

# La pose de pacemaker chez le chien: le point sur les 30 dernières années

L. François<sup>1</sup>, V. Chetboul<sup>1,2</sup>, A. Nicolle<sup>1</sup>, C. Carlos<sup>1</sup>, N. Borenstein<sup>1,3</sup>, J-L. Pouchelon<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Unité de Cardiologie d'Alfort, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, France, <sup>2</sup>INSERM EMIU-00-01, Kremlin Bicêtre, France, <sup>3</sup>IMM recherche, Paris, France

## Résumé

L'implantation de pacemakers en médecine vétérinaire reste encore un acte mal connu et anecdotique. Pourtant, cette technique constitue la seule façon de traiter les états de bradycardies symptomatiques ne rétrocedant pas au traitement médical. L'utilisation de pacemakers en médecine vétérinaire engendre, dans la majorité des cas, la rétrocession complète des signes cliniques et électrocardiographiques présentés. Cette étude rétrospective portant sur les 30 dernières années permet de dresser un bilan des avancées effectuées dans ce domaine, de détailler les avantages et les inconvénients de cette méthode ainsi que d'appréhender l'évolution vers laquelle doit tendre la cardiologie vétérinaire.

**Mots clés:** pacemaker, bradycardie, cœur, chien

## Pacemaker implantation in dogs: results of the last 30 years

Pacemaker implantation in veterinary practice is still not well known and remains uncommon. However, this technique is the only possible way to cure animals suffering from symptomatic bradycardia whose state does not improve with a medical treatment. In most cases, the use of pacemakers in veterinary medicine leads to the disappearance of the clinical and electrocardiographic signs. This retrospective study concerning the last 30 years draws up an evaluation of the improvements, advantages and drawbacks of this method. Moreover, this study allows the understanding of the evolution of pacemakers' use in veterinary cardiology.

**Key words:** pacemaker, bradycardia, heart, dog

## Introduction

Le pacemaker ou stimulateur cardiaque est un appareil qui envoie des impulsions électriques rythmées au myocarde (ventriculaire le plus souvent, parfois ventriculaire et atrial) pour en déclencher les contractions. L'implantation de pacemakers en médecine vétérinaire reste encore un acte pratiqué de manière anecdotique, essentiellement en raison du coût et du matériel requis (Fig. 1). Pourtant, cette technique constitue le seul traitement curatif des bradycardies symptomatiques ne rétrocedant pas au traitement médical classique. L'étude rétrospective proposée dans cet article a pour but de dresser le bilan de la pose de pacemakers durant ces 30 dernières années chez

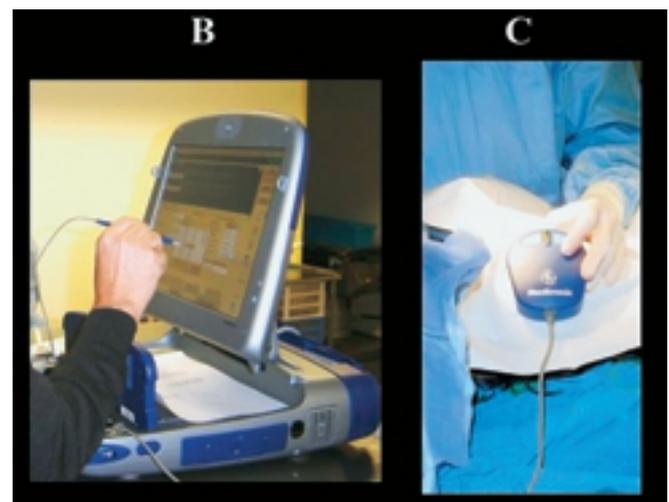
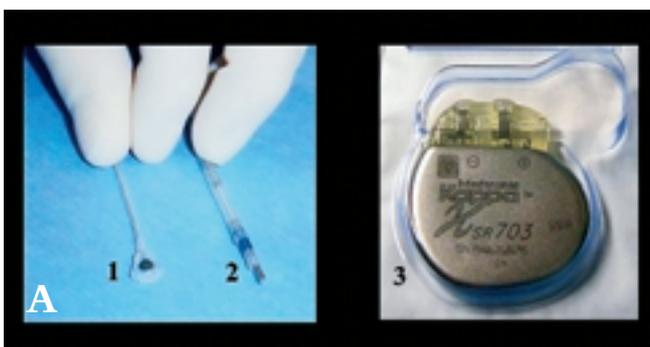


Figure 1: Matériel utilisé lors de stimulation cardiaque. La Figure 1A montre l'électrode (1) avec son connecteur (2), qui sera relié au boîtier de stimulation (3) comportant une pile au lithium-iode. S'y ajoute (Fig. 1B) le programmeur permettant de régler les différents paramètres du stimulateur (intensité du courant, voltage, durée de l'impulsion...), lorsque la tête de programmation (Fig. 1C) est positionnée en regard du boîtier.

l'animal, afin de déterminer les avantages et les inconvénients de la méthode selon la technique d'implantation et le type de pacemaker, et d'appré-

hender l'évolution vers laquelle doit tendre la cardiologie vétérinaire.

## Historique de la stimulation cardiaque

Bien que des stimulateurs cardiaques temporaires aient déjà été utilisés chez le chien pour l'induction expérimentale de l'arrêt cardiaque 50 ans auparavant, ce n'est qu'en 1968 que la première utilisation clinique a été réalisée par Buchanan et son équipe (Buchanan et al., 1968). Depuis, l'implantation de pacemakers s'effectue en très grande majorité dans l'espèce canine. De très rares cas ont été publiés chez le chat (Forterre et al., 2001; Fox et al., 1991) ou encore chez le cheval (Reef et al., 1986).

## Indications de pose

Les indications les plus courantes de l'implantation d'un pacemaker sont les troubles du rythme par déficit chronotrope majeur, à savoir, les blocs atrio-ventriculaires complets (ou BAV du troisième degré) non d'origine virale ou tumorale, le syndrome du tissu nodal déficient (sick sinus-syndrome), la paralysie atriale (ou syndrome de l'oreillette silencieuse, excepté chez le Cocker), et dans une moindre mesure les blocs atrio-ventriculaires de deuxième degré (BAV 2) de haut grade ou le bloc sino-atrial ne répondant pas au traitement médical (Fingerroth, 1994; Glaus et al., 2003; Moïse et al., 1999; Moneva-Jordan et al., 2001).

Les signes cliniques associés à ces bradycardies (Kimm et Hill, 1983) incluent ceux liés à la baisse du débit de perfusion par insuffisance chronotrope (léthargie, intolérance à l'effort, syncope) et ceux dus à l'insuffisance cardiaque congestive (toux, dyspnée, tachypnée ou ascite). La décision d'implantation d'un pacemaker ne repose cependant pas uniquement sur la présence ou l'absence de signes cliniques, mais doit aussi prendre en compte l'analyse du trouble du rythme lui-même, et sa capacité à s'aggraver. De façon idéale, ces états de bradycardie symptomatique ne doivent pas être associés à une maladie cardiaque organique (cardiopathies congénitales ou acquises, endocardites, tumeurs, ischémie...) ou être d'origine extracardiaque (hypervagotonisme, hypothyroïdie, hypoadrénocorticisme, intoxication à la digoxine, urémie, hyperkaliémie).

Avant la décision définitive d'implantation, le candidat potentiel doit subir une évaluation complète (Kimm et Hill, 1983) incluant un examen clinique approfondi, une numération et formule sanguine, un profil biochimique exhaustif, des radiographies thoraciques, un

électrocardiogramme, une échocardiographie, un examen Holter si possible, un examen sérologique (maladie de Lyme) ainsi que la recherche chez le chat du virus de la leucose et du virus de l'immunodéficience féline. Un dosage des hormones thyroïdiennes doit aussi être effectué chez les chats de plus de 6 ans. Ces examens ont pour but de déterminer la présence d'une éventuelle affection extra-cardiaque concomitante et de prévenir au mieux les risques anesthésiques.

## Contre-indications à la pose d'un pacemaker

Les contre-indications absolues à la pose d'un pacemaker regroupent les bradycardies sinusales répondant aux vagolytiques, les bradycardies d'origine métabolique (dyskaliémies, insuffisance hépatique, maladie d'Addison) ou issues de compressions intra-crâniennes. S'y ajoutent les altérations systoliques majeures lors de myocardiopathie dilatée ou de myocardiopathie et les affections extracardiaques intercurrentes graves (insuffisance rénale par exemple). Les affections chroniques, notamment dermatologiques ou génito-urinaires, engendrant un risque infectieux sur les composants implantés constituent une contre-indication relative.

## Dénomination des pacemakers: nomenclature internationale

Les stimulateurs cardiaques sont classés selon leur mode de fonctionnement par une codification simple (Tab. I) utilisant des lettres (Alan et Parsonnet, 2000; Moïse et al., 1999):

- La première lettre indique le site de stimulation.
- La deuxième lettre désigne le site de détection.
- La troisième lettre renseigne sur le mode de fonctionnement.
- La quatrième lettre correspond au degré de programmation et à la possibilité de télémetrie.
- La cinquième lettre renseigne enfin sur les fonctions anti-tachycardiques.

## Choix du mode de stimulation cardiaque

Les modes de stimulation à la disposition du clinicien sont nombreux.

- Le mode VVI (stimulation ventriculaire, détection de l'activité intrinsèque ventriculaire, inhibition de la stimulation lors d'activité intrinsèque spontanée) constitue le mode le plus fréquemment utilisé en médecine vétérinaire (Mc Entee et al., 1996; Monnet, 1998). En préservant l'activité spontanée de la cavité stimulée, ce mode sentinelle mono-chambre offre un plus grand confort d'utilisation que le mode

Tableau I: Nomenclature internationale des pacemakers.

<b>1. Première lettre:</b> SITE DE STIMULATION	<b>Signification</b> V: ventricule A: atrium D: atrium et ventricule 0: aucune cavité S: «single», ventricule ou oreillette
<b>2. Deuxième lettre:</b> SITE DE DÉTECTION	V: ventricule A: atrium D: atrium et ventricule 0: aucune cavité S: «single», ventricule ou oreillette
<b>3. Troisième lettre:</b> MODE DE FONCTIONNEMENT	I: inhibé T pour «triggered»: déclenché D: déclenché et inhibé 0: ni déclenché, ni inhibé
<b>4. Quatrième lettre:</b> PROGRAMMATION/TÉLÉMÉTRIE	0: non programmable P: 2 fonctions programmables (le plus souvent fréquence de base et amplitude d'impulsion) M: multiprogrammable (3 fonctions ou plus) C «communication»: option de télémétrie R: asservissement de fréquence
<b>5. Cinquième lettre:</b> FONCTIONS ANTI-TACHYCARDIQUES	0: aucune P: pacing (antitachyarythmie) S: Choc D: double (P+S)

SOO (stimulation ventriculaire, absence de détection et absence d'inhibition de l'activité intrinsèque ventriculaire).

- L'utilisation du mode VVI avec asservissement de fréquence est moins fréquente chez les carnivores domestiques du fait de contraintes matérielles et financières. Le plus souvent, le recours à un asservissement de fréquence est fondé sur l'activité de l'animal grâce à l'utilisation d'un cristal piézo-électrique inséré à l'intérieur du boîtier de stimulation (Buchanan et al., 1968; Hervé et Troger, 2003; Darke et al., 1985).
- Les modes DDD (stimulation atriale et ventriculaire/détection atriale et ventriculaire/mode inhibé et déclenché) ou mieux DDDR (avec asservissement de fréquence) sont très largement utilisés en médecine humaine. Leur avantage majeur est de permettre une synchronisation harmonieuse entre oreillette et ventricule, assurée grâce à la présence d'une sonde atriale et d'une sonde ventriculaire. Initialement la stimulation double chambre nécessitait la mise en place de deux sondes dans chacune des cavités. Aujourd'hui ce mode est réalisé à l'aide d'une sonde unique. La technique opératoire est toutefois difficile à maîtriser, en particulier, concernant l'implantation atriale qui s'avère fréquemment instable. Cette forme de stimulation reste très peu répandue

dans le milieu vétérinaire du fait de la difficulté du geste technique, du temps opératoire plus important, mais aussi de la concurrence du mode VVI.

## L'implantation d'un pacemaker

Les premières techniques d'implantation de pacemakers chez l'animal utilisaient des approches trans-thoraciques ou trans-abdominales avec insertion de la sonde par voie épicaudique (Fox et al. 1986; Lombard et al. 1981). D'autres méthodes ont par la suite été décrites, dont la méthode d'implantation par voie transveineuse (Klement et al., 1984), technique la plus souvent pratiquée en médecine humaine (Darke et al., 1989). Indépendamment du choix du type de stimulation, un pacemaker temporaire externe peut dans un premier temps être mis en place (De Francesco et al., 2003). Cette précaution a pour but l'obtention d'une fréquence cardiaque stable, limitant ainsi le risque anesthésique lorsque celui-ci est jugé initialement élevé. Ce pacemaker temporaire externe est généralement composé d'une électrode bipolaire munie d'un ballonnet à son extrémité facilitant son positionnement intraventriculaire. Ce pacemaker provisoire est immédiatement arrêté dès la mise en place pacemaker «définitif».

### Technique d'implantation par voie thoracique

(Fingerroth et Birchard, 1986; Monnet, 1994; Eyster, 1993)

L'incision de thoracotomie s'effectue au niveau du cinquième espace intercostal gauche et se limite à la moitié ventrale de la hauteur de l'espace. Après incision du péricarde, le site d'implantation de l'électrode est repéré. Ce dernier doit respecter le lit coronaire principal et éviter les zones lésionnelles (fibrose et/ou infarctus). Une biopsie épicaudique est à conseiller afin d'espérer une meilleure compréhension de la cardiopathie en cause. La sonde est orientée ventralement et doit ressortir par la région la plus basse de l'incision de thoracotomie. Cette voie d'abord thoracique offre plusieurs avantages: elle autorise une bonne visualisation du sac péricardique ainsi que du muscle cardiaque et permet la réalisation de biopsie. En outre cette technique est moins coûteuse en médecine vétérinaire que l'implantation endocavitaire, puisqu'elle ne nécessite pas le recours à un amplificateur de brillance.

### Technique d'implantation par voie transdiaphragmatique

(Fingerroth et Birchard, 1986; Fox et al., 1986)

Cette technique, plus récente que la précédente, a été développée dans le but de réduire les taux de complication et de morbidité observés avec cette dernière (Sisson et al., 1991). L'animal est placé en décubitus dorsal. Une incision en région abdominale ventrale moyenne est effectuée, s'étendant du processus xiphoïde à l'ombilic. Une incision longitudinale de 3 à 5 cm est pratiquée dans la portion musculaire du diaphragme. Une troisième incision de 2 à 3 cm de long est alors réalisée sur le péricarde en regard de

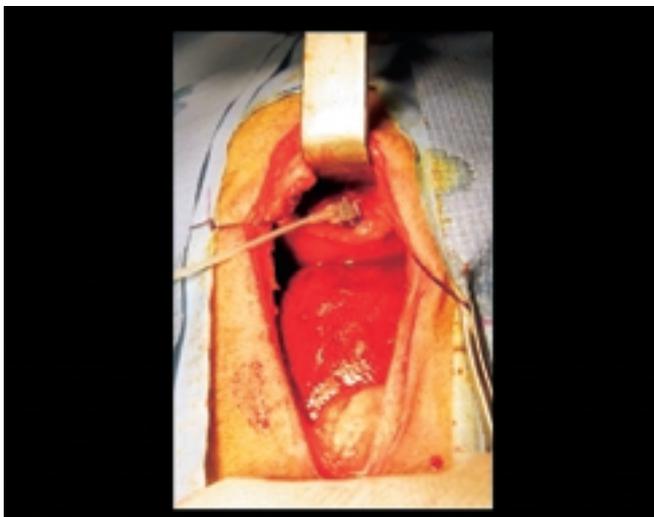


Figure 2: Fixation de l'électrode à l'apex ventriculaire gauche par voie diaphragmatique.

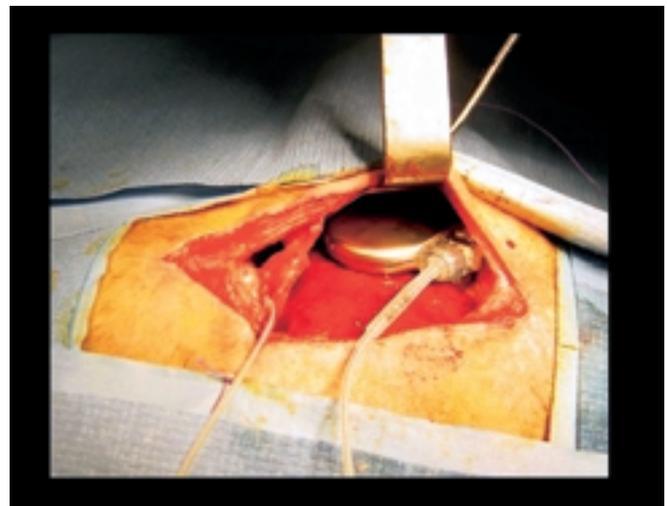


Figure 3: Positionnement du boîtier de stimulation dans la cavité abdominale.

la partie apexienne ventriculaire gauche. L'électrode de stimulation est toujours placée selon les mêmes principes de précaution, c'est-à-dire en respectant la disposition du lit coronaire en partie apexienne ventriculaire gauche (Fig. 2). Une longueur de sécurité est laissée en partie thoracique afin d'autoriser les mouvements physiologiques de l'animal sans créer de tension sur l'électrode. Le boîtier de stimulation est enfin relié au connecteur, et placé dans la cavité abdominale libre (Fig. 3) ou mieux dans une loge sous-cutanée, condition obligatoire pour une électrode unipolaire. L'implantation par voie transdiaphragmatique constitue une intervention chirurgicale de technique simple (Fox et al., 1986), qui, en outre, apporterait par rapport à la technique par thoracotomie de meilleurs résultats (douleur moindre, temps opératoire et exposition des tissus réduits permettant ainsi une diminution des risques septiques post-opératoires). L'inconvénient majeur de la technique d'implantation transdiaphragmatique est la mauvaise visualisation du ventricule gauche.

### Technique d'implantation endocavitaire

(Bellenger et al., 1990; Cote et Laste, 2000; Darke et al., 1989; Flanders et al., 1999)

L'animal est placé en décubitus latéral gauche. Après incision cutanée et dissection de la région du tiers inférieur de la gouttière jugulaire droite, la veine jugulaire, chargée sur lacs ou tirettes, est incisée sur trois millimètres. La sonde est alors introduite et poussée progressivement dans la plaie veineuse jusqu'à la veine cave crâniale puis l'atrium droit, et enfin jusque dans l'apex ventriculaire droit après passage des valvules tricuspidiennes. Un contrôle sous radioscopie (amplificateur de brillance) est nécessaire afin de visualiser la progression de la sonde tout au long de

son parcours, notamment, lors de l'approche ventriculaire. La sonde, une fois correctement positionnée, est fixée de façon active dans l'endocarde. Un contrôle manuel (par traction douce) et radiographique est impératif afin de s'assurer de la bonne tenue du montage. Une longueur suffisante de conducteur doit être conservée entre l'attache apexienne ventriculaire et le point de fixation au niveau de la plaie jugulaire afin d'autoriser les différentes positions de l'animal. Enfin un tunnel sous-cutané entre la région d'entrée jugulaire de la sonde et la zone de positionnement du boîtier de stimulation est pratiqué afin d'effectuer son raccordement avec le connecteur. Une des complications les plus fréquentes, lors de l'utilisation de ce type d'implantation, est la désinsertion de l'électrode de stimulation. Flanders et son équipe (Flanders et al., 1999), considérant ce fait, ont mis au point une technique d'implantation endocavitaire ayant pour originalité le site de pénétration de la sonde dans le réseau veineux. L'électrode est implantée à partir de la veine costocervicale. L'avantage de cette voie réside dans le fait que le conducteur n'est pas soumis aux mouvements de l'encolure de l'animal, mouvements considérés comme cause possible de désinsertion de la sonde. Les résultats de cette étude montre que sur les six chiens implantés, aucun ne fut l'objet de désinsertion de sonde ni de complication à long terme (suivi sur 15 à 20 mois).

## Complications

Environ une implantation de pacemaker sur 2 s'accompagne de complications et la probabilité d'une ré-intervention est d'environ 10 % (Tab. II).

### Complications per-opératoires

Lors de la fixation de l'électrode sur le myocarde, des troubles du rythme peuvent apparaître (extrasystoles ventriculaires isolées ou paroxystiques). Ils sont en général temporaires et dépourvus de conséquence. Les autres complications pouvant survenir durant la mise en place de la sonde de stimulation sont dépendantes de la méthode d'implantation choisie:

- Le risque majeur par voie endocavitaire reste le mauvais positionnement de la sonde (dans la veine cave caudale, ou quelquefois dans les veines sus-hépatiques). Le contrôle par amplificateur de brillance mais surtout par radiographie finale est indispensable. Le «décrochage successif» de la sonde lors des essais pour la vérification de la tenue correcte du montage peut altérer le fonctionnement normal de la sonde. Un myocarde trop friable peut aussi être responsable de la désolidarisation fréquente de l'électrode de stimulation du support. L'incidence de délogement de la sonde est bien plus

importante que lors de l'utilisation d'autres techniques. Le ventricule droit de l'espèce canine possède moins de trabécules que celui de l'espèce humaine, ce qui peut expliquer en partie la plus grande difficulté de placement de la sonde de stimulation chez l'animal par rapport à l'homme (Kimm et Hill, 1983). Ces «délogements» de la sonde surviennent généralement dans les premières heures post-opératoires.

- Lors de l'utilisation de la fixation épimyocardique, les complications sont surtout liées à la voie d'abord (complications classiques des thoracotomies par exemple).

### Complications post-opératoires

Des collections séreuses peuvent se former au lieu d'implantation du boîtier de stimulation (Bonagura et al., 1983). Elles disparaissent le plus souvent après l'administration de corticoïdes (prednisolone à 1 mg/kg/jour pendant quelques jours) et la réalisation de ponctions évacuatrices. Un bandage compressif pendant quelques jours à quelques semaines couvrant le site d'implantation du boîtier de stimulation peut aussi être utile (Eyster, 1993; Mc Entee et al., 1996). Une activité contractile des muscles en regard du boîtier de stimulation est parfois constatée avec l'emploi d'électrode unipolaire, lorsque celui-ci est mal positionné ou lors d'intensité trop importante du courant. Il suffit alors de recalibrer le pacemaker ou de changer le positionnement du boîtier. Une réaction fibrotique autour du site de fixation de l'électrode peut être à l'origine d'une augmentation du seuil de stimulation, et donc à une anomalie d'entraînement ou de détection. Cette complication peut conduire soit à modifier les paramètres du stimulateur soit en dernier recours à changer le site d'implantation myocardique. Elle peut cependant être limitée en utilisant des électrodes délivrant localement des stéroïdes (Miura et al., 2003). Une rupture du conducteur peut enfin survenir lors d'un traumatisme violent. Une fistulisation ou une érosion cutanée peut également survenir de façon retardée en regard du boîtier. Ces deux dernières complications restent toutefois exceptionnelles.

### Suivi de l'animal opéré

Une surveillance électrocardiographique et radiographique de l'animal opéré ainsi qu'un contrôle des paramètres de stimulation sont indispensables le jour de l'intervention. Ces contrôles doivent ensuite être effectués tous les 3 à 6 mois, l'électrocardiographie permettant à la fois d'analyser le stimulus et l'efficacité de la stimulation. La stimulation (Fig. 4) est représentée sur le tracé ECG par un signal vertical très bref (spike) et de grande amplitude en monopolaire (de

Tableau II : Résultats de plusieurs études cliniques concernant la pose de pacemakers chez les carnivores domestiques.

Etude (référence bibliographique)		[1]	[2]	[3]	[4]	[5]	[6]
Année essai clinique		1990/2002	1991/1996	1986	1984/1988	1985/1988	1981
Technique utilisée	– par voie endocavitaire	77.8 %	88%	–	100%	25%	5%
	– par thoracotomie	22.2 %	12%	–	–	50%	90%
	– par voie transdiaphragmatique	–	–	100 %	–	25%	–
Nombre d’animaux implantés	TOTAL	18	154	18	40	4	31
	Chien	100%	100%	100%	100%	–	100%
	Chat	–	–	–	–	100%	–
Sexe	Mâle	44.4%	39%	33.3%	42.5%	100%	52%
	Femelle	55.6%	61%	66.7%	57.5%	–	48%
Age des animaux	MOYENNE	8.2	8.5	9.75	9.1	11	8.5
	Maximum	12.3	20	14	16	14	15
	Minimum	3.6	5 mois	1	8 mois	7	3
Affections existantes	Cardiomyopathie primitive	83.3%	53%	64%	77.5%	75%	81%
Motif d’implantation	BAV 2	16.7%	8%	11.1%	72.5%	50%	–
	BAV 3	66.6%	59%	72.2%	72.5%	50%	55%
	Dysfonctions sinusales	16.7%	32%	16.7%	27.5%	–	45%
Survenue de complications	NON	66.7%	45%	55%	45%	50%	55%
	OUI	33.3%	55%	45%	55%	50%	45%
Complications rencontrées	Collection séreuse	22.2%	12%	–	10%	25%	
	Désinsertion de l’électrode	7%	10%	–	32.5%	25%	4%
	Fracture de sonde	5.5%		11%	7.5%	–	4%
	Erosion cutanée	5.5%		–	12.5%	–	–
	Complication infectieuse	0%	5%	–	15%	–	10%
	Vices électroniques	6%	19%	28%		–	20%
	Tremblements musculaires	0%	11%	5%	12.5%	–	–
	Dysrythmie induite	0%	10%	–		–	10%
Pourcentage de survie	Survie moyenne	684 j	550 j				520 j
	à 1 AN	77.8%	70%				41%
	à 2 ANS	38.9%	57%				13%
	à 3 ANS	16.6%	45%				7%
	Maximum de survie	2094 j	1860 j				1825 j
	Minimum de survie	24 j	2 j				2 j
Réintervention éventuelle		5.5%	8.5%	16.6%	47.5%	25%	
Causes de mortalité	Origine cardiaque	38.8%	46%		32.5%		
	Origine non cardiaque	33%			35%		
	anesthésie	–	2%	5%	–		
Satisfaction des propriétaires		88.9%	80%		67.5%		

Rappel des Auteurs des différentes études cliniques:

[1] – Hervé et Troger, 2003

[2] – Oyama et al. 2001

[3] – Fox et al., 1986

[4] – Sisson et al., 1991

[5] – Fox et al., 1991

[6] – Lombard et al., 1981

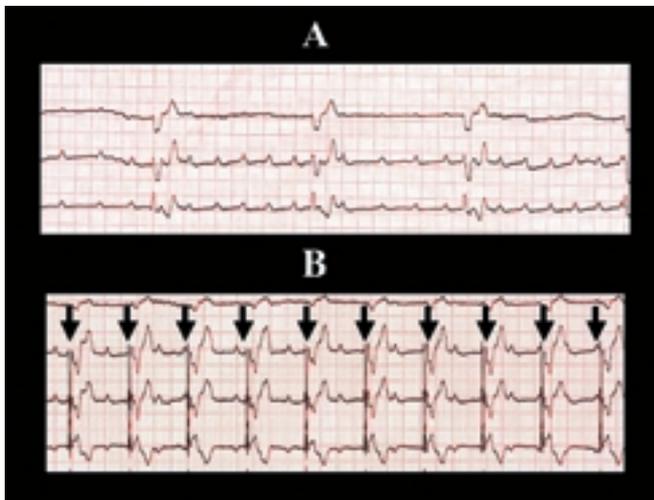


Figure 4: Tracé électrocardiographique chez un animal atteint de BAV3 avant (A) et après (B) pacing. Les spikes, avant les dépolarisations ventriculaires larges, sont bien visibles (flèches).

l'ordre de 4 à 6 mV) et de faible amplitude en bipolaire (0.5 à 1.5 mV). Chaque stimulus intervenant en dehors de la période réfractaire ventriculaire doit être suivi d'un complexe ventriculaire. La morphologie de ce complexe est celui d'une extrasystole ventriculaire à type de retard droit en cas de stimulation ventriculaire gauche (implantation épimyocardique) et à type de retard gauche en cas de stimulation ventriculaire droite (implantation endovasculaire). En mode sentinelle (VVI) si la fréquence de dépolarisation spontanée est supérieure à la fréquence programmée aucun spike ne sera visible. Les anomalies électrocardiographiques pouvant survenir à la suite de l'implantation sont les suivantes (Hervé et Troger, 2003; Moïse, 2002):

- Anomalie d'entraînement électrique ventriculaire. Un délogement de l'électrode de stimulation ou une augmentation du seuil de stimulation sont toujours à l'origine de cette anomalie. L'enregistrement de l'activité électrique cardiaque montre alors la présence de spikes mais non suivis de complexe de dépolarisation ventriculaire ou de survenue aléatoire s'ils sont présents.
- Anomalie de détection de l'activité cardiaque spontanée. Cette anomalie survient lorsque la sonde n'est plus capable de détecter l'activité cardiaque spontanée. Ceci se manifeste par la présence d'un spike survenant juste après l'enregistrement d'un complexe de dépolarisation ventriculaire.
- Anomalie liée à une rupture partielle ou totale du conducteur. Une rupture partielle du conducteur se caractérise par l'apparition brutale de spikes de faible amplitude. La fréquence de stimulation reste en revanche inchangée, ce qui permet de faire le diagnostic différentiel avec un épuisement énergétique de la pile du pacemaker.
- Anomalie liée à une rupture de l'isolant. Une rupture de l'isolant entourant le conducteur entraîne

- une fuite de courant qui conduit à une déplétion plus rapide de la pile voire, parfois, à un défaut de stimulation. Une fuite due à un défaut de continuité de la gaine isolante se diagnostique à l'aide d'enregistrements ECG successifs mettant en évidence une variation de l'axe électrique des spikes enregistrés.
- Batterie déchargée. Dans ce cas, une diminution nette de l'amplitude des spikes ainsi qu'un ralentissement de la fréquence de stimulation sont observés.
- Enfin, une programmation inappropriée ou une stimulation cardiaque asynchrone peuvent être à l'origine d'anomalies rythmiques (Moïse, 2002).

Les surveillances radiographique (Fig. 5) et échocardiographique permettent le contrôle de la zone d'implantation, l'évaluation des dimensions cavitaires et de la fonction myocardique. Le traitement réussi d'une bradyarythmie doit s'accompagner d'une réduction de la taille des cavités en diastole (obtenu en quelques semaines à quelques mois) en raison de la diminution du temps de remplissage ventriculaire.

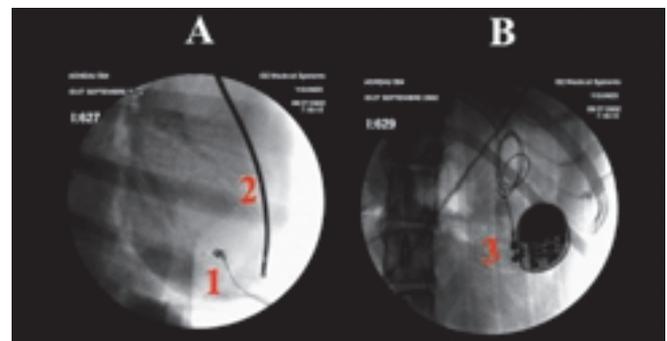


Figure 5: Vérification de la position du matériel de stimulation par radiographie. La figure 5A montre l'électrode et son connecteur (1) ainsi que la pince à biopsie endovasculaire (2). Sur la figure 5B, le boîtier de stimulation en position abdominale crâniale est visible.

## Interférences et interactions médicamenteuses

La présence de filtres dans la conception des pacemakers permet d'éliminer une grande part d'interférences. Les pacemakers sont en effet conçus de façon à atténuer les interférences se situant en dehors de la bande passante des signaux cardiaques (10 Hz–100 Hz). Cependant toutes ne peuvent être évitées:

- Les interférences galvaniques nécessitent un contact direct avec un courant électrique, par exemple, lors de défibrillation ou d'électrocution. Ce type de contact engendre la destruction des circuits du boîtier de stimulation et est en général létal pour l'animal.
- Les interférences électromagnétiques ne nécessitent pas de contact direct avec un courant électrique; il s'agit le plus souvent de dispositifs électriques ou de détecteur de métal. Les téléphones mobiles, les

systèmes de détection d'armes aux aéroports, ainsi que les appareils électroménagers sont sans danger. Seuls les passages aux panneaux de détection antivols des grandes surfaces présentent un réel danger, pouvant engendrer une augmentation de la fréquence ou au contraire un arrêt de la stimulation cardiaque (Hervé et Troger, 2003).

- Les interférences magnétiques, quant à elles, interviennent lorsque l'animal est en proche contact avec un champ magnétique intense comme, par exemple, lors d'un examen d'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).

Compte tenu de ces considérations pratiques, l'utilisation du bistouri électrique, de la radiothérapie, ou de l'IRM est à proscrire chez les animaux implantés. Lors de l'utilisation de certains capteurs d'asservissement de fréquence, certaines précautions sont à prendre en considération. Par exemple, lors de l'utilisation d'un cristal piézo-électrique, toute vibration ou pression exercée sur le capteur engendre une accélération de la fréquence de stimulation. Les propriétaires de l'animal doivent donc éviter toute situation qui serait la cause de ce type d'interférence (harnachement du chien, vibrations lors de transport...).

### Avantages et inconvénients de la pose de pacemakers en médecine vétérinaire

Les avantages de la technique de stimulation cardiaque définitive sont liés au fait qu'elle constitue le seul traitement curatif des états de bradycardie symptomatiques ne répondant pas au traitement médical. Cette technique autorise la rétrocession complète des signes cliniques et électrocardiographiques et permet de prolonger la durée de vie des animaux opérés. Les inconvénients sont essentiellement d'ordre matériel:

- coût: la médecine vétérinaire connaît un retard important dans le domaine de la stimulation cardiaque définitive justifié essentiellement par le coût très élevé du matériel et de sa mise en place in situ;
- nombreux contrôles post-opératoires nécessaires;
- complexité de l'acte chirurgical (pour la voie endovasculaire);
- accélération de l'évolution de l'insuffisance cardiaque pré-existante: chez  $\frac{3}{4}$  des chiens implantés et

souffrant d'une cardiopathie préexistante, la cardiopathie (maladie valvulaire ou myocardique) évolue et l'insuffisance cardiaque est cause de la mort dans 50% des cas (Hervé et Troger, 2003; Lombard et al. 1981). Cette observation trouverait son explication dans le fait que l'entraînement du cœur à un rythme soutenu provoquerait un effet délétère à long terme, en accélérant l'évolution naturelle de la maladie. Ces complications sont plus fréquentes en mode de programmation VVI qu'en mode DDD (Oyama et al., 2001): le mode VVI ne respecte en effet pas la conduction atrio-ventriculaire normale et peut même être à l'origine d'une conduction rétrograde de l'influx. Ce phénomène est responsable de l'apparition du «pacemaker syndrome» (Fox et al., 1999; Janosik et Ellenbogen, 2000): l'impulsion ventriculaire, après passage du nœud atrio-ventriculaire, devient atriale et entraîne la dépolarisation des oreillettes avec augmentation de pression atriale et possible réactivation des ventricules. Une analyse détaillée de 6 études cliniques consacrées à l'implantation de pacemakers chez l'animal est présenté dans le tableau II.

En conclusion, le bilan de ces 30 dernières années concernant la pose de pacemaker chez l'animal permet d'affirmer que dans la plus grande majorité des cas, cette technique permet la rétrocession complète des signes cliniques et électrocardiographiques confirmant l'utilité de son développement en médecine vétérinaire. Elle pourrait aussi contribuer à l'augmentation de la durée de vie des animaux opérés. Des études prospectives sont cependant nécessaires pour confirmer précisément cette tendance. Le mode VVI devrait laisser place au mode DDD qui permet au muscle cardiaque de tendre vers un fonctionnement quasi «physiologique» et constitue par là même, sans conteste, l'avenir de la stimulation cardiaque en médecine vétérinaire.

### Remerciements

Les auteurs remercient la société Medtronic et plus particulièrement Mr. Dominique Loyon pour sa collaboration et son aide technique dans la pose de pacemaker chez le chien.

### Schrittmacher-Implantation bei Hunden: Ergebnisse der letzten 30 Jahre

Die Implantation eines Schrittmachers ist in der Veterinärmedizin noch weitgehend unbekannt und wird nur selten ausgeführt. Es ist jedoch die einzige Möglichkeit, eine therapieresistente symptomatische Bradykardie zu behandeln. In den meisten Fällen führt die Anwendung eines Schrittmachers zum Verschwinden klinischer und elektrokardiographischer Symptome. Vorliegende retrospektive Studie während der letzten 30 Jahre beschreibt Verbesserungen, Vorteile, aber auch Rückschläge dieser Methode und soll zugleich das Verständnis für den Gebrauch des Schrittmachers in der Veterinär-Kardiologie fördern.

### Impianto di pacemaker nei cani: risultati degli ultimi 30 anni

L'impianto di pacemaker in medicina veterinaria è ancora estesamente sconosciuto e solo saltuariamente utilizzato. Questo metodo è purtroppo l'unica possibilità per curare una bradicardia sintomatica resistente alla terapia. Nella maggior parte dei casi l'utilizzo di pacemaker comporta la scomparsa clinica e elettrocardiografica dei sintomi. Lo studio retrospettivo degli ultimi 30 anni descrive per questo metodo miglioramenti, vantaggi ma anche ricadute e dovrebbero stimolare nel contempo la comprensione per l'uso di pacemaker in cardiologia veterinaria.

## Références

- Alan D.B., Parsonnet V.: Pacemaker, defibrillator, and lead Codes. In: Clinical cardiac pacing, 2<sup>nd</sup> edition. Eds W.B. Saunders, Ellenbogen K.A., Philadelphia, 2000, 327–332.
- Bellenger C.R., Ilkiw J.E., Nicholson A.I., Malik R.: Transvenous pacemaker leads in the dog: an experimental study. Res.Vet. Sci. 1990, 49: 211–215.
- Bonagura J.D., Helphrey M.L., Muir W.W.: Complications associated with permanent pacemaker implantation in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1983, 182: 149–155.
- 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. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1968, 152: 1099–1109.
- Buchanan J.W.: First Pacemaker in a dog: a historical note. J. Vet. Intern. Med. 2003, 17: 713–714.
- Cote E., Laste N.J.: Transvenous cardiac pacing. Clin. Tech. Small Anim. Pract. 2000, 15: 165–176.
- Darke P.G.G., Been M., Marks A.: Use of a programmable “physiological” cardiac pacemaker in a dog with total atrioventricular block. J. Small Anim. Pract. 1985, 26: 295–303.
- Darke P.G.G., McAreavey D., Been M.: Transvenous cardiac pacing in 19 dogs and one cat. J. Small Anim. Pract. 1989, 30: 491–499.
- De Francesco T.C., Hansen B.D., Atkins C.E., Sidley J.A., Keene B.W.: Noninvasive transthoracic temporary cardiac pacing in dogs. J. Vet. Intern. Med. 2003, 17: 663–667.
- Eyster G.E.: Basic cardiac surgical procedures. In: Textbook of small animal surgery, 2<sup>nd</sup> edition. Eds W.B. Saunders, Slatter D., Philadelphia, 1993, 913–915.
- Fingeroth J.M., Birchard S.I.: Transdiaphragmatic approach for permanent cardiac pacemaker implantation in dogs. Vet. Surg. 1986, 15: 329–333.
- Fingeroth J.M.: Pacemaker therapy for bradycardias. Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.) 1994, 9: 192–199.
- Flanders J.A., Moise N.S., Gelzer A.R.M., Waskiewicz J.C., Mc Gregor J.M.: Introduction of an endocardial pacing lead through the costocervical vein in six dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1999, 215: 46–48.
- Forterre S., Nurnberg J.-H., Forterre F., Skrodzki M., Lange P.E.: Transvenous demand pacemaker treatment for intermittent complete Heart Block in a cat. J. Vet. Cardiol. 2001, 3: 21–26.
- Fox P.R., Matthiesen D.T., Purse D., Brown N.O.: Ventral abdominal, transdiaphragmatic approach for implantation of cardiac pacemakers in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1986, 189: 1303–1308.
- Fox P.R., Moise N.S., Woodfield J.A., Darke P.G.G.: Techniques and complications of pacemaker implantation in four cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1991, 199: 1742–1753.
- Glaus T.M., Unterer S., Tomsa K., Baumgartner C., Geissbuhler U., Gardelle O., Reusch C.: Possibilities of minimal invasive cardiac catheter interventions in the dog. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 2003, 145: 407–414.
- Hervé D., Troger J.C.: Etude rétrospective de l'implantation de dix-huit pacemakers cardiaques chez le chien. Prat. Méd. Chir. Anim. Comp. 2003, 38: 151–166.
- Janosik D.L., Ellenbogen K.A.: Basic physiology of cardiac pacing and pacemaker syndrome. In: Clinical cardiac pacing, 2<sup>nd</sup> edition. Eds W.B. Saunders, Ellenbogen K.A., Philadelphia, 2000, 333–382.
- Kimm S.M., Hill B.L.: Indications and technique for permanent cardiac pacemaker implantation in the dog. Iowa State Vet. 1983, 45: 37–44.
- Klement P., Del-Nido P.J., Wilson G.J.: The use of cardiac pacemakers in veterinary practice. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 1984, 6: 893–902.

- Lombard C.W., Tilley L.P., Yoshioka M.*: Pacemaker Implantation in the dog: survey and literature review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1981, 17: 751–758.
- Mc Entee K., Soyeur D., Balligand M., Pypendop B., Clercx C., Henroteaux M.*: Bloc auriculoventriculaire du troisième degré chez un chien: traitement par un pacemaker physiologique. *Ann. Méd. Vét.* 1996, 140: 73–79.
- Miura N., Fujiki M., Misumi K., Setoyama K., Takegawa K., Takahashi T., Miyahara K., Sakamoto H.*: Successful use of an acceleration rate response pacemaker with a transvenous steroid-eluting screw-in lead for third-degree atrioventricular block in a Labrador Retriever. *J. Vet. Med. Sci.* 2003, 65: 1101–1105.
- Moïse N. S.*: Pacemaker therapy. In: *Textbook of Canine and Feline Cardiology, principles and clinical practice*. 2<sup>nd</sup> edition. Eds W.B. Saunders, Fox P.R., Sisson D., Moïse N. S., Philadelphia, 1999, 400–425.
- Moïse N. S.*: Noise reversion in paced dogs. *J. Vet. Cardiol.* 2002, 4: 13–21.
- Moneva-Jordan A., Corcoran B. M., French A., Dukes-McEwan J., Martin M. W., Luis Fuentes V., Hitchcock L. S., Bonagura J. D.*: Sick sinus syndrome in nine West Highland White Terriers. *Vet. Rec.* 2001, 148: 142–147.
- Monnet E.*: Thoracotomies chez le chien et le chat : indications et techniques chirurgicales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1994, 29: 293–302.
- Monnet E.*: Transdiaphragmatic pacemaker implantation. In: *Current Techniques in Small Animal Surgery*, 4<sup>th</sup> edition. Eds Williams and Wilkins, Bojrab M.J., Baltimore, 1998, 677–679.
- Oyama M. A., Sisson D., Lehmkuhl L. B.*: Practices and outcome of artificial cardiac pacing in 154 dogs. *J. Vet. Int. Med.* 2001, 15: 229–239.
- Reef V. B., Clark E. S., Oliver J. A.*: Implantation of a permanent transvenous pacing catheter in a horse with complete heart block. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, 189: 449–452.
- Sisson D., Thomas W. P., Woodfield J., Pion P. D., Luethy M., Dellis L. A.*: Permanent transvenous pacemaker implantation in forty dogs. *J. Vet. Int. Med.* 1991, 5: 322–331.

---

### Adresse de correspondance

Prof. V. Chetboul, Unité de Cardiologie d'Alfort, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7 Avenue du Général de Gaulle, 94 704 Maisons-Alfort Cedex, France. E-Mail : vchetboul@vet-alfort.fr

*Enregistrement du manuscrit: 24 février 2004*

*Accepté sous cette forme: 1<sup>er</sup> avril 2004*