.2.2.3.2. Les excès

Il s'agit de la détection par le pacemaker d'autres signaux plus faibles en plus du stimulus choisi. Cette surdétection a pour conséquence un allongement irrégulier des intervalles entre les dépolarisations pour un stimulateur inhibé ou, au contraire, la présence de dépolarisations erratiques surnuméraires pour un stimulateur déclenché (22).

Les signaux improprement détectés peuvent provenir de multiples sources. Il peut s'agir de dépolarisations atriales perçues par une électrode ayant migré de son site d'implantation, d'ondes T (fig. 46) de repolarisation ventriculaire, ou de phénomènes de polarisation à la surface de l'électrode (22).

Le diagnostic peut être réalisé d'après l'examen du tracé ECG ou en basculant le stimulateur sur le mode asynchrone. La stimulation retrouve alors normalement une régularité stricte avec des intervalles fixes entre les pics de dépolarisation (28).

Le rétablissement d'une fonction de détection normale nécessite la reprogrammation du stimulateur ou la réimplantation de l'électrode selon la cause primaire du dysfonctionnement initial.

V.2.2.4. Les interférences extérieures

De nombreux signaux électromagnétiques peuvent entraîner un dysfonctionnement transitoire ou définitif du stimulateur, lorsqu'ils sont émis à proximité de ce dernier. Parmi les sources responsables de ces interférences, on trouve principalement les bistouris électriques, les défibrillateurs cardiaques, la radiothérapie cancéreuse et l'imagerie par résonance magnétique (22). Parce qu'ils peuvent gravement endommager le pacemaker et mettre ainsi en danger la vie du chien, l'utilisation de ces matériels sur un animal implanté doit être définitivement proscrite.

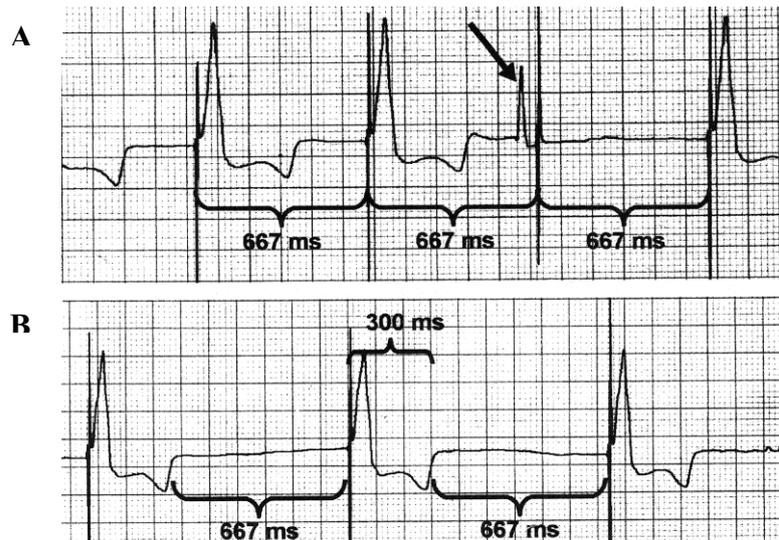


Fig. 46 : ECG enregistré chez un chien souffrant de SSS stimulé par un pacemaker unipolaire VVI (28)

A. Un complexe ventriculaire endogène (flèche sombre) n'est pas détecté par le stimulateur qui délivre une impulsion peu après. Le stimulateur est reprogrammé de façon à raccourcir la durée de la période réfractaire et à augmenter la sensibilité. **B.** Tous les complexes QRS sont désormais détectés, mais il en est de même pour les ondes T suivant les dépolarisations induites par le stimulateur. La nouvelle dépolarisation est repoussée à une période (667 ms) à partir de la fin de l'onde T précédente. La période réfractaire est maintenant trop courte et doit être reprogrammée de façon à inclure tout le segment QRS-T.

V.2.3. Les effets secondaires de l'électrostimulation cardiaque (8,14,15, 17,19,28)

V.2.3.1. Les myoclonies

Les myoclonies peuvent toucher le diaphragme ou les muscles squelettiques adjacents au boîtier du stimulateur.

V.2.3.1.1. Les myoclonies diaphragmatiques

Des contractions diaphragmatiques induites par la stimulation peuvent survenir qu'il y ait perforation ou non du myocarde. Si c'est le cas, il est nécessaire de replacer l'électrode (cf. La perforation du myocarde). Sinon, il suffit de reprogrammer le pacemaker à des valeurs de stimulation plus faibles pour remédier au problème définitivement (28).

Ces contractions régulières du diaphragme peuvent également survenir suite à une rupture de la gaine isolante de l'électrode (14,28) ou à cause d'une stimulation indirecte du nerf phrénique.

V.2.3.1.2. Les myoclonies musculaires squelettiques

Ces complications sont le monopole exclusif des pacemakers unipolaires. Les contractions des muscles squelettiques adjacents au boîtier du stimulateur, sont dues au passage du courant électrique de la stimulation (15,17). Elles disparaissent le plus souvent

d'elles-mêmes après que la réaction de fibrose autour du pacemaker l'ait isolé du contact direct des muscles. Il peut cependant être parfois nécessaire de reprogrammer le stimulateur pour baisser l'intensité de la stimulation (28).

L'utilisation d'une poche de Dacron (cf. Techniques préventives et curatives) pour fixer le boîtier, ainsi que son positionnement à l'intérieur de la cavité abdominale peuvent contribuer à diminuer l'occurrence de ces trémulations musculaires (8).

V.2.3.2. Le syndrome du pacemaker

V.2.3.2.1. Epidémiologie

Le syndrome du pacemaker a été décrit en médecine humaine comme la complication d'une stimulation ventriculaire conduisant à une insuffisance cardiaque congestive. Il peut en fait survenir quel que soit le mode de stimulation lorsque celui-ci ne garantit pas une contraction séquentielle des différentes cavités. Les contractions atriales à valvules fermées sont en effet rapidement à l'origine d'une dilatation des oreillettes, d'une stase veineuse et, secondairement, d'une chute de la tension artérielle entraînant la décompensation cardiaque (19) (cf. La contraction séquentielle auriculo-ventriculaire). Le phénomène est d'ailleurs encore plus rapide lorsqu'existe une perméabilité ventriculo-auriculaire à la conduction de l'influx, comme c'est souvent le cas lors de syndrome de déficience du tissu nodal (cf. La conduction ventriculo-auriculaire rétrograde).

V.2.3.2.2. Diagnostic

Bien que certaines arythmies (BAV et SSS) puissent spontanément mener à une insuffisance cardiaque congestive, y compris après l'implantation d'un stimulateur, un syndrome du pacemaker doit être suspecté chaque fois qu'une cardiomégalie droite, gauche ou bilatérale, d'apparition ou d'évolution rapide est constatée après implantation d'un stimulateur. Le diagnostic différentiel entre les deux affections ne peut cependant être effectué qu'en jugeant de l'efficacité réelle du traitement.

V.2.3.2.3. Traitement

Le traitement du syndrome du pacemaker consiste idéalement en un rétablissement de la séquence des contractions atriales et ventriculaires. Il nécessite donc l'implantation d'un stimulateur double chambre, ce qui est rarement réalisable en pratique. Le problème peut cependant être contourné lorsque l'arythmie initiale est un SSS ou ne prédomine pas les phases de bradycardie. Le but est alors de laisser s'exprimer le rythme sinusal spontané en ralentissant la fréquence de dépolarisation du stimulateur. La fonction d'hystérésie du pacemaker (la première stimulation après une série de dépolarisations spontanées n'est émise qu'après un temps de pause sinusal prolongé) peut également être mise en route de façon à favoriser encore d'avantage le rythme endogène. Cette technique ne permet malheureusement pas de traiter un grand nombre de syndromes du pacemaker. Dans la plupart des cas, il faut se contenter d'essayer d'inhiber la conduction ventriculo-auriculaire par l'administration d'antiarythmiques et d'accroître le rythme sinusal à l'aide de théophylline.

V.2.3.2.4. Facteurs prédictifs

La mesure de la variation de la tension artérielle systolique au moment de l'implantation du stimulateur permet de déterminer le degré de susceptibilité d'un animal à déclencher le syndrome du pacemaker. En médecine humaine, une différence de tension de plus de 20 millimètres de mercure (mmHg) entre les contractions spontanées et provoquées est révélatrice d'un syndrome du pacemaker. En médecine canine, il n'existe pas de valeur de référence, cependant il peut être intéressant de mesurer les valeurs de tension artérielle, au moment de l'implantation et 30 secondes après le début de la stimulation, et de les comparer à la pression systolique correspondant à une contraction spontanée. Une chute de tension importante peut signifier un risque majeur de développement du syndrome.

V.2.4. Techniques préventives et curatives (8,16,28)

V.2.4.1. L'extraction d'une électrode intraveineuse

Deux techniques différentes permettent de retirer, au moins partiellement, une électrode intraveineuse défectueuse.

V.2.4.1.1. Le retrait complet de l'électrode

La première technique correspond à une extraction complète du matériel implanté. Elle est surtout préconisée en cas d'infection autour du matériel.

Pour une électrode intraveineuse à fixation passive, il faut tout d'abord retirer le boîtier, puis sectionner le câble le plus loin possible dans la veine. L'extrémité coupée est ensuite maintenue en traction à l'aide d'un clamp placé au niveau de l'entrée dans la veine. Jour après jour, la tension du câble se relâche et l'électrode est extraite un peu plus avant d'être à nouveau maintenue en position de traction à l'aide du clamp. Au bout de quelques jours, l'électrode peut enfin être retirée complètement (28).

Pour des électrodes endocavitaires à fixation active, la manipulation est plus aisée. Elles doivent être retirées comme elles ont été introduites, après désinsertion du dispositif de fixation.

V.2.4.1.2. Le retrait partiel de l'électrode

La deuxième est plus sommaire, mais aussi plus simple et plus rapide. Elle peut être mise en pratique lorsque l'ancienne électrode est abîmée.

Elle consiste en une section du câble la plus proche du cœur possible, et le recouvrement de la partie coupée par une gaine de matière plastique ou de silicone. La partie implantée de l'électrode est ensuite laissée en place dans la veine (28).

Il existe cependant deux complications à cette méthode. La partie intraveineuse de l'électrode peut tout d'abord, se replier à l'intérieur du cœur, provoquer une gêne mécanique au niveau des valvules et entraîner une régurgitation tricuspide. Le câble sectionné constitue également un obstacle à l'implantation d'une autre électrode intraveineuse. Même si celle-ci reste toujours possible, il existe un risque important pour que les deux conducteurs s'emmêlent et pour que la nouvelle électrode se déloge.

V.2.4.2. L'utilisation d'une poche de Dacron

La poche de Dacron, ou poche de Parsonnet, est une sorte d'enveloppe en polypropylène entourant le boîtier du stimulateur. Au cours des premières semaines suivant l'implantation, elle est rapidement colonisée par un tissu réactionnel fibreux, ce qui a pour effet de stabiliser le boîtier et de l'isoler de la musculature voisine.

Le premier avantage tiré de son utilisation est la stabilisation accrue du stimulateur, ainsi que le comblement de tout espace libre autour du boîtier. En conséquence, le risque d'apparition de complications telles qu'une effusion ou une infection au niveau du site d'implantation, ainsi qu'une migration du boîtier ou un enroulement de l'électrode est très fortement diminué (8,16). D'autre part, le stimulateur se trouve isolé des fibres musculaires adjacentes, ce qui a pour effet de baisser la fréquence d'apparition des trémulations musculaires.

En revanche, la réaction de fibrose présente autour du boîtier rend beaucoup plus difficile toute tentative ultérieure de retrait ou d'intervention au niveau du stimulateur.

V.3. L'intérêt de la stimulation

L'électrostimulation cardiaque constitue, il est vrai, le seul traitement efficace des bradyarythmies symptomatiques canines. Cependant, en médecine vétérinaire, l'efficacité d'une méthode thérapeutique n'est pas l'unique élément à prendre en considération avant de décider définitivement de sa mise en pratique. C'est pourquoi il est nécessaire au préalable, d'évaluer le bénéfice réel tiré de la stimulation par l'animal et ses propriétaires, et de le comparer avec les contraintes diverses qui l'accompagnent.

V.3.1. L'intérêt médical de la stimulation (2,8,14,26,34,42)

Mis à part quelques cas réfractaires (2 à 3 % des animaux), la stimulation cardiaque entraîne toujours une résolution totale des signes cliniques initiaux. De plus, le chien retrouve une fonction cardiovasculaire suffisante pour répondre à des efforts modérés. Cependant, les décès peropératoires et les complications postopératoires encore très nombreux font de l'implantation d'un pacemaker une intervention à hauts risques.

De 1981 à 1991, six études rétrospectives ont été menées par différents auteurs à propos du suivi médical de nombreux chiens implantés par voie épicaudique ou endocavitaires (2,8,14,26,34,42). Chacune d'entre elles a répertorié la durée de vie des animaux implantés, ainsi que les complications éventuellement constatées.

V.3.1.1. Le pronostic vital

Il ne peut pas être établi avec précision étant donné le peu de cas rapportés en médecine vétérinaire (à peine plus de 100 chiens). Cependant, le taux de morts prématurées ainsi que l'espérance de vie moyenne constatés peuvent apporter quelques indices estimables.

V.3.1.1.1. Les décès précoces

Ce sont les décès prématurés survenant pendant l'opération en elle-même, ou au cours de la première semaine suivant l'implantation, avant même le retour de l'animal à son

domicile. Ils résultent principalement d'une décompensation cardiaque ou des complications liées à l'intervention (2,8,14,26,34,42).

Le taux de mortalité immédiate est variable en fonction du mode d'implantation. Il représente un peu moins de 2 % des cas d'implantation par voie intraveineuse (8,34) contre plus de 20 % des cas d'implantation par abord cardiaque direct (2,14,26,42) pour lesquels l'intervention chirurgicale est beaucoup plus lourde.

V.3.1.1.2. L'espérance de vie

L'espérance de vie des chiens implantés est difficile à établir car elle dépend de nombreux facteurs dont l'expérience du praticien. De plus, les cas répertoriés étant rares et les animaux parfois encore en vie au moment de la rédaction, les valeurs obtenues ne sont pas toujours parfaitement représentatives. Elle peut cependant être estimée en calculant la durée de vie moyenne des chiens implantés.

Quel que soit le mode d'implantation, la durée de vie moyenne des chiens stimulés reste globalement stable pour toutes les études. Abstraction faite des animaux décédés prématurément, elle s'étend autour de 17 et 18 mois (2,8,14,26,34,42), avec un intervalle de valeurs large, compris entre quelques semaines et 5 ans.

V.3.1.1.3. Les causes de décès

Les causes de mortalité des animaux implantés peuvent être réparties en trois catégories, selon qu'elles sont directement liées à la stimulation, qu'elles lui sont étrangères ou qu'elles n'ont pas pu être précisément déterminées.

Le décès de l'animal a pu être rattaché de façon certaine à la stimulation dans environ 25 % des cas, toutes études comprises et quel qu'ait été le mode d'implantation. Le plus souvent, il a été le résultat d'une euthanasie consécutive à une complication majeure persistante ou d'un dysfonctionnement du stimulateur (2,8,14,26,34,42).

Dans environ 30 % des cas, la mort de l'animal a été la conséquence d'une affection étrangère à la stimulation. Les tumeurs ou insuffisances organiques (insuffisances rénales ou hépatiques) ont alors représenté les causes les plus fréquentes de mortalité (2,8,14,26,34,42).

Enfin, dans 45 % des cas, la mort de l'animal n'a pu être rattachée avec certitude à une cause précise. Ce fut le plus souvent le cas pour les rechutes d'insuffisances cardiaques congestives (éventuellement dues à un syndrome du pacemaker), et pour les morts spontanées à domicile (2,8,14,26,34,42).

V.3.1.2. Les complications

La survenue de complications suite à l'implantation d'un stimulateur est un phénomène extrêmement fréquent en médecine vétérinaire. Le pourcentage d'apparition de complications dépend essentiellement de deux facteurs, l'expérience du praticien et surtout, le mode d'implantation.

Les complications peuvent être regroupées en deux catégories selon leur degré de gravité, les complications dites majeures, qui mettent en jeu la vie de l'animal ou nécessitent une réintervention, et les complications mineures qui peuvent être facilement gérées de façon non invasive (8).

V.3.1.2.1. Le taux de complications

Toutes catégories confondues, le taux d'apparition de complication pour les animaux survivant plus d'une semaine varie en fonction du mode d'implantation. Il s'élève à environ 35 % des cas pour les implantations par abord cardiaque direct (2,14,26,42), contre plus de 60 % pour les implantations endocavitaires (8,34).

V.3.1.2.2. Les complications majeures

Il s'agit des complications mettant en jeu la vie de l'animal ou nécessitant une nouvelle intervention pour être traitées. Elles regroupent, entre autres, les délogements ou fractures de l'électrode, les effusions et infections chroniques autour du matériel, les blocs de conduction et les migrations ou érosions se produisant autour du boîtier. Elles se produisent pour 50 % des implantations intraveineuses (8,34) contre seulement 28 % des implantations épiscopardiques (2,14,26,42).

V.3.1.2.2.1. En cas d'implantation intraveineuse

On retrouve souvent deux types de complications pour les implantations endocavitaires qui expliquent cette différence. Les complications les plus fréquentes (plus de 30 % des cas d'implantation intraveineuse) regroupent les problèmes liés au boîtier du stimulateur, poches liquidiennes surinfectées, migration de l'appareil ou nécrose cutanée superficielle (8,34). Elles se produisent cependant beaucoup moins souvent lorsqu'une poche de dacron est utilisée pour la fixation du boîtier.

En deuxième position par ordre de fréquence, on trouve les délogements d'électrode, qui surviennent dans plus de 25 % des cas, et principalement pour des systèmes de fixation dépourvus de barbules. Les pertes d'entraînement par bloc de conduction et autres complications restent en revanche un phénomène mineur (moins de 5 % des cas au total) (8,34).

V.3.1.2.2.2. En cas d'implantation épiscopardique

Lorsque l'implantation est réalisée par abord cardiaque direct, les complications liées au boîtier du stimulateur et les délogements d'électrodes s'avèrent beaucoup moins fréquents (respectivement 7 % et moins de 2 % des cas) (2,14,26,42). Cela peut être expliqué par la position intrapéritonéale du boîtier, alors plus accessible pour les antibiotiques, et par le système de fixation active des électrodes.

Les complications les plus fréquentes sont le résultat d'un dysfonctionnement du pacemaker, d'un bloc de conduction ou d'une rupture du câble (5 % des implantations pour chaque type de complication). D'autres causes diverses peuvent être à l'origine de complications dans moins de 2 % des implantations (2,14,26,42).

V.3.1.2.2.3. L'insuffisance cardiaque

Quel que soit le mode d'implantation, on constate une rechute d'insuffisance cardiaque congestive dans environ 10 % des cas (14 % des implantations intraveineuses et 7 % des implantations épiscopardiques) (2,8,14,26,34,42). Il n'a cependant pas été possible de déterminer exactement pour quelle part celles-ci étaient dues à un syndrome du pacemaker, ni pour quelle part elles étaient liées à une affection cardiaque d'origine primitive.

V.3.1.2.3. Les complications mineures

Elles sont encore une fois plus fréquentes pour les implantations par voie endocavitaires, avec 33 % des animaux touchés (8,34).

V.3.1.2.3.1. En cas d'implantation intraveineuse

Les effusions autour du matériel se trouvent au premier rang des complications par ordre de fréquence, avec près de 28 % des cas. Viennent ensuite, au même plan, les trémulations musculaires et les arythmies postopératoires, qui se produisent chacune dans plus de 12 % des cas (8,34). Aucune de ces complications n'a de conséquence sur la durée de vie des patients, elles doivent cependant être traitées le plus rapidement possible pour éviter d'autres dégradations. Les effusions autour du boîtier du stimulateur, par exemple, se compliquent fréquemment d'une surinfection (plus de 60 % des cas d'effusion) (8,34).

V.3.1.2.3.2. En cas d'implantation épicaudique

Le taux de complication est un peu plus faible pour les implantations épicaudiques (moins de 23 % des cas). Il s'agit en majorité d'arythmies postopératoires (plus de 17 % des cas), les effusions et myoclonies se produisant exceptionnellement (respectivement dans 5 et 2 % des implantations) (2,14,26,42).

V.3.2. La perception du propriétaire (25,34)

V.3.2.1. La satisfaction du propriétaire

Elle est directement liée à la réussite thérapeutique de la stimulation. Le chien doit tout d'abord retrouver un état général et des capacités physiques intactes après la période de récupération suivant l'implantation. Il peut alors à nouveau participer aux activités familiales et jouer son rôle social au sein du groupe. La stimulation doit ensuite être dénuée de complications majeures pouvant entraîner une aggravation tout aussi importante de son état de santé.

Elle dépend donc de trois facteurs particuliers, à savoir la réussite de l'implantation par le praticien, sa capacité à résoudre rapidement les éventuelles complications pouvant se présenter, mais aussi la qualité de la réponse du patient à la stimulation. Le taux de satisfaction des propriétaires est ainsi directement corrélé au degré de compétence du vétérinaire.

Selon l'enquête téléphonique menée par Sisson et al en 1991, 69 % des propriétaires se sont déclarés satisfaits des résultats apportés par le pacemaker (34). En outre, la durée de vie moyenne de leurs chiens s'est révélée largement supérieure à celle des autres (plus de 26 mois contre seulement 9 mois d'espérance de vie).

V.3.2.2. L'investissement personnel

Il est assez lourd dans les premières semaines suivant l'implantation, l'animal stimulé nécessitant une surveillance de tous les instants, il s'allège cependant rapidement en l'absence d'imprévus.

En revanche, lorsque surviennent des complications, les soins de l'animal requièrent de fréquentes visites de contrôle ainsi que des manipulations souvent astreignantes

(pansements, administrations de médicaments, restrictions d'exercice), voire de nouvelles interventions (remplacement ou repositionnement de matériel).

V.3.2.3. L'investissement financier

L'implantation d'un pacemaker sur un chien est certainement une des interventions les plus lourdes, sur le plan financier, qui puisse exister en médecine vétérinaire. Le prix d'un stimulateur neuf est compris entre 2300 et 3800 euros, selon son degré de spécificité (25), et celui d'une électrode endocavitaire, de près de 550 euros. Il est cependant possible de s'en procurer à moindre coût (matériel explanté, de démonstration, mais surtout, ayant dépassé la date limite d'implantation sur un patient humain) en passant directement par les hôpitaux ou les représentants en pacemakers. A cela, il convient d'ajouter les frais, également élevés, liés au diagnostic, à la pose de l'appareil et au suivi médical. Le tarif final obtenu est prohibitif, que l'animal soit assuré ou non, et se trouve ainsi à l'origine de la majorité des refus des clients.

V.3.3. Discussion (26)

L'électrostimulation cardiaque est le seul traitement convenable des bradyarythmies symptomatiques canines. Elle entraîne une disparition totale des signes initiaux (syncopes, ataxie, faiblesse) et permet généralement aux animaux implantés de vivre dans de bonnes conditions pendant près de 18 mois. Cependant, le taux de mortalité précoce, et surtout d'effets secondaires graves, reste suffisamment élevé pour faire de l'implantation d'un pacemaker une intervention à risque.

D'autre part, des cas de SSS ont déjà été mis en évidence chez des Schnauzers miniatures sans qu'ils n'engendrent de symptômes, sur des durées allant de 7 à 15 mois (26). Une étude réalisée chez l'être humain démontre même qu'il n'existe pas de différence de mortalité significative entre des population saines ou atteintes de SSS. Chez ces dernières, il semblerait donc que l'implantation d'un pacemaker ne permette que de résoudre les symptômes handicapants. Le taux de mort subite, en revanche, est beaucoup plus important chez des patients souffrant de BAV (du troisième degré ou de haut grade) que chez des individus sains (26). La stimulation possède dans ce cas un rôle préventif en plus de son intérêt thérapeutique.

Malgré cela, l'électrostimulation canine présente un intérêt certain dans le traitement des BAV, SSS et SOS, ne serait ce que parce qu'elle permet une résolution complète des signes cliniques. D'autre part, il s'agit d'une technique thérapeutique encore peu utilisée en médecine vétérinaire, et donc mal maîtrisée. La réalisation de nombreuses implantations chez le chien permettrait donc de la perfectionner et probablement, d'en améliorer encore l'efficacité.

CONCLUSION

L'implantation d'un stimulateur cardiaque chez un chien est une intervention médicale lourde qui doit toujours être le fruit d'une mûre réflexion. Ainsi, deux conditions essentielles doivent systématiquement être réunies préalablement à toute prise de décision. En premier lieu, il doit être rigoureusement établi que l'affection incriminée constitue une indication nette à l'électrostimulation. Le diagnostic rythmologique doit être précis et documenté, la cause doit être identifiée comme d'origine strictement cardiaque et invariable dans le temps et, enfin, les troubles du rythme doivent entraîner une gêne flagrante, tant pour le propriétaire que pour son chien. D'autre part, aucune affection évolutive, cardiaque ou organique, ne doit assombrir par ailleurs le pronostic vital de l'animal. En second lieu, il faut toujours s'assurer de l'extrême motivation des propriétaires. L'implantation d'un stimulateur cardiaque est en effet une manipulation onéreuse qui s'accompagne d'un taux de mortalité élevé, de complications fréquentes, et qui nécessite une hygiène de vie relativement astreignante. Malgré tout, cette technique reste intéressante et constitue la seule méthode convenable de traitement des bradyarythmies canines.

Les stimulateurs cardiaques sont, par ailleurs, un matériel technologique en perpétuelle évolution. Ils étaient lourds, encombrants, peu fiables et guère autonomes à leur naissance et sont devenus bien plus performants en l'espace d'une quarantaine d'année. Actuellement, un petit boîtier plat de quelques centimètres de diamètre pour un poids de moins de 30 grammes peut abriter un générateur d'impulsions multiprogrammable, paramétrable par télémetrie, et capable de stimuler de façon adaptée le cœur d'un individu, sans interruption, pendant une douzaine d'années. Leur mode d'implantation est également devenu plus simple, plus pratique et plus sûr, avec un risque de développement des complications moindre. Aujourd'hui, seuls les tarifs prohibitifs et le manque d'habitude des praticiens constituent encore un obstacles réel à la généralisation de leur utilisation en médecine vétérinaire. Cependant, la tendance actuelle à la démocratisation des implantations en médecine humaine laisse présager d'une augmentation prochaine de la quantité de matériel d'occasion disponible, sinon d'une baisse notable des tarifs, au moins pour les modèles de base. Il ne restera alors plus à chacun qu'à se forger sa propre expérience.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bellenger, C.R., Ilkiw, J.E., Nicholson, A.I., Malik, R., Matthews, R.
Transvenous pacemaker leads in the dog : an experimental study.
Research in veterinary science, 1990, **49**, 211-215
2. Bonagura, J.D., Helphrey, M.L., Muir, W.W.
Complications associated with permanent pacemaker implantation in the dog.
Journal of the American veterinary medical association, 1983, **182**, 149-155
3. Brown, K.K.
Bradyarrhythmias and pacemaker therapy.
In : Kirk,
Kirk's current veterinary therapy VI.
WB Saunders, 1977, 354-357
4. Buchanan, J.W., Dear, M.G., Pyle, R.L., Berg, P.
Medical and pacemaker therapy of complete heart block and congestive heart failure in a dog.
Journal of the American veterinary medical association, 1968, **152**, 1099-1109
5. Clark, D.R., Knauer, K.W., Hobson, H.P., Gross, D.R., Humphries, J.P.
Artificial pacemaker implantation for control of sinoatrial syncope in a miniature schnauzer.
The Southwestern veterinarian, 1975, **28**, 101-107
6. Cobb, M.A., Nolan, J., Brownlie, S.E., Abercromby, R.H., Fussel, A.L.
Use of a programmable, activity-sensing, rate-regulating pacemaker in a dog.
Journal of small animal practice, 1990, **31**, 398-400
7. Darke, P.G.G., Been, M., Marks, A.
Use of a programmable, "physiological" cardiac pacemaker in a dog with total atrioventricular block (with some comments on complications associated with cardiac pacemakers).
Journal of small animal practice, 1985, **26**, 295-303
8. Darke, P.G.G., Mc Areavey, D., Been, M.
Transvenous cardiac pacing in 19 dogs and one cat.
Journal of small animal practice, 1989, **30**, 491-499
9. Darke, P.G.G.
Update : transvenous cardiac pacing.
In : Kirk, Bonagura,
Kirk's current veterinary therapy XI.
WB Saunders, 1992, 708-713
10. Enger, C.C., Fiorando, S.A.
Biologically energized cardiac pacemaker : in vivo experience with dogs.
Nature, 1968, **218**, 180-181

11. Ettinger, S.J.
Weakness and syncope.
In : Ettinger, Feldman,
Textbook of veterinary internal medicine V.
WB Saunders, 2000, 10-16
12. Fingerroth, J.M., Birchard, S.J.
Pacemaker implantation in the dog.
In : Bojrab,
Current techniques in small animal surgery III.
Lea & Febiger, 1990, 529-533
13. Fingerroth, J.M.
Pacemaker therapy for bradycardias.
Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal) , 1994, **9**, 192-199
14. Fox, P.R., Matthiesen, D.T., Purse, D., Brown, N.O.
Ventral abdominal, transdiaphragmatic approach for implantation of cardiac pacemakers in the dog.
Journal of the American veterinary medical association, 1986, **189**, 1303-1308
15. Godin, J.F., Chiffolleau, S., Offredo, J.P., Reynaud, J.P.
Complications et surveillance des stimulateurs cardiaques.
La revue du praticien, 1982, **32**, 3621-3628
16. Helphrey, M.L., Schollmeyer, M.
Pacemaker therapy.
In : Kirk,
Kirk's current veterinary therapy VIII.
WB Saunders, 1983, 373-376
17. Hervé, D.
Les indications de pose d'un stimulateur et l'implantation.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1989, **6**, 699-702
18. Hervé, D.
Le choix du mode de stimulation.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1989, **24**, 703-706
19. Hervé, D., Bérigaud, R.
Bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré traitement par stimulation implantée – à propos d'un cas.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1990, **25**, 27-33
20. Hervé, D.
L'électrostimulation cardiaque.
In : Collet, Le Bobinnec,
Electrocardiographie et rythmologie canines.
Le point vétérinaire, 1990, 223-224

21. Hill, R.C., Buchanan, J.W.
Infection and twiddler syndrome in a dog with Addison's disease, complete heart block, and wandering artificial pacemakers.
Journal of the American animal hospital association, 1990, **26**, 25-32
22. Kienle, R.D.
Interventional antiarrhythmic therapy.
In: Kittleson, Kienle,
Small animal cardiovascular medicine.
Mosby, 1998, 525-539
23. Kittleson, M.D.
Electrocardiography: basic concepts, diagnosis of chamber enlargement, and intraventricular disturbances.
In: Kittleson, Kienle,
Small animal cardiovascular medicine.
Mosby, 1998, 72-94
24. Kittleson, M.D.
Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias).
In: Kittleson, Kienle,
Small animal cardiovascular medicine.
Mosby, 1998, 449-494
25. Klement, P., Del-Nido, P.J., Wilson, G.J.
The use of cardiac pacemakers in veterinary practice.
Compendium on continuing education for the practicing veterinarian, 1984, **6**, 893-902
26. Lombard, C.W., Tilley, L.P., Yoshioka, M.M.
Pacemaker implantation in the dog: survey and literature review.
Journal of the American animal hospital association, 1981, **17**, 751-758
27. Long, R.D.
Techniques for pacemaker placement in private practice : a case report.
The veterinary record, 1989, **125**, p 353
28. Moïse, S.
Pacemaker therapy.
In: Fox, Sisson, Moïse,
Textbook of canine and feline cardiology II.
WB Saunders, 1999, 400-424
29. Musselman, E.E., Rouse, G.P., Parker, A.J.
Permanent pacemaker implantation with transvenous electrode placement in a dog with complete atrioventricular heart block, congestive heart failure and Stokes-Adams syndrome.
Journal of small animal practice, 1976, **17**, 149-162
30. Roberts, D.H., Tennant, B., Brockman, D., Bellchambers, S., Charles, R.G.
Successful use of a QT-sensing rate-adaptative pacemaker in a dog.
Veterinary record, 1992, **130**, 471-472

31. Rowland, P.H., Moise, N.S., Severson, D.
Myxoma at the site of a subcutaneous pacemaker in a dog.
Journal of the American animal hospital association, 1991, **27**, 649-651
32. Schollmeyer, M.
Pacemaker therapy.
In: Fox,
Canine and feline cardiology.
Churchill Livingstone, 1988, 625-634
33. Sisson, D.
Bradyarrhythmias and cardiac pacing.
In: Kirk,
Kirk's current veterinary therapy X.
WB Saunders, 1988, 286-294
34. Sisson, D., Thomas, W.P., Woodfield, J., Pion, P.D., Luethy, M., De Lellis, L.A.
Permanent transvenous pacemaker implantation in forty dogs.
Journal of veterinary internal medicine, 1991, **5**, 322-331
35. Snyders, P.S., Atkins, C.E., Sato, T.
Syncope in three dogs with cardiac pacemakers.
Journal of the American animal hospital association, 1991, **27**, 611-616
36. Sykes, G.P.
Pacemaker and sutureless lead implantation in a dog with third-degree heart block.
Veterinary medicine / Small animal clinician, 1979, **74**, 1463-1467
37. Tilley, L.P.
Special methods for treating arrhythmias: cardiopulmonary arrest and resuscitation, pacemaker therapy.
In: Tilley,
Essentials of canine and feline electrocardiography III
Lea & Febiger, 1992, 371-380
38. Torresani, J.
Les aspects techniques des stimulateurs classiques.
La revue du praticien, 1982, **32**, 3581-3590
39. Webb, T.J., Clark, D.R., McCrady, J.D.
Artificial cardiac pacemakers and some clinical indications for pacemaking.
The southwestern veterinarian, 1975, **28**, 91-99
40. Wilbanks, R.D.
Using the abdominal approach for pacemaker placement.
Symposium on soft tissue surgery / Veterinary medicine, 1992, **87**, 139-143

41. Wilson, D.V.
Anesthesia for patients with severe systemic debilitation.
Veterinary clinics of North American small animal practice, 1992, **22**, 491-493
42. Yoshioka, M.M., Tilley, L.P., Harvey, H.J., Wayne, E.S., Lombard, C.W., Schollmeyer, M.
Permanent pacemaker implantation in the dog.
Journal of the American animal hospital association, 1981, **17**, 746-750
43. Zymet, C.L.
Use of a pacemaker to correct sinus bradycardia in a dog.
Veterinary medicine / Small animal clinician, 1981, **76**, 65-70

NOM : GAUVERT

PRENOM : Didier

TITRE :

LE PACEMAKER CHEZ LE CHIEN

RESUME :

Dans l'espèce canine, les blocs auriculo-ventriculaires du troisième degré et de haut grade, le syndrome de dysfonctionnement du tissu nodal et le syndrome de l'oreillette silencieuse sont susceptibles d'être traités avec succès par l'implantation d'un pacemaker.

Les différents types de matériel utilisés, générateurs d'impulsions et électrodes, sont décrits, ainsi que leurs critères de sélection et leurs principes de programmation.

Les techniques chirurgicale d'implantation incluent la voie intraveineuse et l'abord cardiaque direct, par thoracotomie latérale, sternotomie médiane ou voie abdominale transdiaphragmatique.

Après l'intervention, un suivi strict du patient est impératif car les complications sont fréquentes et souvent lourdes de conséquences.

D'après différentes études, l'électrostimulation cardiaque constitue cependant la seule technique thérapeutique efficace des principales bradyarythmies canines.

MOTS CLES :

Chien

Pacemaker

Blocs auriculo-ventriculaires

Syndrome de dysfonctionnement du tissu nodal

Syndrome de l'oreillette silencieuse

ENGLISH TITLE :

THE PACEMAKER FOR THE DOG

ABSTRACT :

In the dog, third degree and high grade atrioventricular blocks, sick sinus syndromes and atrial standstills are likely to be successfully treated by pacemaker implantation.

The different types of equipments used, generators and wires, are described, as well as their criterions of selection and programming principles.

Surgical techniques of implantation include transvenous insertion or direct cardiac approach, by lateral thoracotomy, median sternotomy or abdominal transdiaphragmatic approach.

After the intervention, a strict patient follow-up is imperative as complications appear to be frequent and often consequent.

According to different studies, cardiac stimulation constitute however the only effective therapy to the main canine bradyarrhythmias.

KEY WORDS :

Dog

Pacemaker

Atrioventricular blocks

Sick sinus syndrome

Atrial standstill