



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

**Annales de
cardiologie
et d'angéologie**

Annales de Cardiologie et d'Angéologie 66 (2017) 55–57

Fait clinique

Perte de capture par ischémie myocardique : à propos d'un cas

Loss of capture by myocardial ischemia: A case report

A. Sonou^{a,*,b}, P.M. Adjagba^b, M. Hounkponou^b, L. Codjo^c, C. Houéhanou-Sonou^a, S. Assani^b,
T. Yessoufou^b, J. Sacca^b, M. Houénassi^b

^a Centre hospitalier universitaire départemental de l'Ouémé-Plateau, Porto-Novo, Bénin

^b Centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou, Cotonou, Bénin

^c Centre hospitalier universitaire départemental du Borgou-Alibori, Parakou, Bénin

Reçu le 2 mars 2016 ; accepté le 21 décembre 2016

Disponible sur Internet le 24 janvier 2017

Résumé

Nous rapportons le cas d'un patient hypertendu diabétique, porteur d'un stimulateur cardiaque et qui a présenté des précordialgies d'effort suivies de lipothymie. L'examen initial était normal ; le seuil de stimulation ventriculaire était de 1,125 volts (V) et les enzymes cardiaques normales. L'épreuve d'effort a reproduit les précordialgies suivies d'une perte de capture ventriculaire responsable d'asystolies. Une coronarographie a révélé une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure proximale, dilatée par un stent actif. L'épreuve d'effort de contrôle était revenue normale. Une thrombose du stent huit jours plus tard a entraîné un syndrome coronarien aigu avec des syncopes à répétition dues à une perte de capture ventriculaire. Le seuil de stimulation ventriculaire était alors de 2,25 V. Après revascularisation et stabilisation de l'état clinique du patient, ce seuil était revenu à 1,125 V. Cette observation a bien confirmé que l'insuffisance coronarienne pouvait majorer de seuil de stimulation ; elle souligne également l'utilité des algorithmes de capture automatique chez les patients coronariens. Le test d'effort peut non seulement contribuer à détecter l'insuffisance coronarienne mais permet aussi l'optimisation de la programmation du pacemaker.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Stimulateur cardiaque ; Seuil ; Ischémie coronarienne ; Capture automatique

Abstract

We report the case of a patient with pacemaker who presented chest pain during exercise followed by fainting. He has a history of arterial hypertension and diabetes. The initial examination was normal; the ventricular stimulation threshold was 1.125 volts (V) and cardiac enzymes were normal. Stress test has reproduced chest pain followed by loss of pacemaker capture and asystole. Coronary angiography showed a tight stenosis of the proximal anterior interventricular artery dilated by a drug-eluting stent. The control of stress test was normal. A stent thrombosis eight days later led to an acute coronary syndrome with recurrent syncope due to the loss of ventricular capture. The ventricular pacing threshold was then 2.25 V. After revascularization and stabilization of the patient's clinical status, this threshold returned to 1.125 V. This clinic case has confirmed that coronary artery disease could increase pacing threshold. It also highlights the usefulness of automatic capture algorithms in coronary patients. The stress test cannot only help to detect coronary artery disease but also allows the optimization of programming the pacemaker.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Cardiac pacemaker; Threshold; Myocardial ischemia; Automatic capture algorithms

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : arnsonou@gmail.com (A. Sonou), dotoup@yahoo.fr (P.M. Adjagba), kayivi2003@yahoo.fr (M. Hounkponou), leostelles@yahoo.fr (L. Codjo), yessito_fr@yahoo.fr (C. Houéhanou-Sonou), reinesali@yahoo.fr (S. Assani), youftchabi@yahoo.fr (T. Yessoufou), jeanne.sacca@yahoo.fr (J. Sacca), hounassi_m@yahoo.fr (M. Houénassi).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2016.12.009>

0003-3928/© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

Suite à la mise en place d'un pacemaker, il n'est pas rare d'observer des élévations de seuil de stimulation en post-procédure immédiat (processus inflammatoire, déplacement, micro-déplacement ou fracture de sonde) ou tardif (diabète déséquilibré, dyskaliémies, dyscalcémies, hypoxie, acidose, maladie du système, myocardite, nécrose myocardique).

Nous rapportons ici un cas de perte de capture ventriculaire due à une insuffisance coronarienne.

2. Cas clinique

Monsieur C.R., 60 ans a été hospitalisé pour une lipothymie consécutive à des précordialgies lors d'une marche accélérée.

Le patient n'était pas connu coronarien mais présentait de nombreux facteurs de risque parmi lesquels l'obésité ($36,8 \text{ kg/m}^2$), le diabète, l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronarienne familiale. Il était également porteur d'un stimulateur cardiaque double chambre implanté en septembre 2009 pour un bloc atrio-ventriculaire complet syncopal.

La sonde ventriculaire droite (Medtronic Capsure SP Novus 58 cm) a été positionnée au septum interventriculaire et la sonde atriale (Medtronic Capsurfix Novus 5076–52 cm) au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite. Le suivi en consultation avait noté de bonnes impédances de sonde.

Le seuil de stimulation ventriculaire était normal à l'implantation à 0,5 volts (V) pour 0,4 millisecondes (msec). Il a ensuite connu un pic à 3,5 V avant de décroître. Le **Tableau 1** montre l'évolution des seuils de stimulation ventriculaire, j0 étant l'implantation.

Au moment de l'admission, Monsieur C.R. était asymptomatique avec un examen physique normal. L'électrocardiogramme montrait une bonne capture ventriculaire et les enzymes cardiaques étaient normales. La fraction d'éjection du ventricule gauche avait été évaluée à 50 % avec des troubles de la cinétique segmentaire (dyskinésie septale modérée, hypokinésie apicale) et une dilatation modérée du ventricule gauche (61 millimètres en télé diastole).

Un test d'effort sur tapis roulant a été fait, marqué par l'apparition à l'effort, de douleurs thoraciques angineuses suivies d'une lipothymie. Cette lipothymie correspondait à une perte de capture ventriculaire occasionnant des périodes d'asystolie (**Fig. 1**). La $\text{VO}_{2\text{max}}$ était à 16,4 millilitres par kilogramme de poids corporel et par minute (mL/kg/min), soit 4,7 unités métaboliques (MET).

Une coronarographie a donc été décidée montrant une sténose serrée ulcérée de l'interventriculaire antérieure proximale (IVA I), des lésions intermédiaires sur une branche bissectrice et sur la

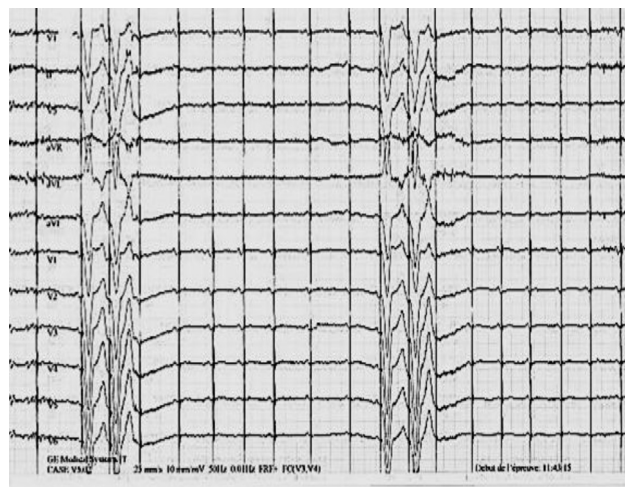


Fig. 1. Électrocardiogramme d'effort montrant la perte de capture ventriculaire ; les ondes P sont bien visibles avant chaque spike ventriculaire.

circonflexe, avec une coronaire droite dominante très irrégulière. Une angioplastie de la lésion de l'IVA I a été réalisée avec un stent actif.

Un nouveau test d'effort réalisé 5 jours après l'angioplastie coronaire a montré une bonne capture ventriculaire jusqu'au maximum de l'effort, avec une $\text{VO}_{2\text{max}}$ à 18,8 mL/kg/min, soit 5,4 MET (**Fig. 2**).

Huit jours après son angioplastie, Monsieur C.R. a présenté cette fois-ci au repos des douleurs angineuses typiques suivies de syncopes répétées correspondant à des périodes d'asystolie par défaut de capture ventriculaire. Ce défaut de capture ventriculaire était dû à une élévation secondaire du seuil de stimulation contrôlé à 2,25 V/0,4 msec alors que la tension de sortie était programmée à 2,5 V. Le patient n'a plus présenté de syncope après reprogrammation de son pacemaker. La troponinémie était élevée au-delà de 50 nano grammes par millilitre (ng/mL) témoignant d'une nécrose myocardique. La coronarographie de contrôle a mis en évidence une thrombose au niveau du site d'implantation du stent actif. Une thromboaspiration a été donc réalisée avec implantation d'un stent nu et un seuil de stimulation de 1,125 V a été obtenu.

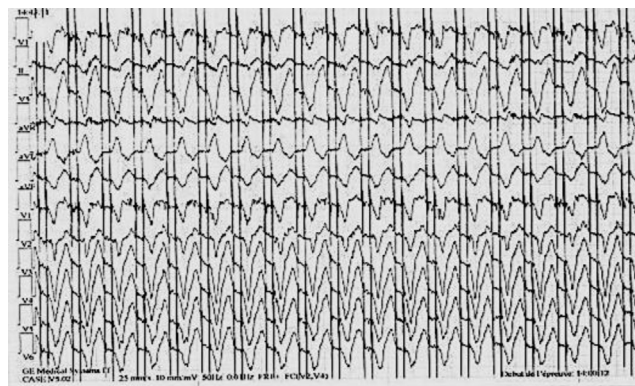


Fig. 2. Électrocardiogramme d'effort après angioplastie de l'IVA I : la stimulation ventriculaire est efficace.

Tableau 1

Évolution des seuils de stimulation ventriculaire lors du suivi.

Suivi (mois)	j0+2	j0+6	j0+16	Admission
Seuil (V/0,4 msec)	3,5	2,5	1,75	1,125
Tension de sortie (V/0,4 msec)	5	5	4,5	2,5

3. Discussion

3.1. Reproduction de l'ischémie myocardique chez un patient porteur de pacemaker

Les anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche ont été rapportées chez des patients porteurs d'un stimulateur cardiaque et à coronaires normales. Ces anomalies décrites surtout en apical et en inféropostérieur, étaient induites par la stimulation ventriculaire droite prolongée [1]. La démarche diagnostique de l'insuffisance coronarienne à avoir dans une telle situation n'a pas fait l'objet de recommandation précise ; l'échographie de stress à la dobutamine aurait été malgré ses limites, l'examen de choix en l'absence d'anomalies régionales de la contractilité myocardique [2]. La scintigraphie myocardique au thallium a une faible spécificité dans ces cas du fait de nombreux faux-positifs [3,4].

3.2. Élévation du seuil de stimulation cardiaque par insuffisance coronarienne

La survenue d'épisodes d'asystolie (par défaut de capture ventriculaire) lors de la thrombose de stent a confirmé que c'est bien l'ischémie myocardique qui est responsable de l'élévation du seuil de stimulation ventriculaire entraînant un bloc de sortie. La disparition du défaut de capture ventriculaire après la première angioplastie de l'IVA va également dans le sens de l'origine ischémique. Néanmoins, l'évolution du seuil de stimulation au cours du suivi n'était pas normale puisque des seuils respectifs de 2,5 et 1,75 V ont été relevés 6 et 16 mois après l'implantation. Les causes cardiaques métaboliques et inflammatoires d'élévation de seuil ainsi que le micro-déplacement de sonde peuvent également être discutés. Cette observation souligne l'utilité des algorithmes de capture automatique. Ces algorithmes permettent au stimulateur cardiaque de déterminer si l'énergie délivrée entraîne effectivement une activation électrique du myocarde afin d'adapter la tension de sortie.

3.3. Exercice physique et pacemaker

Ce cas clinique nous a également montré que l'effort physique n'avait pas d'impact sur le seuil de stimulation ventriculaire. La littérature peu fournie sur le sujet va également dans ce sens [5].

En pratique, retenons que le test d'effort est l'élément majeur qui permet une programmation optimisée du pacemaker dans le but d'apprécier la tolérance à l'effort du patient implanté [6].

4. Conclusion

L'ischémie myocardique est une cause d'élévation de seuil de stimulation cardiaque. Dans notre cas clinique, cette élévation de seuil a entraîné un bloc de sortie. L'épreuve d'effort a joué un rôle majeur dans le diagnostic non invasif de cette insuffisance coronarienne. Nous recommandons donc de programmer l'algorithme de capture automatique battement à battement chez les patients coronariens et nous rappelons que le test d'effort peut non seulement contribuer à détecter l'insuffisance coronarienne mais permet aussi l'optimisation de la programmation du pacemaker.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. Disponible sur : <http://circ.ahajournals.org/content/122/17/1756.full.pdf> [Internet, cited 2015 Nov 9].
- [2] Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol* 2003;42(7):1318–33.
- [3] Lakkis NM, He ZX, Verani MS. Diagnosis of coronary artery disease by exercise thallium-201 tomography in patients with a right ventricular pacemaker. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(6):1221–5.
- [4] Ciaroni S, Bloch A, Albrecht L, Vanautryve B. Diagnosis of coronary artery disease in patients with permanent cardiac pacemaker by dobutamine stress echocardiography or exercise thallium-201 myocardial tomography. *Echocardiography* 2000;17(7):675–9.
- [5] Schuchert A, Kuck KH, Bleifeld W. Stability of pacing threshold, impedance, and R wave amplitude at rest and during exercise. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13(12 Pt 1):1602–8.
- [6] Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005;26(14):1422–45.