



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année : 2021

MS 130/2021

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en **CARDIOLOGIE**

Intitulé

**APPORT DE LA RESYNCHRONISATION DANS LE
TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :
A PROPOS DE 6 CAS**

Elaboré par :

Docteur MOHONDIABEKA OSSIADZI LYSE ANAELLE

Sous la direction du
Professeur HICHAM BOUZELMAT

Année: 2021

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mon **Seigneur Jesus Christ**,

Merci pour ton souffle de vie, ton amour, ta fidélité, ton inspiration durant tout ce travail par le Saint Esprit. Que toute la gloire te revienne.

À mon époux Docteur **OPOKO ALTHEL PHAREL médecin endocrinologue diabétologue**

Ton amour croissant chaque jour m'ait d'un grand appui. Ta présence me comble dans tous les domaines. Puisse le Seigneur nous maintenir cette flamme d'avantage allumée.

A mes filles

JOYCE SCHEKINA OPOKO ET ZOE EUNICE OPOKO ,merci de faire de moi cette mère forte et comblée .

REMERCIEMENTS

A notre maître et chef de l'UPR de Cardiologie

Professeur **Mohammed CHERTI**

Cher maître, enseignant,

Au cours de ma formation, j'ai pu apprécier vos qualités de pédagogue, votre souci constant de transmettre le savoir faire et votre humanisme.

Veillez trouvez ici, cher maître, le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect

A notre maître et Chef de service de rythmologie du centre de cardiologie de l'hôpital Militaire Mohamed V

Professeur **ALI CHAIB**

Médecin colonel, Cher maître

La richesse de vos enseignements et votre rigueur dans le travail ont constitué une source d'instructions et d'admiration.

Vous avez été pour moi comme un père durant mon passage dans votre service .

Cher Maître, nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude, pour la bienveillance que vous avez toujours manifestée à notre égard

A notre maître, Directeur de mémoire

Professeur **HICHAM BOUZELMAT**

Cher maître,

Vous m'avez inspiré ce mémoire ; en me confiant ce travail vous m'avez fait un grand honneur.

Encadreur modèle, efficace, calme et estimé, nous avons toujours admiré vos qualités humaines, votre amour du travail, votre rigueur et votre compétence.

Veillez trouvez ici, cher maître, le sentiment de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A tous mes maitres responsables et enseignants de l'UPR de cardiologie

Chers maitres

Malgré vos multiples occupations, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous transmettre votre savoir. Veuillez recevoir l'expression de mon plus profond respect .

A mon père **JULES MOHONDIABEKA** et ma mère **ALPHONSINE MOHONDIABEKA**
née **OBAMBI**

Pour votre amour, soutien, vos conseils et l'attention que vous avez porté à ma réussite et mon
éducation

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon affection

A MA TANTE

Madame LONGONGUE JEANNE merci d'avoir été ce canal que Dieu a utilisé et
d'avoir toujours été la durant ses 4 années au Maroc .

Je remercie mes pasteurs **DESIRE ET PHILIPPE SCHEMBO** ainsi que tous mes frères et
sœurs de l'Assemblée Chrétienne de Rabat, pour vos soutiens multiformes.

A toute ma famille biologique , ce travail est aussi le votre .

A ma Sœur Elisabeth Uguouani Lamptey, Cardiologue

En toi j'ai vu non seulement une ainée dans la profession mais également une grande sœur.
Merci pour le soutien

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	14
GENERALITES.....	16
I. INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	17
1. Définition.....	17
2. Epidémiologie et pronostic.....	17
3. Etiologie de l'insuffisance cardiaque.....	19
II. ASYNCHRONISME CARDIAQUE.....	19
1. ASYNCHRONISME ELECTRIQUE.....	19
2. ASYNCHRONISME MECANIQUE.....	20
III. RESYNCHRONISATION CARDIAQUE.....	21
1. Différents types de CRT.....	21
2. Implantation.....	22
3. Complications.....	22
4. Patients en rythme sinusal.....	23
5. Cas particulier du patient en fibrillation atriale.....	24
6. Sélection des patients éligibles à la CRT.....	25
7. Réponse à la resynchronisation cardiaque.....	26
IV. FACTEURS DE REPOSES.....	29
1. Test de marche.....	29
2. Echocardiographie.....	29
MATERIEL ET METHODES.....	31
I. - MATÉRIEL D'ETUDES.....	32
1. Cadre d'étude :.....	32
2. Population d'étude :.....	32
II. METHODES D'ETUDE.....	32
1. Type et Période d'étude.....	32
2. Procédure de resynchronisation :.....	33
3. Test de marche :.....	35
4. Electrocardiogramme :.....	35

5. Echocardiographie :	35
RESULTATS	50
I. Population étudiée	51
1. Caractéristiques générales :	51
2. Age d'implantation et durée	52
3. Stade de la NYHA avant et après l'implantation	52
4. Type de CRT	53
5. Test de marche de 6 min	53
6. Hospitalisation après CRT	54
7. Largeur du QRS en pré et post implantation	54
8. Fonction ventriculaire gauche en pré et post CRT	55
9. Diamètre télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche en pré et post CRT	56
DISCUSSION	57
CONCLUSION	61
RESUMES	63
REFERENCES	68

LISTE DES ABREVIATIONS

FEVG :	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
DAI :	Défibrillateur automatique implantable
CRT :	Cardiac resynchronisation therapy
NYHA :	New York Heart Association
ETT :	Echocardiographie Trans-Thoracique
RC :	Resynchronisation cardiaque
CRT-P :	Pacemaker biventriculaire
CRT-D :	Défibrillateur biventriculaire
DTI :	Doppler tissulaire
VTSVG :	Volume télésystolique du ventricule gauche
VTS :	variation du volume télésystolique
VTDVG :	Volume télédiastolique du ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 :** Résumé des recommandations de l'European Society of Cardiology 2013
- Figure 2 :** Incision en regard du sillon delto-pectoral
- Figure 3 :** Confection de la loge
- Figure 4 :** Mise en place des introducteurs permettant l'implantation des sondes
- Figure 5 :** Implantation des sondes droites
- Figure 6 :** Implantation de la sonde gauche
- Figure 7 :** Visualisation de la position des sondes
- Figure 8 :** Electrocardiogramme d'admission
- Figure 9 :** Répartition des patients en fonction de la cardiopathie sous-jacente
- Figure 10 :** Répartition des patients selon le type de CRT
- Figure 11 :** Evaluation de la marche avant et après resynchronisation
- Figure 12 :** Evaluation du QRS avant et après resynchronisation
- Figure 13 :** Evaluation de la FEVG avant et après resynchronisation
- Figure 14 :** Evaluation du diamètre télésystolique avant et après FEVG resynchronisation
- Figure 15 :** Evaluation du diamètre télédiastolique avant et après FEVG resynchronisation

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	CRT-P : stimulation biventriculaire sans défibrillateur ; CRT-D : stimulation biventriculaire avec défibrillateur
Tableau II	Principaux essais randomisés CRT comprenant les patients en classes NYHA I-IV, rythme sinusal, FEVG abaissé et QRS large
Tableau III	Test de marche
Tableau IV	Caractéristiques des patients avant resynchronisation cardiaque

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique, avec une prévalence estimée à 1 à 2% de la population générale, soit plus de 23 millions de personnes dans le monde (1,2).

Elle a été désignée comme une épidémie, associée à une morbidité et une mortalité importante, surtout chez les sujets de plus de 65 ans (2).

Malgré les avancées thérapeutiques, le pronostic reste sévère avec un taux de mortalité à 5 ans proche de 50%, chez les patients insuffisants cardiaques à FEVG altérée, sous traitement optimal basée sur l'association d'inhibiteur de l'enzyme de conversion, bêtabloquants et antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes.

Le pronostic des patients a été ensuite amélioré par le traitement électrique de l'insuffisance cardiaque, comprenant l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention secondaire ou prévention primaire si la FEVG reste inférieure à 35% (3, 4).

Le traitement électrique de l'insuffisance cardiaque a secondairement été amélioré avec l'ère de la resynchronisation cardiaque (CRT pour cardiac resynchronisation therapy).

L'étude COMPANION est la première à avoir montré un bénéfice à la resynchronisation cardiaque même sans DAI sur un critère composite comportant mortalité et hospitalisation pour insuffisance cardiaque (5). Puis de nombreuses études randomisées (telles que les études MADIT CRT (6) ou RAFT (7) ont confirmé ce bénéfice sur la mortalité toute cause, ce d'autant que la largeur des QRS est élevée et que la cardiopathie est d'origine non ischémique.

Au Maroc, aucune étude n'a été réalisée sur le bénéfice de la resynchronisation, c'est ainsi qu'au moyen d'une étude retro-prospective nous nous sommes intéressés à évaluer le bénéfice de la resynchronisation.

GENERALITES

I. INSUFFISANCE CARDIAQUE

1. Définition

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par une atteinte structurelle ou fonctionnelle cardiaque aboutissant à une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche et/ou à un bas débit cardiaque au repos ou à l'effort. Il s'y associe fréquemment des signes cliniques spécifiques (orthopnée, œdème des membres inférieurs, turgescence des veines jugulaires) ou moins spécifique (asthénie, toux nocturne, hépatomégalie).

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) diminuée est définie par une FEVG < 40%, représente environ la moitié de la population globale d'insuffisance cardiaque (8).

2. Epidémiologie et pronostic

La prévalence est estimée à 1-2% de la population générale dans les pays développés. Cette prévalence augmente avec l'âge atteignant 10 % chez les sujets de plus de 70 ans (1).

Malgré les avancées thérapeutiques, le pronostic reste sévère avec un taux de mortalité à 5 ans proche de 50%. Actuellement, la première ligne thérapeutique de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée est basée sur l'association d'inhibiteur de l'enzyme de conversion, l'antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes, bêtabloquants, et l'association « Sacubitril-Valsartan », chacune de ces molécules ayant montré un bénéfice sur la morbi-mortalité globale.

Le pronostic des patients a ensuite été amélioré par le traitement électrique de l'insuffisance cardiaque, comprenant l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention secondaire ou prévention primaire si la FEVG reste inférieure à 35% malgré le traitement médicamenteux (3, 4).

Le traitement électrique de l'insuffisance cardiaque a secondairement été amélioré avec l'ère de la resynchronisation cardiaque (CRT pour cardiac resynchronisation therapy).

L'étude COMPANION est la première à avoir montré un bénéfice à la resynchronisation cardiaque même sans DAI sur un critère composite comportant mortalité et hospitalisation pour insuffisance cardiaque (5). Plusieurs études randomisées (telles que les études MADIT CRT (6) ou RAFT (7) ont ensuite confirmé ce bénéfice sur la mortalité toute

cause, ce d'autant que la largeur des QRS est élevée et que la cardiopathie est d'origine non ischémique (9).

Les recommandations européennes (10) préconisent actuellement l'implantation d'un DAI avec CRT pour les patients symptomatiques atteints d'insuffisance cardiaque à FEVG < 35 % sous traitement médicamenteux optimal avec :

- largeur du QRS > 150ms (Classe 1A si aspect de bloc de branche gauche ; Classe IIaB si non)

- largeur du QRS comprise entre 130ms et 150ms (Classe 1B si aspect de BBG ; Classe IIbB si non).

Sur le plan physiopathologique, la CRT est un traitement qui vise à corriger l'asynchronisme électromécanique du VG. La dispersion de l'activité électrique en parallèle à l'activation mécanique au sein du myocarde malade constitue le raisonnement de base de l'implantation d'une sonde VG en regard du mur latéral. L'objectif est ainsi de corriger l'asynchronisme électrique pour permettre une amélioration de la fonction mécanique VG. Cette désynchronisation électrique initiale est actuellement appréciée sur l'ECG de base par la durée et la morphologie du QRS. Un point important est de comprendre que l'élargissement du QRS n'est pas uniquement la conséquence d'une anomalie électrique telle que le bloc de branche mais est également fonction de la cardiopathie sous jacente, d'une nécrose myocardique, d'une hypertrophie myocardique...

La réponse à la CRT va non seulement dépendre de l'efficacité même de la stimulation électrique, mais également des paramètres initiaux de la cardiopathie. Les critères de réponse à la CRT comportent des critères de réponse clinique (diminution de la mortalité, du nombre d'épisode d'insuffisance cardiaque, amélioration du score NYHA) et structurelle myocardique (amélioration de la FEVG, diminution du volume ventriculaire gauche, diminution de l'insuffisance mitrale) (11).

Néanmoins, près d'un tiers des patients sont dits « non répondeurs » car ils ne bénéficient pas du traitement par CRT. Ce chiffre est trop élevé en regard du caractère invasif de la procédure et des risques liés à l'implantation d'une sonde en regard du ventriculaire gauche. Dans l'étude MIRACLE (12), 34% des patients ayant été appareillés d'un DAI-CRT n'ont pas tiré de bénéfice sur un critère composite incluant la mortalité toute cause, le score

NYHA (New York Heart Association) et hospitalisations pour insuffisance cardiaque. D'autres séries échocardiographiques ont montré que l'absence de remodelage inverse pouvait atteindre près de 40% des patients après CRT (13,14). Afin de diminuer le nombre de patients non répondeurs, de nombreuses études ont visé à améliorer la sélection des patients éligibles à la CRT

3. Etiologie de l'insuffisance cardiaque

Il s'agit d'un paramètre essentiel à l'appréciation de la réponse à la resynchronisation cardiaque. En effet, toutes les études prospectives portant sur la resynchronisation cardiaque, retrouve un faible taux de réponse chez les patients présentant une IC sur cardiopathie ischémique par rapport a ceux présentant une cardiopathie non ischémique. Dans l'étude MADIT CRT (6), l'étiologie ischémique est associée non seulement à un très mauvais pronostic sous traitement médical seul, mais aussi après mise en place de la resynchronisation avec un taux de non-répondeurs plus important. Cependant, il est important de souligner de que dans ces études, le nombre de cardiopathie ischémique est anormalement bas comparé à celui de la population générale.

Cette mauvaise réponse s'explique sur le plan physiopathologique par la diminution voire absence de la capacité de contraction du tissu nécrotique. Ainsi, la mise en place d'une sonde de stimulation sur ce tissu nécrosé ne sera pas suivie d'une contraction efficace et ne permettra donc pas une resynchronisation efficace.

II.ASYNCHRONISME CARDIAQUE

1. ASYNCHRONISME ELECTRIQUE

Sur l'électrocardiogramme (ECG) le complexe QRS représente la somme vectorielle des courants électriques générés par la masse myocardique au cours du temps. L'influx électrique normal se propage de façon uniforme dans le myocarde via la conduction rapide du faisceau de Purkinje. Lorsque le myocarde est endommagé, l'altération des propriétés de conduction influence la vitesse et la direction de la propagation du courant électrique.

La dépolarisation ventriculaire anormale, traduite par un allongement du complexe QRS, favorise des zones de myocarde dépolarisé précocement et d'autres de façon tardive provoquant ainsi un asynchronisme électrique. Il a été constaté, l'apparition chez les patients

atteints d'insuffisance cardiaque de plusieurs anomalies de la conduction telles que les blocs de branches. Shenkman et al. a montré, dans une population d'insuffisant cardiaque de 3471 patients, un élargissement du complexe QRS (>120ms) chez 25% des hommes et 17% des femmes.

L'allongement du QRS est associé à une dégradation significative des paramètres hémodynamiques en rapport avec une diminution du remplissage VG, une altération de la contractilité, une augmentation de la durée et donc de la sévérité de la fuite mitrale (15,16). Par ailleurs, l'impact pronostic de cet asynchronisme est largement démontré puisque l'existence d'un bloc de branche est fortement corrélée à l'augmentation de la mortalité chez les patients porteurs d'IC-FEA (14)

2. ASYNCHRONISME MECANIQUE

L'asynchronisme mécanique comporte deux entités : l'asynchronisme inter-ventriculaire et intra-ventriculaire. Le premier mesure le délai d'activation entre le ventricule droit (VD) et le VG, tandis que le second se réfère aux temps d'activation variables d'une région au sein du VG.

Certains auteurs vont plus loin en différenciant l'asynchronisme intraventriculaire spatial (17) ; qui résulte du délai d'activation électrique d'un segment myocardique donné avec comme conséquence une contraction plus précoce ou plus tardive que les autres segments, de l'asynchronisme temporel, caractérisé par une contraction VG retardée dans son ensemble, pouvant se prolonger après ouverture de la valve mitrale (overlap mitral) ou de la fermeture de la valve aortique (overlap aortique).

Plusieurs techniques d'imagerie cardiaque comme l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) (18,19), la scintigraphie cardiaque de perfusion avec analyse phase ou l'IRM cardiaque (20,21), permettent d'évaluer l'asynchronisme mécanique dont la mise en évidence est associée à un mauvais pronostic (9). L'asynchronisme électrique et l'asynchronisme mécanique, reliés par le couplage électromécanique, ne sont pas toujours associés, en effet plusieurs auteurs ont montrés que dans des populations d'insuffisants cardiaque, les patients

présentant un complexe QRS fin présentaient un asynchronisme mécanique dans 40% des cas, alors qu'il était retrouvé dans 70% des cas lorsque le QRS était large (18,14).

III.RESYNCHRONISATION CARDIAQUE

A la fin des années 90, les progrès réalisés sur l'asynchronisme cardiaque a permis d'imaginer un nouvel aspect du traitement de l'insuffisance cardiaque : la resynchronisation cardiaque (RC).

La CRT consiste en l'implantation d'une sonde de stimulation épicaudique en regard du ventricule gauche via la cathétérisation du sinus veineux coronaire, en association à la sonde ventriculaire droite, généralement par voie percutanée, après ponction veineuse, un stimulateur cardiaque relié à trois sondes de stimulation (5).

La première sonde est placée dans l'oreillette droite, la deuxième à l'apex du VD ; la dernière en regard de la paroi latérale du VG via le sinus coronaire. Le délai auriculo-ventriculaire (délai AV) est réglé de façon optimale, la stimulation ventriculaire se fait à droite et à gauche dans le même temps ou selon un délai programmé (délais VV).

Il est actuellement reconnu que la RC permet une amélioration significative de la fonction systolique VG (grâce au remodelage inverse, par diminution des volumes télésystolique et télédiastolique), une diminution de la régurgitation mitrale et de la dyskinésie septale (23,24).

1. Différents types de CRT

Il existe deux types de dispositifs CRT : le pacemaker biventriculaire (CRT-P) ou le défibrillateur biventriculaire (CRT-D) qui permettent non seulement de stimuler les deux ventricules, mais aussi de traiter les tachyarythmies ventriculaires au moyen d'une stimulation antitachycardique ou de chocs.

L'étude COMPANION a montré que la CRT-D bien qu'étant associée à une réduction de la mortalité totale, n'avait pas une puissance suffisante pour montrer une supériorité de la CRT-D par rapport à la CRT-P. Le choix du type de dispositif approprié pour un patient, tient compte de certains critères.

Facteurs décisionnels entre la CRT-P et la CRT-D

Tableau I : CRT-P : stimulation biventriculaire sans défibrillateur ; CRT-D : stimulation biventriculaire avec défibrillateur

Facteurs favorisant la CRT-P	Facteurs favorisant la CRT-D
<ul style="list-style-type: none">• Insuffisance cardiaque avancée• Insuffisance rénale sévère ou dialyse• Autres comorbidités majeures• Fragilité• Cachexie	<ul style="list-style-type: none">• Esperance de vie > 1 an• Maladie cardiaque ischémique• Manque de comorbidités

2. Implantation

Après anesthésie locale, incision en regard du sillon delto-pectoral gauche et confection de la loge d'implantation sous pectorale, trois ponctions de la veine sous clavière faites avec mise en place de 3 introducteurs qui vont permettre l'introduction de 3 sondes : une vis au niveau de l'oreillette droite et une vis au niveau de ventricule droit et une troisième sonde bipolaire au niveau d'une branche latérale du sinus coronaire. Une vérification des seuils de détection et de stimulation est faite puis fixation des sondes sur leurs olives respectives ; connexion à un défibrillateur ou pacemaker triple chambre qui est inséré dans la loge d'implantation, fermeture plan par plan puis mise en place d'un pansement compressif.

Le patient est ensuite revu en 1ère consultation 1 mois après.

3. Complications

Les complications de la resynchronisation cardiaque peuvent être séparées en 2 catégories : les complications classiques de l'implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur automatique implantable et celles liées à l'implantation d'une sonde de stimulation dans une veine du sinus coronaire.

Selon une méta analyse hollandaise, les complications classiques sont essentiellement une plaie veineuse dans 1 % des cas, un hématome de la loge dans 2,4 % des cas, un pneumothorax dans 1 %.

Les complications de l'implantation d'une sonde de stimulation VG sont en premier lieu l'échec de l'implantation, estimé à 7 %. Ce taux est en diminution grâce aux progrès technologiques réalisés par les constructeurs avec le développement de nouveaux outils favorisant le cathétérisme du sinus coronaire et des veines coronaires. En cas d'échec de l'implantation d'une sonde de sinus coronaire, l'alternative est, à ce jour dans la grande majorité des cas, l'implantation d'une sonde épiscopordique par voie chirurgicale, mais l'implantation d'une sonde de stimulation endocardique ventriculaire gauche par cathétérisme trans-septal est en cours d'évaluation (26).

Une autre complication peropératoire est la survenue d'une dissection du sinus coronaire ou d'une perforation d'une veine coronaire, les deux ayant une incidence estimée à 1,5 %. Dans la grande majorité des cas, les dissections du sinus coronaire ne conduisent pas à un tableau de tamponnade nécessitant un drainage (26). Au cours du suivi, les complications les plus fréquentes sont la survenue d'une stimulation diaphragmatique, le déplacement de la sonde ventriculaire gauche et/ou un seuil de stimulation ventriculaire gauche élevé.

4. Patients en rythme sinusal

Actuellement, de nombreuses études de forte puissance statistique ont montré un bénéfice à la RC chez les patients en rythme sinusal (25), tant sur les paramètres fonctionnels et l'amélioration des symptômes d'IC que sur la morbi-mortalité ; de ses études ressortent les points suivants :

La RC améliore la survie des patients et réduit la fréquence des hospitalisations pour insuffisance cardiaque, comme le montrent les études COMPANION (1520 patients, 68% de mortalité dans le groupe traitement médical et 56% de mortalité dans le groupe RC sur une période de 12 mois) et CARE-HF (813 patients, 55% contre 39% sur une période de 30 mois).

5. Cas particulier du patient en fibrillation atriale

Dans la littérature scientifique aucune étude à grande échelle portant sur la resynchronisation cardiaque chez les patients en fibrillation atriale permanente (FA) n'a été retrouvée.

Cependant, de nombreuses études randomisées de faible effectif suggèrent les mêmes bénéfices que pour la population des patients en RS (25).

L'arythmie engendrée par la fibrillation atriale peut donner des difficultés pour obtenir un taux de stimulation bi-ventriculaire avoisinant 100%), en raison de l'apparition de complexes spontanés, de fusions ou de pseudo fusions liés à la FA. La réalisation d'une ablation de la jonction auriculo-ventriculaire²⁹ a été proposé comme alternative par certains auteurs, car présente l'avantage de permettre une stimulation bi-ventriculaire permanente au prix d'une stimulo-dépendance définitive.

Les recommandations européennes actuelles préconisent ainsi la mise en place d'une RC chez les patients en FA présentant une FEVG inférieure à 35%, une largeur de QRS de plus 120 ms en cas de dyspnée de stade 3 ou 4.

Tableau 1. Principaux essais randomisés CRT comprenant les patients en classes NYHA I-IV, rythme sinusal, FEVG abaissé et QRS large

Etudes	Nombre de patients	Classes NYHA	FEVG	QRS	Résultats principaux
MUSTIC SR	58	III	< 35%	> 150 ms	CRT améliore T6MM, la qualité de vie, VO ₂ max, réduit les hospitalisations
MIRACLE	435	III, IV	< 35%	> 130 ms	CRT améliore T6MM, NYHA, VO ₂ max
MIRACLE ICD	186	III, IV	< 35%	> 130 ms	CRT améliore T6MM, la qualité de vie, les hospitalisations
MIRACLE ICD II	186	II	< 35%	> 130 ms	CRT améliore NYHA, réduit DTDVG et augmente la FEVG
PATH CHF	41	III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT améliore T6MM, VO ₂ max
CONTAK CD	227	II, III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT améliore T6MM, VO ₂ max; réduit DTDVG et augmente la FEVG
COMPANION	1520	III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT réduit la mortalité de toutes causes + hospitalisations
CARE HF	814	III, IV	< 35%	> 120 ms	CRT réduit la mortalité de toutes causes + hospitalisations pour un événement cardiaque majeur
REVERSE	610	I, II	< 40%	> 120 ms	CRT réduit le volume télésystolique et les hospitalisations
MADIT CRT	1820	I, II	< 30%	> 130 ms	CRT réduit le volume télésystolique et les hospitalisations
RAFT	1798	II, III	< 30%	> 120 ms	CRT réduit les hospitalisations et mortalité de toutes causes

CARE-HF: Cardiac resynchronization-heart failure; CONTAK-CD: CONTAK-cardiac defibrillator; COMPANION: comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in heart failure; MADIT-CRT: multicenter automatic defibrillator implantation trial with cardiac resynchronization therapy; MIRACLE: multicenter insync randomized clinical evaluation; MIRACLE-ICD: multicenter insync implantable cardioverter defibrillator trial; MUSTIC: multisite stimulation in cardiomyopathies; PATH-CHF: pacing therapies in congestive heart failure trial; RAFT: resynchronization-defibrillation for ambulatory heart failure; CRT-D: stimulation biventriculaire avec défibrillateur; NYHA: New York Heart Association; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche; T6MM: test de marche de 6 minutes; DTDVG: diamètre télésystolique du ventricule gauche.

L'ablation du nœud AV sera proposée en cas de stimulation bi-ventriculaire insuffisante ou en cas d'impossibilité de contrôler la fréquence cardiaque sous traitement médical.

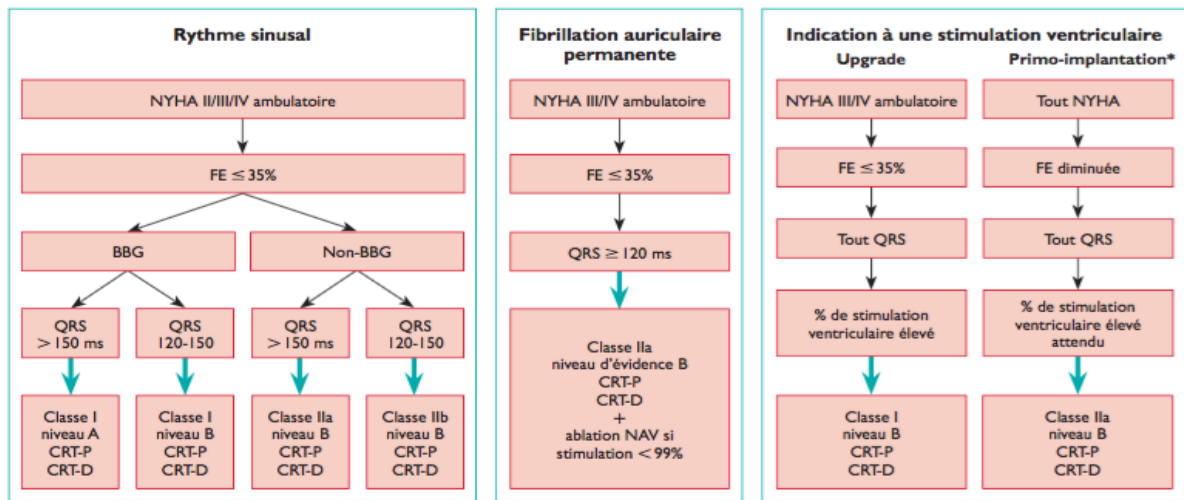


Figure 1. Résumé des recommandations de l'European Society of Cardiology 2013

* Incluant l'ablation du nœud atrioventriculaire pour le contrôle d'une fibrillation atriale.
 CRT-D: stimulation biventriculaire avec défibrillateur; CRT-P: stimulation biventriculaire sans défibrillateur; NYHA: New York Heart Association;
 FE: fraction d'éjection; BBG: bloc de branche gauche; NAV: nœud atrioventriculaire.

6. Sélection des patients éligibles à la CRT

Actuellement les recommandations européennes préconisent d'utiliser la largeur et la morphologie du QRS sur l'ECG comme principal marqueur de désynchronisation justifiant la mise en place d'une CRT. Il est bien établi que la CRT a un bénéfice d'autant plus important que la largeur du QRS est grande (>150ms) et que la morphologie est de type bloc de branche gauche (27).

En dehors de ces situations, l'utilisation de l'ECG comme seul outil de sélection des patients à la CRT a probablement des limitations. En effet il ne permettrait pas de sélectionner les patients ayant un VG suffisamment désynchronisé ou désynchronisé de telle manière que l'on pourrait attendre un effet bénéfique de la CRT. L'utilisation d'autres outils tels que des outils échocardiographiques pourrait donc être une aide à la sélection des candidats.

Ainsi, l'étude PROSPECT (28), première étude prospective multicentrique basée sur l'analyse de multiples critères échocardiographiques de désynchronisation, a tenté de montrer que la réponse à la CRT était améliorée lorsque des critères mécaniques de désynchronisation étaient

pris en compte. Les résultats de cette étude sont négatifs du fait d'une grande variabilité inter observateur des 12 paramètres échographiques de désynchronisation testés et de leur faible valeur prédictive à la CRT. Echo CRT est une deuxième étude de grande ampleur ayant testé l'hypothèse que les patients insuffisants cardiaques ayant des critères échographiques de désynchronisation mécanique mais sans retard électrique sur l'ECG (QRS < 130ms) pouvaient bénéficier de la CRT (29).

Même si la durée moyenne des QRS était de 105ms, les résultats de cette étude montrent qu'il n'y a aucun bénéfice et qu'il est même probablement délétère d'implanter un DAI avec CRT chez les patients avec QRS < 130ms.

Les études PROSPECT et Echo-CRT ont utilisé le doppler tissulaire (DTI) comme outil estimant la déformation myocardique segmentaire en fonction du temps mais cet outil souffre de plusieurs limites : faisabilité sur une seule dimension, manque de reproductibilité, caractère dépendant de l'angle ultrasonore.

Depuis, l'utilisation d'autres outils échographiques tels que le 2D strain speckle tracking a montré leur supériorité pour caractériser la désynchronisation myocardique et améliorer la sélection des candidats à la CRT.

7. Réponse à la resynchronisation cardiaque

a. Définition de la réponse à la resynchronisation

La réponse au traitement d'un patient implique soit une amélioration clinique, notamment la diminution des symptômes associé idéalement à une amélioration de sa survie. Dans le cas de l'IC, il est reconnu que dans certains cas, la réponse à un traitement peut être paradoxale. En effet, certains patients qui restent symptomatiques, continuent à vivre grâce au traitement et inversement, d'autres décèdent alors même qu'une amélioration des symptômes est notée.

Pour la RC, comme pour tout traitement, il n'est pas concevable d'envisager un taux de bonne réponse de 100%, ni même une réponse similaire chez tous les patients d'un groupe de répondeurs, en raison des différences génétiques et biologiques des individus, de la sévérité de leur pathologie et de la cause de leurs maladie. Notre incapacité à prédire l'évolution de

l'IC au cours du temps constitue un obstacle majeur à la définition précise du concept de réponse thérapeutique. En effet la progression de la maladie est hétérogène entre les patients, mais également d'un point de vue individuel, faite de périodes de stabilité plus ou moins longues, entrecoupées d'exacerbations plus ou moins fréquentes et graves. La notion de réponse à la RC dépend également du niveau d'attente des patients ou des médecins après la mise en place d'un traitement ; les patients ayant peu de symptômes attendent une augmentation de la durée de vie et une apparition plus tardive des symptômes très symptomatiques, tandis que ceux qui sont très symptomatiques avec dyspnée de classe NYHA 3 ou 4, se contenteront principalement d'une réduction des symptômes et une amélioration de leur qualité de vie.

b. Paramètres d'appréciation de la réponse à la resynchronisation cardiaque

b1. Mortalité

L'IC est une pathologie grave responsable d'une augmentation de la mortalité. L'efficacité d'un traitement peut se traduire par un allongement de la survie. Afin d'obtenir des résultats significatifs sur la différence de mortalité, des études incluant un grand nombre de patients et ayant plusieurs années de recul sont nécessaires, ce qui rend leur mise en place difficile.

Les études CARE-HF (30) (813 patients sur 29 mois) et COMPANION (31) (1520 patients sur 15 mois) ont pu montrer une diminution significative de la mortalité dans une population d'insuffisants cardiaques « sévères ».

A l'inverse l'étude MADIT-CRT (6) n'a pas montré de bénéfices de la RC en terme de mortalité sur une population de 1820 patients suivit sur une moyenne de 28 mois, chez des patients peu symptomatiques présentant une dyspnée de classe NYHA 1 ou 2. Cependant, dans cette dernière étude, il existe une différence significative concernant la survenue d'épisodes de décompensation cardiaque moins fréquemment observés dans le groupe RC, en faveur d'une réponse clinique à la RC mais non prise en compte sur une analyse de mortalité. Par ailleurs, il est possible qu'avec un suivi plus long chez des patients traités à un stade précoce de leur pathologie, une différence significative ait été mise en évidence

b2. Symptomatologie et paramètres fonctionnels

La dyspnée est pour le patient le symptôme le plus handicapant, responsable d'une diminution de la tolérance aux efforts, et tardivement à une limitation des activités de la vie quotidienne.

Cette dyspnée peut être mesurée de façon subjective par cotation sur l'échelle NYHA, ou par questionnaires de qualité de vie, qui présente l'inconvénient d'une reproductibilité limitée et d'une variabilité importante (32).

Le retentissement fonctionnel de l'insuffisance cardiaque peut également être mesuré de façon objective, en réalisant des mesures à l'effort comme avec le test de marche de 6 minutes, largement employé dans les études sur la RC, et la V02 max (22).

Les tests fonctionnels sont peu spécifiques de l'IC et peuvent être impactés par les pathologies du système locomoteur, fréquentes chez les populations d'IC. D'autre part si plusieurs auteurs ont montré une amélioration significative du test de marche et de la VO2 max après RC dans des populations d'IC avec dyspnée de classe NYHA 3 et 4, cependant aucune amélioration des symptômes des patients de stade NYHA 1 et 2 n'a été retrouvée dans l'étude REVERSE (33).

L'utilisation de tests fonctionnels comme critère de réponse chez des patients pauci ou asymptomatiques semble moins pertinente puisque la marge d'amélioration reste faible

*Paramètres anatomiques,

Le remodelage inverse du ventricule gauche est un phénomène largement étudié en cardiologie car traduisant l'efficacité de différents traitements. Il est associé à une réduction de la mortalité à long terme.

Ce remodelage inverse est évaluable de façon objective par différentes techniques d'imagerie cardiaque, en particulier l'échocardiographie. L'équipe de Yu et Al (34) a ainsi démontré qu'une réduction d'au moins 10% du volume télésystolique du ventricule gauche (VTSVG) mesurée 3 à 6 mois après implantation de RC était prédictive d'une bonne évolution en terme de morbi-mortalité.

En effet, les patients ayant un remodelage inverse significatif présentaient un taux de survie de 93% à 3 ans contre 70% dans le groupe sans remodelage. Ypenburg et Al (35) a

confirmé des résultats similaires avec une valeur seuil de 15% de réduction du VTSVG à 6 mois de l'implantation de la RC puisqu'associée à une réduction significative des hospitalisations pour IC et de la mortalité globale.

En pratique, l'évaluation du remodelage ventriculaire est réalisée par ETT en raison de son accessibilité et son caractère non invasif. La limite de cette technique est en partie liée à sa variabilité intra et surtout inter observateur relativement importante.

Dans l'étude PROSPECT, ayant utilisé l'échographie bidimensionnelle pour le calcul des volumes ventriculaires, le coefficient de variation pour la mesure du VTSVG était de 3,8% pour la variabilité intra observateur, et de 14,5% pour la variabilité inter-observateur.

IV.FACTEURS DE REPONSES

1. TEST DE MARCHE

L'amélioration fonctionnelle est prouvée après RC : évaluation avec le stade de dyspnée sur l'échelle de la New York Heart Association (NYHA), des questionnaires de qualité de vie, ou sur les performances à l'effort lors du test de marche de 6 minutes et de la mesure de la consommation maximale en oxygène (VO₂max). L'étude MIRACLE (12) portant sur 453 patients, a montré une amélioration significative de la distance de marche sur 6 minutes de 39 mètres dans le bras RC contre 10 mètres dans le bras traitement médical ainsi qu'une amélioration des scores de qualité de vie.

2. ECHOCARDIOGRAPHIE

Les bénéfices obtenus par RC sont également évaluables sur le plan morphologique, en particulier grâce à l'utilisation de l'ETT.

L'étude MIRACLE a montré une amélioration significative de la fraction d'éjection ventriculaire gauche chez les patients resynchronisés (+4,6% contre -0,2% dans le groupe contrôle), ainsi qu'une réduction de l'importance de la fuite mitrale (jugée sur la taille de l'orifice régurgitant avec une réduction de 2,7% contre 0,5% dans le groupe témoin). Le remodelage inverse est évalué quant à lui par la mesure du volume VG et en particulier sur la variation du volume télésystolique (VTS).

L'étude REVERSE (33) ayant porté sur des patients dont le statut fonctionnel était peu altéré (NYHA 1 et 2) a montré une amélioration significative du VTS à 12 mois de la mise en place d'une RC (-18,4 +/- 29,5 ml/m² contre -1,3 +/- 23,4 ml/m² dans le groupe témoin).

Dans ce sens, l'étude MADIT-CRT (6) portant sur une très large cohorte de 1820 patients a également montré une réduction significative du VTS (-58 ml en moyenne contre -18 ml dans le groupe contrôle) et du VTD (-15 ml contre -52 ml)

MATERIEL ET METHODES

I. - MATÉRIEL D'ETUDES

1. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée au service de rythmologie du centre de cardiologie de l'HOPITAL MILITAIRE DE RABAT.

D'une capacité hospitalière de 120 lits, le centre de cardiologie est doté d'un plateau technique et équipements à la pointe de la technologie qui en font un établissement de soins et de formation de premier choix, et une structure médicale de référence, tant sur le plan national que régional.

Le service de rythmologie compte 5 salles communes à double lit et 2 salles VIP, une salle d'électrophysiologie et une salle de stimulation. Il est dirigé par un Professeur titulaire, assisté d'un Professeur agrégé, d'un Professeur assistant et d'une spécialiste en cardiologie.

2. Population d'étude :

a. Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- Patients de tout âge, implantés d'un CRT s'ils présentaient une insuffisance cardiaque stable et porteurs d'une CRT-P ou CRT-D après au moins 3 mois en primo implantation dans le service de rythmologie du centre de cardiologie de l'hôpital militaire de Rabat.

b. Critères d'exclusion :

Patients implantés dans un autre centre

Patient explanté

Patient décédé

Patient inapte à réaliser les 3 explorations que nous avons choisit

Patient habitant loin de Rabat

II.METHODES D'ETUDE

1. Type et Période d'étude

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive concernant des patients ayant bénéficié de l'implantation d'un CRT dans le service de RYTHMOLOGIE DU CENTRE DE CARDIOLOGIE DE LHOPITAL MILITAIRE DE Rabat de janvier 2018 à février 2021.

a-Déroulement de l'étude

L'étude s'est déroulée en 2 temps :

1. Dans un premier temps, les patients ont été sélectionnés, après consultation des dossiers médicaux de tous les patients ayant bénéficié de l'implantation d'un CRT
2. Dans un second temps, les patients ont été convoqués après explication et consentement éclairé, pour réalisation d'un test de marche, d'une échocardiographie de contrôle et d'un électrocardiogramme.

2. Procédure de resynchronisation :

Après anesthésie locale, en regard du sillon delto-pectoral gauche et confection de la loge d'implantation sous pectorale, trois ponction de la veine sous Clavière ont été faites avec mise en place de 3 introducteurs 10.5, 8 et 7 F qui ont permis l'introduction de 3 sondes : une à vis au niveau de l'oreillette droite et une à vis de défibrillation mono-coil au niveau du ventricule droit, et une troisième sonde quartet au niveau d'une branche latérale du sinus coronaire.

- vérification des seuils de détection et de stimulation, fixation des sondes sur leurs olives respectives. Connexion à un DAI triple chambre qui est inséré dans la loge d'implantation.
- Après fixation du défibrillateur par fil résorbable, il a été procédé à la fermeture plan par plan.
- Mise en place d'un pansement compressif

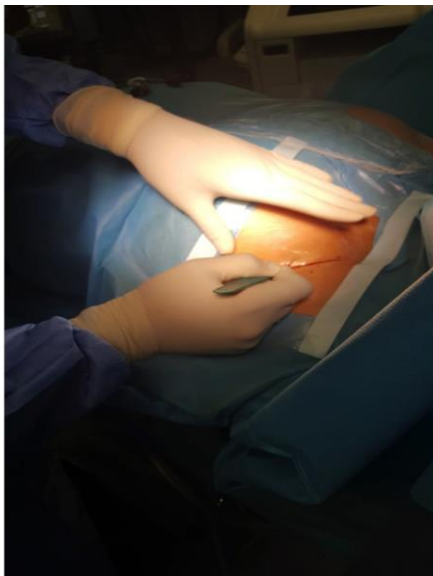


Figure 2 : incision en regard du sillon delto-pectoral

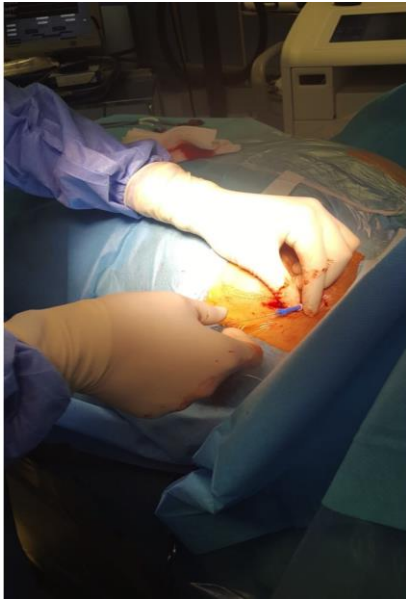


Figure 3 : confection de la loge

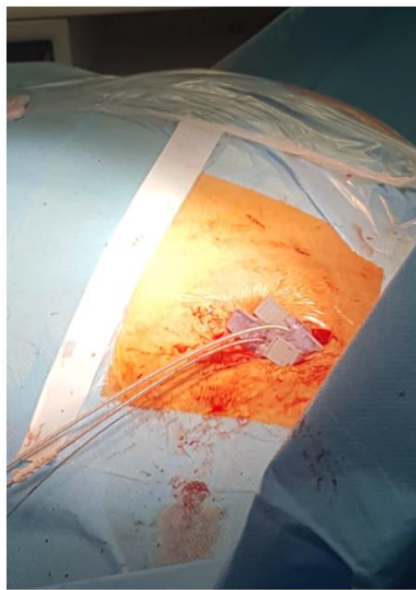


Figure 4 : mise en place des introducteurs
Permettant l'implantation des sondes

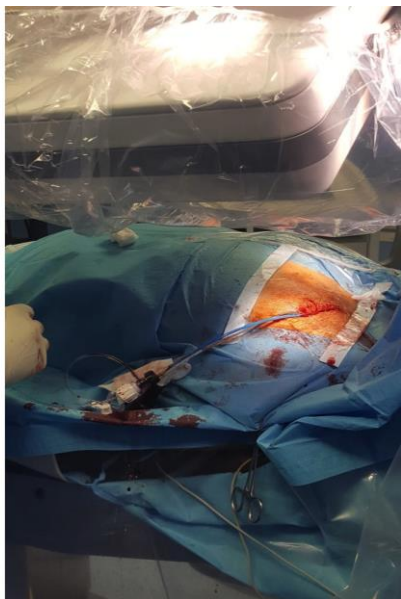


Figure 5 : implantation des sondes droites



Figure 6 : implantation de la sonde gauche

Figures 7 : visualisation de la position des sondes

3. Test de marche :

Il a consisté à faire marcher le patient pendant 6 minutes au maximum, et nous avons évalué la distance parcourue en mètre.

Avant l'implantation, nous avons défini une distance de marche de moins de 50 m pour les patients ayant un stade NYHA IV, et moins de 100 m ceux ayant un stade de NYHA III.

4. Electrocardiogramme :

Un électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations a été réalisé la veille et le lendemain de l'implantation de la CRT.

La durée du QRS avant et après CRT était mesurée sur la dérivation de l'ECG montrant la durée la plus large.

La durée du QRS électro-entrainé était mesurée du début du spike jusqu'à la fin du QRS.

5. Echocardiographie :

Les données ETT étaient obtenues en décubitus latéral avec un échographe standard (Vivid). Nous avons utilisé une sonde cardiaque classique.

Pour chaque patient nous avons mesuré: le volume et diamètre télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG), volume et diamètre télésystolique du ventricule gauche (VTSVG), FEVG, les surfaces des oreillettes gauches.

L'ensemble des patients implantés d'un CRT a été inclus. Les facteurs étudiés ont été recueillis à l'implantation et au cours des consultations de suivi

a-Echantillon de l'étude

Six patients implantés d'un CRT dans notre service, répondant aux critères d'inclusion sont colligés entre janvier 2018 et février 2021.

b-Critères étudiés :

- Patient : âge et sexe
- Comorbidités
- Age du patient lors de la première implantation

- Année de la première implantation et date d'éventuelles autres implantations en année entre 2018 et février 2021
- Nombre total d'implantation(s) par patient
- Type de CRT : CRT-P ; CRT-D
- Cardiopathie sous jacente : cardiopathie ischémique ou non ischémique
- Fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche en pré et post CRT: par méthode échographique ou résonance magnétique
- Dimensions des cavités cardiaques
- Antécédents de fibrillation auriculaire (FA)
- Symptômes précédents l'implantation : syncope, malaise, arrêt cardio- circulatoire, palpitation, angor, insuffisance cardiaque ou absence de symptomatologie
- Type de trouble du rythme identifié avant l'implantation : Tachycardie ventriculaire (TV), fibrillation ventriculaire (FV), extrasystole-ventriculaire (ESV) ou absence de trouble rythmique identifié
- Durée du QRS en pré et post implantation
- Test de marche de 6min en post implantation
- Nombre total de consultations durant la période de suivi
- Hospitalisation en post CRT
- Complications

c-Recueil des données :

Pour utiliser une liste des patients nous avons utilisé la base de données propre au département de rythmologie. Elle a permis de recueillir les noms, prénoms, dates de naissance, années d'implantation, comptes rendus d'implantation et dates de suivie des patients.

Les données cliniques ont été recueillies en consultant les dossiers médicaux archivés du service.

d-Cas Cliniques

Observation 1 :

Identité :

Patient âgé de 76 ans, marié, père de 4 enfants, habitant Salé, retraité des FAR

Motif d'admission :

Aggravation de la dyspnée de base et angor d'effort

Traitement d'entrée :

Lasilix 40 mg

Kalief 1 comprimé

Cardix 6,25mg 1cp*2

Ramipril 5mg

Coralan 7.5 mg, 1 comprimé x 2/jour

Metformine 2g/jour

Diamicron 120 mg/jour

Oedès 20 mg/jour

Zyloric 200 mg, 1 comprimé/ jour

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète de type 2 depuis 7 ans sous ADO
- HTA depuis 7 ans

Antécédents :

- Cardiopathie ischémique

Histoire de la maladie :

L'histoire de la maladie remonte à 4 mois par l'installation d'une dyspnée stade II de la NYHA, qui s'est aggravée il y a 2 mois passant au stade IV avec dyspnée paroxystique nocturne et orthopnée chiffrée à un oreiller avec toux sèche et augmentation du volume des membres inférieurs.

Par ailleurs, le patient rapporte une notion de douleur thoracique survenant à l'effort cédant à l'arrêt, avec notion de claudication intermittente des membres inférieurs, sans notion de syncope ou lipothymie ni survenue d'un déficit sensitivomoteur.

Examen cardiovasculaire :

PA : 90/75 mmHg

FC : 99 Bpm

Extrémités chaudes

B1 et B2 bien perçus, sans souffle ni BSA perceptible

Signes d'insuffisance cardiaque droite : TVJ, OMI à mi jambes

Examen pleuro-pulmonaire :

FR : 21 c/min, spO2 = 100 % AA

Râles crépitants au 2/3 inférieurs des champs pulmonaires avec assourdissement du 1/3 inférieur du poumon droit du murmure vésiculaire.

ECG :

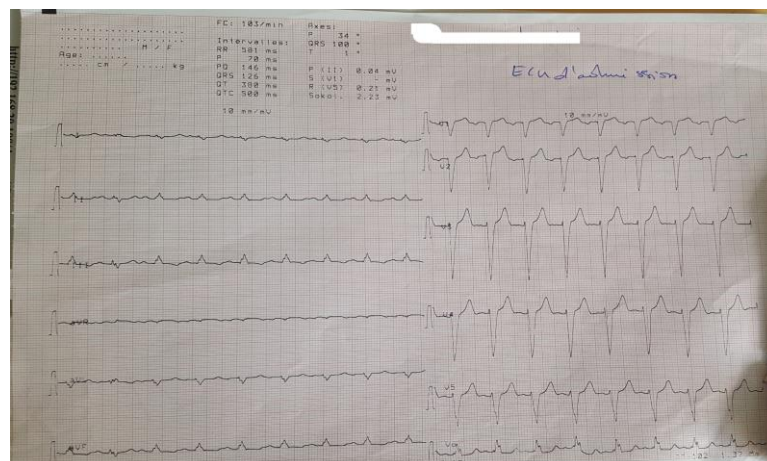


Figure 8 : Electrocardiogramme d'admission

RRS à 100 Bpm, axe en place

Microvoltage dans les dérivation frontales

Rabotage de l'onde R en ASA

BBG complet avec une QRS à 160 mn

Radiographie pulmonaire :

Cardiomégalie avec surcharge hilaire bilatérale

Echocardiographie transthoracique :

Aspect de cardiopathie ischémique au stade de dilatation avec altération sévère de la fonction systolique du ventricule gauche.

Le ventricule gauche est dilaté (DTD 67mm, DTS 61 mm) non hypertrophié, siège d'une hypokinésie sévère. **Altération de la FEVG à 12 %** en SBP, avec un thrombus apical

Le ventricule droit est dilaté et présente une altération de sa fonction longitudinale.

Oreillettes dilatées (SOG 26cm², VOG 45 ml), libres d'échos.

Au doppler : IT minime à modérée, IAo modérée, IT moyenne. HTAP importante avec PAPs à 57 mmHg, PRVG élevées. Bas débit cardiaque.

VCI dilatée et compliante

Echodoppler artériel des membres inférieurs :

Surcharge athéromateuse, flux bien modulés, vitesses artérielles normales

Bilan biologique :

Hémoglobine : 14.3 g/dl, Leucocytes : 7000/mm³, Plaquettes : 200000/mm³

INR : 2.33 sous Sintrom

Urée : 1,28 g/l, puis 1,09 g/l, Créatinine : 25 mg/l puis 19 mg/l (après réhydratation, arrêt IEC et ADO), Kaliémie : 4,1mmol/l, Natrémie : 134 mmol/l, Chlorémie : 93 mmol/l, RA : 25 mmol/l

CRP : 2.9 mg/l, D dimères : 1,1 µg/ml

CT : 0,98 g/l, HDL : 0.59 g/l, LDL : 0,24 g/l, TG : 0,73 g/l

HbA1c : 7,1%

ASAT : 19 U/l, ALAT : 19 U/l

Le patient a été jugulé de sa poussée puis il a été implanté d'un défibrillateur triple chambre le 21/01/21 avec des suites simples.

Traitement de sortie :

Lasilix 40 mg

Kalief 1 comprimé

Cardix 6,25mg 1cp*2

Sintrom 4 mg, 1 comprimé par jour

Coralan 7.5 mg, 1 comprimé x 2/jour

Lantus 12 UI le Soir

Novorapid 08 UI - 08 UI – 6 UI

Oedès 20 mg/jour

Zyloric 200 mg, 1 comprimé/ jour

Le patient a été revu en mai 2021, soit 4 mois après son implantation pour réévaluation :

- Sur le plan fonctionnel : dyspnée stade II avec un test de marche réalisé à 468m

- Sur le plan clinique : absence des signes d'insuffisance cardiaque
- Sur le plan électrique, on avait un BBG avec un QRS passé à 120 ms
- Sur le plan échographique : aspect de cardiopathie ischémique avec VG non dilaté (DTD 52 mm, DTS 32 mm), une FEVG à 45%, l'oreillette gauche était non dilatée (SOG 18 cm², VOG 24 ml), le ventricule droit était non dilaté avec une fonction conservée.

Observation 2 :

Identité :

Patiente âgée de 58 ans, mariée, mère de 6 enfants, habitant Rabat, mutualiste des FAR

Motif d'admission :

Décompensation cardiaque

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Dyslipidémie, obésité androïde

Antécédents :

- Suivie depuis 2017 pour CMD ischémique en dysfonction VG sévère

Histoire de la maladie :

L'histoire de la maladie remonte à février 2019 par la survenue d'une dyspnée stade II s'aggravant progressivement devenant stade III avec orthopnée à 3 oreillers associé à une asthénie ; l'échocardiographie de stress avait mis en évidence une absence de viabilité des territoires akinétiques (AS INF IS). Mise sous traitement médical l'évolution a été marquée par la persistance de la dyspnée d'où son admission.

Par ailleurs, la patiente ne rapporte pas de notion de syncope ou lipothymie ni survenue d'un déficit sensitivomoteur.

Examen cardiovasculaire :

PA : 133/68 mmHg

FC : 71 Bpm

B1 et B2 bien perçus

Pas de signes d'insuffisance cardiaque droite

Examen pleuro-pulmonaire : normal

ECG : RRS à 85 Bpm, PR à 160 ms constant, axe dévié à gauche

BBG complet avec troubles de repolarisation secondaires, QRS à 120ms

Echocardiographie transthoracique :

VG dilaté siège d'une hypokinésie globale prédominant sur les parois septales, inférieures et antérieures avec altération de la fonction systolique FEVG à 20%.

Cavités droites non dilatées de fonction systolique limite, OG légèrement dilatée

Pas de valvulopathies significatives, PRVG basses, PAPS à 42mmhg

Bilan biologique :

Hémoglobine : 11.3 g/dl, Leucocytes : 8300/mm³

Urée : 0,41 g/l, Créatinine : 8mg/l puis 19 m, Kaliémie : 4,6mmol/l, Natrémie : 135 mmol

CRP : 12 mg/l, Glycémie 1,88, CT : 1,88 g/l, TG : 1,55 g/l , TSH 1 ,66

HbA1c : 7,1%

La patiente a bénéficié de la pose d'un pace maker triple chambre le 27/10/2019 avec des suites immédiates simples.

Traitement de sortie :

Floxam 500 mg 1cp * 3pdt 10jours

Cardix 25mg 1cp*2 /J

Tareg 40 mg 1cp /j

Aldactone 50mg ½ cp /J

LD nor 40mg 1cp/j

Oedes 20mg 1cp/j

La patiente a été revue 18 mois après son implantation pour réévaluation :

- Sur le plan fonctionnel : dyspnée stade III avec un test de marche réalisé à 39m
- Sur le plan clinique : absence des signes d'insuffisance cardiaque
- Sur le plan électrique, on avait un BBG avec un QRS passé à 120 ms
- Sur le plan échographique : DTD 61 mm, DTS 51 mm, une FEVG à 44%, l'oreillette gauche était non dilatée (SOG 18 cm²), le ventricule droit était non dilaté avec une fonction conservée.

Observation 3 :

Identité :

Patiente âgée de 68 ans, habitant Rabat

Motif d'admission :

CRT

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- HTA
- Dyslipidémie
- DT2
- Obésité

Histoire de la maladie :

Connu porteuse d'une cardiopathie ischémique depuis 2012 en rapport avec des lésions bitronculaires sous traitement médical jusqu'à il y a 1 mois avant son admission ou elle a présenté un NSTEMI haut risque compliqué de poussée d'IVG ; admise actuellement pour resynchronisation.

Examen cardiovasculaire :

PA : 133/68 mmHg

FC : 71 Bpm

B1 et B2 bien perçus, à rythme régulier rapide

Pas signes d'insuffisance cardiaque droite

Pouls périphériques présents et symétriques

Pas de râles crépitant

ECG :

RRS à 56 Bpm, PR constant à 220ms

Aspect de BBG complet avec trouble de la repolarisation secondaire

Axe QRS dévié à gauche

PR à 220 ms

Echocardiographie transthoracique :

CMD en dysfonction VG sévère FEVG à 24% avec IM fonctionnelle grade I

VG dilaté siège d'une hypokinésie globale avec thrombus intra VG

VD non dilaté de bonne fonction systolique

OG dilaté libre d'écho, PRVG basses

Bilan biologique :

Hémoglobine : 12.3 g/dl, Leucocytes : 7800/mm³

Urée : 1,09 g/l, Créatinine : 14 mg/l

Kaliémie : 5,10 mmol/l, Natrémie : 136 mmol/l,

CRP : 1,6mg/l,

Le patient a bénéficié d'une implantation d'un défibrillateur triple chambre le 28/07/18 avec évolution favorable.

Traitement de sortie :

Lasilix 40 mg

Cardix 25 mg, 1 comprimé x 2/jour

Tareg 40 mg, 1 comprimé par jour

Floxam 500 mg, 1 comprimé x 3/jour

Aldactone 50 mg, ½ comprimé/jour

LD Nor 40 mg, 1 comprimé/jour

Oedès 20 mg/jour

Zyloric 200 mg, 1 comprimé/ jour

Elle a été réadmise, le 17/01/2019 soit 6 mois après, pour repositionnement de la sonde VG avec des suites simples

La patiente a été revue 33 mois après son implantation pour réévaluation :

- Sur le plan fonctionnel : dyspnée stade II avec un test de marche réalisé à 234 m
- Sur le plan clinique : absence des signes d'insuffisance cardiaque
- Sur le plan électrique, on avait un BBG avec un QRS passé à 120 ms
- Sur le plan échographique : DTD 64 mm, DTS 49 mm, une FEVG à 36%, l'oreillette gauche était non dilatée SOG 19 cm²

Observation 4 :

Identité :

Patient âgé de 57 ans, marié, habitant Rabat, FAR

Motif d'admission :

Implantation d'un CRT-P

Facteurs de risque cardiovasculaires

- Tabagisme actif 20 PA

Histoire de la maladie :

En mai 2020, patient hospitalisé en USIC pour IC globale avec à l'échographie dysfonction ventriculaire gauche sévère à 25 %, en rapport avec des lésions tri tronculaires à la coronarographie traité médicalement. Le patient avait gardé une dyspnée de stade 3, à l'ECG : BBG complet.

Il avait été décidé une resynchronisation cardiaque

Examen cardiovasculaire :

PA : 114/77 mmHg

FC : 91 Bpm

B1 et B2 bien perçus, à rythme régulier rapide

Absence des signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche

Pouls périphériques présents et symétriques

ECG : Rythme régulier sinusal, FC à 91 bpm, axe du cœur en place, PR constant à 10 ms, BBG complet 140 ms avec troubles de la repolarisation secondaire

Echocardiographie transthoracique :

Aspect de cardiopathie ischémique au stade dilaté

VG dilaté, siège d'une hypertrophie excentrique avec des troubles de la cinétique globale et segmentaire **FEVG à 29 % (DTD 65mm, DTS 58 mm), VD non dilaté de bonne fonction, OG dilaté (22.8cm²).**

Pas de valvulopathie significative

Bilan biologique :

Hémoglobine : 13.3 g/dl, Leucocytes : 6000/mm³, plaquettes 219000/mm³

Urée : 1,4g/l, Créatinine : 10 mg/l, DFG : 75 ml/min

Kaliémie : 3.5 mmol/l, CRP à 0.5 mg/l

Traitement de sortie :

Kardegic 75 mg, 1 sachet par jour

Lasilix 40 mg, 1 comprimé x 2/jour

Biprol 5 mg, 1 comprimé /jour

Tecpril 5 mg, 1 comprimé par jour

Aldactone 50 mg, 1 comprimé/jour

Simvastatine 20 mg, 1 comprimé/jour

Coralan 5 mg, 1 comprimé matin et soir

Le patient a été implanté d'un CRTP le 30/09/2020, puis revu 8mois après son implantation pour réévaluation :

- Sur le plan fonctionnel : dyspnée stade II avec un test de marche réalisé à 546m
- Sur le plan clinique : absence des signes d'insuffisance cardiaque
- Sur le plan électrique, on avait un BBG avec un QRS à 80 ms
- Sur le plan échographique : aspect de cardiopathie ischémique avec VG non dilaté (DTD 54 mm, DTS 37 mm), une FEVG à 48 %, l'oreillette gauche était dilatée (SOG 24 cm²), le ventricule droit était non dilaté avec une fonction conservée.

Observation 5 :

Identité :

Patient âgé de 64 ans, marié

Motif d'admission : syncope

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète de type 2 depuis 1 an sous MHD
- HTA depuis 15 ans
- Obésité androïde
- Tabagisme actif à 40 PA

Antécédents :

- Cardiomyopathie dilatée non ischémique

Histoire de la maladie :

L'histoire remonte en 2005, par l'installation progressive d'une dyspnée d'aggravation progressive du stade II à IV de NYHA associée à une orthopnée et une augmentation des OMI en rapport avec une poussée d'insuffisance cardiaque globale sur cardiomyopathie dilatée à coronaires stables.

Actuellement hospitalisé pour prise en charge de 2 épisodes de syncope à haut risque d'origine cardiaque selon l'étude EGMS score 4.

Examen cardiovasculaire :

Syncope reflexe vaso-vagal

PA : 140/10 mmHg

FC : 90 Bpm

B1 et B2 bien perçus, à rythme irrégulier

Pas de signes d'insuffisance cardiaque droite

Pas de souffle aux grands axes vasculaires des artères carotidiennes

Champs pulmonaires libres

ECG :

FA avec CMV à 80bpm ,axe dévié à gauche ,HBAG

HVG électrique systolique, indice de Cornell à 34

QRS à 120 ms

Echocardiographie transthoracique :

Aspect de cardiomyopathie dilatée biventriculaire avec dysfonction systolique sévère du ventricule gauche avec FE à 30 %, hypokinésie globale. Absence de valvulopathie significative, cavités cardiaques droites sont dilatées. HTAP modérée. Péricarde normal

Bilan biologique :

HbA1c : 8%

Le patient a bénéficié de la pose d'un défibrillateur triple chambre le 24/05/2018, CRTP compliquées 2 ans après d'un déplacement de la sonde VD

FEVG 40% et un test de marche de 204 m en post CRT

Observation 6 :

Identité :

Patiente âgée de 84 ans, habitant Rabat

Motif d'admission :

Resynchronisation

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- HTA sous bithérapie depuis 4 ans

Histoire de la maladie :

Connu porteuse d'une cardiopathie ischémique depuis 5 ans, revascularisée compliquée d'une cardiomyopathie dilatée en dysfonction ventriculaire gauche sévère FEVG à 25 %, en FA.

L'histoire actuelle remonte à 4 mois par la survenue de 2 épisodes de syncope survenant à l'effort.

Par ailleurs, la patiente rapporte une dyspnée classe II de la NYHA avec des palpitations paroxystiques ni de CIMI ou de DSM

Examen cardiovasculaire :

PA : 160/80 mmHg

FC : 60 Bpm

B1 et B2 bien perçus, à rythme régulier rapide

Pas de souffle ou autres BSA

Pas signes d'insuffisance cardiaque droite

Pouls périphériques présents et symétriques

Pas de râles crépitant

ECG :

FA avec CMV à 60 Bpm, PR constant à 220ms

Axe du cœur dévié en AVL

BBG complet (QRS = 0,13s)

Holter ECG : quelques extrasystoles ventriculaire en doublet ou triplet, associées aux pauses significatives.

Echocardiographie transthoracique :

CMD en dysfonction VG sévère FEVG à 25%

La patient a bénéficié d'une implantation d'un Pacemaker triple chambre le 04/02/19 avec évolution favorable.

Traitement de sortie :

Tritazide 5/12.5 mg, 1 comprimé par jour

Floxam 500 mg, 1 comprimé x 3/jour

Coronate 25 mg, ½ comprimé x 2/jour

Le patient a été revu en mai 2021, soit 4 mois après son implantation pour réévaluation :

- Sur le plan fonctionnel : dyspnée stade II avec un test de marche réalisé à 100m
- Sur le plan clinique : absence des signes d'insuffisance cardiaque
- Sur le plan électrique, on avait un BBG avec un QRS passé à 100 ms
- Sur le plan échographique : aspect de cardiopathie ischémique avec VG non dilaté (DTD 52 mm, DTS 40 mm), une FEVG à 28%, l'oreillette gauche était non dilatée (SOG 25 cm², VOG 55 ml), le ventricule droit était non dilaté avec une fonction conservée.

A. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse des résultats ont nécessité l'utilisation des logiciels statistiques. Nous avons utilisé le logiciel Excel pour la présentation des graphiques

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écarts types, les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage

RESULTATS

I. POPULATION ÉTUDIÉE

Entre janvier 2018 et février 2021, 6 patients habitant Rabat ont bénéficié d'un CRT.

1. Caractéristiques générales :

Tableau II : Caractéristiques des patients avant resynchronisation cardiaque

Age (années)	67.83 ± 86,55
Sexe (H)	3 (50%)
CMI, n (%)	5 (83%)
Facteur de risque cardiovasculaire	
Diabète, n (%)	4 (67 %)
HTA, n (%)	4 (67 %)
Dyslipidémie, n (%)	2 (33 %)
Obésité, n (%)	3 (50 %)
Tabagisme, n (%)	3 (50 %)
Stade NYHA	
II, (%)	17 %
III, (%)	50 %
IV, (%)	33 %
Paramètres hémodynamiques	
TAS (mmHg)	129,33 ± 24.48
TAD (mmHg)	75 ± 17,41
FC (Bpm)	76.83 ± 19
Echocardiographie	
FEVG (%)	23.83 ± 6.52
Diamètre télédiastolique	61 ± 5.89
Diamètre télésystolique	49.83 ± 9.20
Largeur du QRS (ms)	131.66 ± 15.70
Traitement	
Diurétique	4 (66%)
Sacubitril/valsartan	0
ARAII	4 (66%)
Bétabloquants	4 (66%)

1a. Age et sexe

Les patients étaient âgés de 58 à 84 ans, avec une moyenne de $67.83 \pm 86,55$ ans. Trois sujets de sexe féminin et 3 de sexe masculin ont été concernés, soit un *sex ratio* de 1.

1b. Cardiopathie sous-jacente

Quatre-vingt et trois pourcent des patients étaient porteur d'une cardiopathie ischémique contre dix-sept pourcent des patients présentant une cardiopathie non ischémique

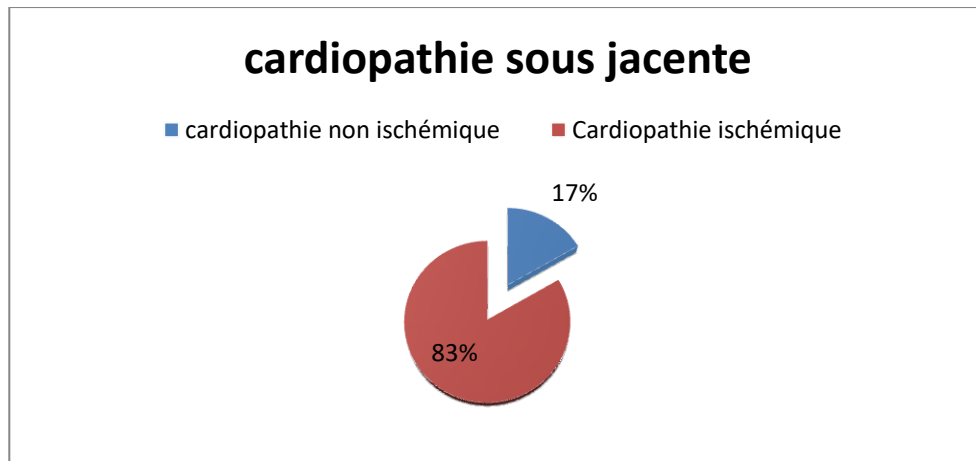


Figure 9 : Répartition des patients en fonction de la cardiopathie sous jacente

2. Age d'implantation et durée

L'âge d'implantation varie entre 53 et 75 ans, avec une moyenne entre $63,2 \pm 80,31$ ans
La durée moyenne s'écoulant entre l'implantation et l'évaluation est de $22,10 \pm 12,63$ mois.

3. Stade de la NYHA avant et après l'implantation

Avant la resynchronisation, trois patients avaient un stade NYHA à III, alors qu'il était à 4 chez les trois autres.

Cinq des six patients ont améliorés leur stade de NYHA à 2 après la resynchronisation, tandis qu'aucune amélioration n'a été retrouvée chez une patiente.

4. Type de CRT

Quatre patients (67%) ont bénéficié d'un pacemaker triple chambre, tandis que 2 (33%) ont été implantés d'un défibrillateur triple chambre

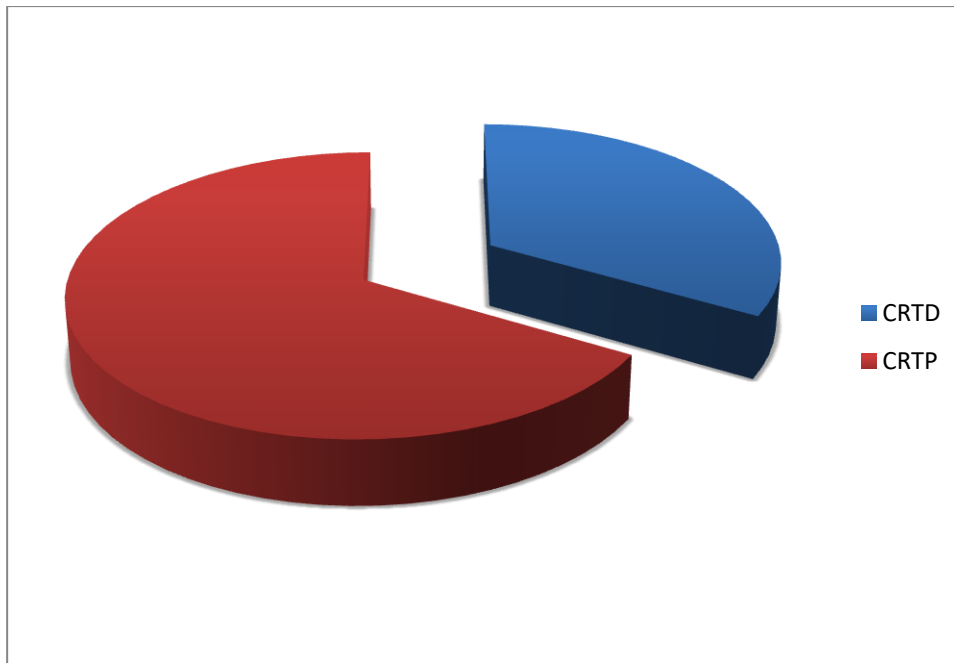


Figure 10 : Répartition des patients selon le type de CRT

5. Test de marche de 6 min

Cinq patients sur 6 (83%) ont amélioré leur distance de marche, avec un gain de 1191m.

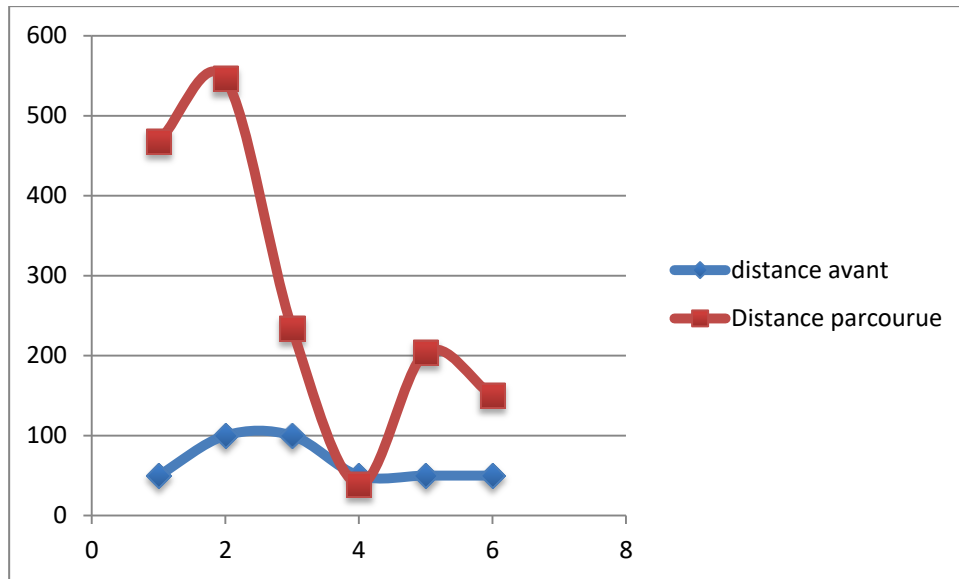


Figure 11 : Evaluation de la marche avant et après resynchronisation

6. Hospitalisation après CRT

Deux patients sur six ayant bénéficié d'un CRT ont été rehospitalisés pour déplacement de la sonde VD et VG.

Aucun patient n'a été hospitalisé pour une poussée d'insuffisance cardiaque après implantation.

7. Largeur du QRS en pré et post implantation

Chez tous nos patients nous avons observé une diminution de la largeur de QRS

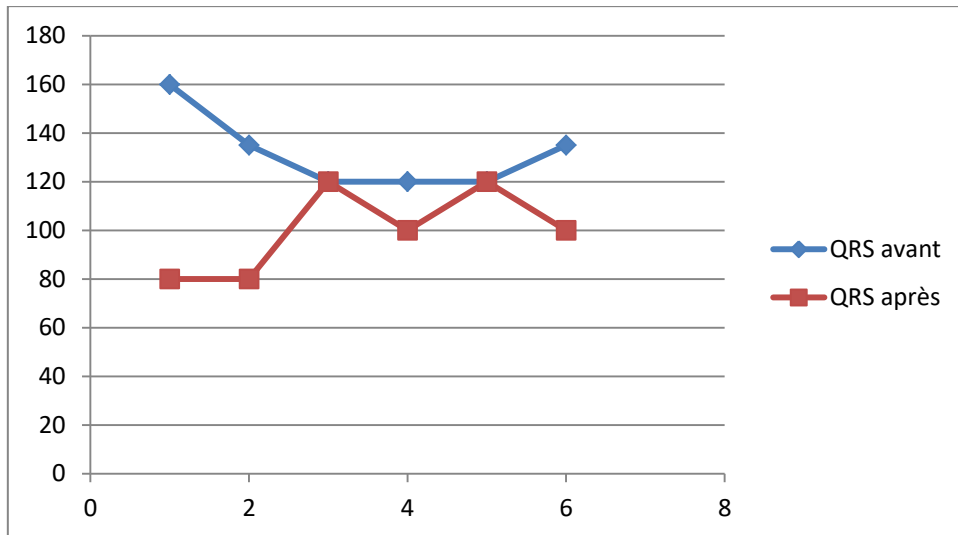


Figure 12 : Evaluation du QRS avant et après resynchronisation

8. Fonction ventriculaire gauche en pré et post CRT

La majorité des patients ont amélioré leur fraction d'éjection d'une moyenne de $23.83 \pm 6.52 \%$ à $40.5 \pm 7.52 \%$.

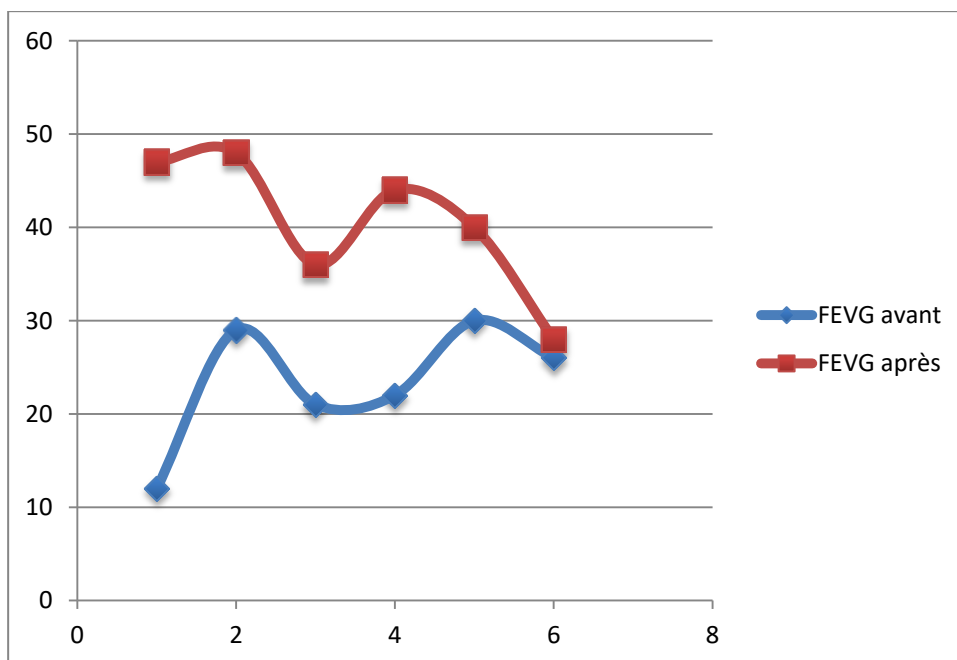


Figure 13 : Evaluation de la FEVG avant et après resynchronisation

9. Diamètre télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche en pré et post CRT

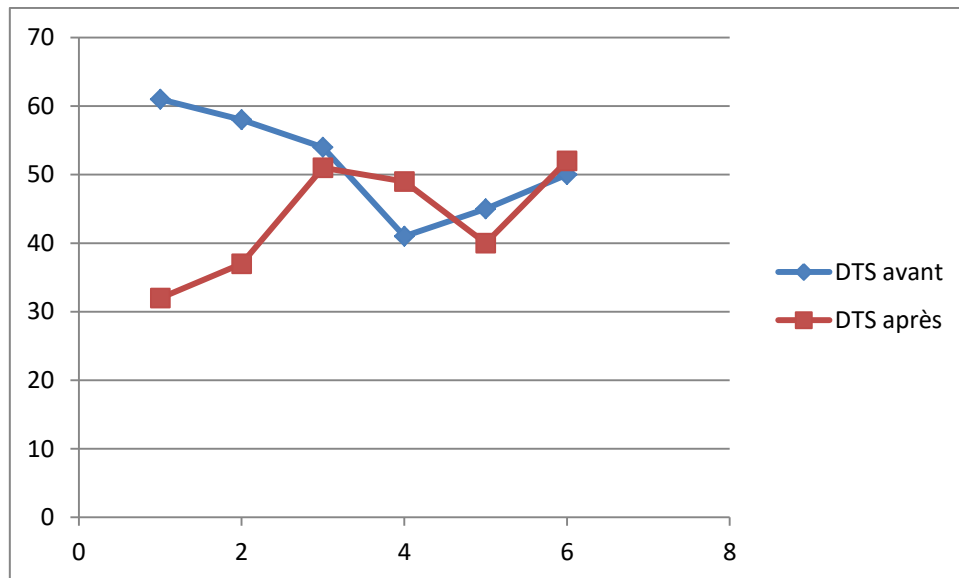


Figure 14 : Evaluation du diamètre télésystolique avant et après FEVG resynchronisation

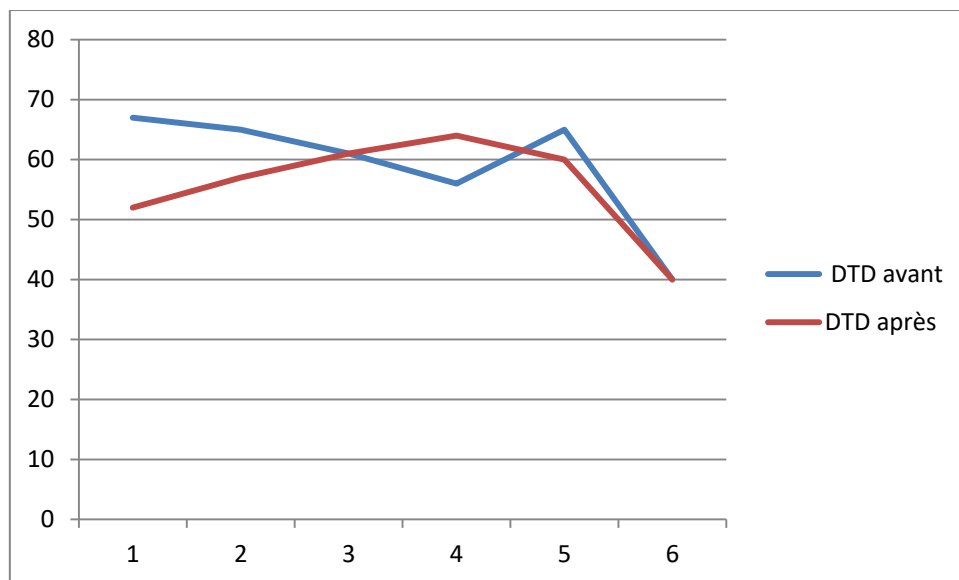


Figure 15 : Evaluation du diamètre télédiastolique avant et après FEVG resynchronisation

DISCUSSION

Nous avons eu pour objectif d'évaluer les bénéfices de la resynchronisation, et de déterminer le profil épidémiologique des patients répondeurs et non répondeurs.

Six patients implantés d'un dans notre service, répondant aux critères d'inclusion sont colligés entre janvier 2018 et février 2021.

Cette étude est à notre connaissance, la première à s'intéresser spécifiquement aux bénéfices de la resynchronisation au Maroc sur plan fonctionnel, électrique et échocardiographique.

De nombreuses études de grande échelle et à forte puissance statistique ont montré un bénéfice à la RC chez les patients en rythme sinusal (25), aussi bien sur les signes fonctionnels, l'amélioration des symptômes d'IC et sur la morbi-mortalité.

L'étude COMPANION portant sur 1520 patients, menée sur une période de 12 mois, a permis de montrer l'amélioration de la survie des patients et la diminution de la fréquence des hospitalisations pour insuffisance cardiaque des patients après resynchronisation.

L'évaluation de nos patients en post implantation, corroborent avec les données de la littérature, en faveur d'un bénéfice net de la resynchronisation.

Nous avons évalué la resynchronisation en termes : du stade de la dyspnée selon la NYHA, le test de marche de 6min, de réponses électriques et échographiques (FEVG, diamètres et volumes cavitaires).

Cinq patients (83 %) ont amélioré leur stade NYHA de 3 et 4 au stade 2, sur une durée moyenne de 20,10 mois d'implantation, cependant aucune amélioration n'a été retrouvée chez une patiente.

Nous n'avons trouvé aucune explication à cela, ceux d'autant plus que cette patiente a amélioré les autres paramètres évalués.

Dans l'étude CARE HF la NYHA était passé de III à II en 30 mois d'implantation. On peut donc considérer un gain d'au moins un stade de NYHA avec la resynchronisation.

Concernant le test de marche, la majorité des patients, soit 83 % ont amélioré leur test distance de marche après resynchronisation, avec un gain de 1191m.

Le test de marche : le test de marche de 6 minutes est largement employé dans les études sur la resynchronisation cardiaque, et la V02 max.

Plusieurs auteurs ont également montré une amélioration significative du test de marche et de la VO₂ max après RC dans des populations d'IC avec dyspnée de classe NYHA 3 et 4, tandis qu'aucune amélioration des symptômes des patients de stade NYHA 1 et 2 n'a été retrouvée dans l'étude REVERSE.

Sur le plan électrique, nous avons constaté une nette diminution de la largeur chez la majorité des patients. La CRT permet de corriger l'activation retardée du VG représentée par la durée du QRS, il est nécessaire d'obtenir un affinement des QRS dans le post CRT. En effet, l'affinement des QRS en implantation, s'accompagne d'une amélioration des signes fonctionnels et de la fonction cardiaque.

Dans notre cohorte, l'amélioration du QRS a été associée à celle de la fonction cardiaque. Coppola et al. ont montré que les patients dont le QRS étaient affinés après la CRT étaient majoritairement ceux qui avaient répondu (30).

Sur le plan échographique, nous avons observé une amélioration de la FEVG de 23.83 ± 6.52 % en moyenne à 40.5 ± 7.52 %, du DTD de 59 ± 10.09 mm à 56.77 ± 8.58 mm et du DTS de 51.5 ± 7.66 mm à 43.5 ± 8.31 mm.

Nos résultats corroborent avec ceux de L'étude MIRACLE qui retrouve également une amélioration significative de la fraction d'éjection ventriculaire gauche chez les patients resynchronisés (+4,6% contre -0,2% dans le groupe contrôle). Le remodelage inverse est évalué quant à lui par la mesure du volume VG et en particulier sur la variation du volume télésystolique (VTS).

L'étude REVERSE a montré une amélioration significative du VTS à 12 mois de la mise en place d'une RC ($-18,4 \pm 29,5$ ml/m² contre $-1,3 \pm 23,4$ ml/m² dans le groupe témoin).

Dans le même sens, l'étude MADIT-CRT portant sur une très large cohorte de 1820 patients a également montré une réduction significative du VTS (-58 ml en moyenne contre -18 ml dans le groupe contrôle) et du VTD (-15 ml contre -52 ml)

Le remodelage inverse du ventricule gauche est un phénomène largement étudié en cardiologie car traduisant l'efficacité de différents traitements. Il est associé à une réduction de la mortalité à long terme.

Ce remodelage inverse est évaluable de façon objective par plusieurs techniques d'imagerie cardiaque, en particulier l'échocardiographie. L'équipe de Yu et Al (28) a ainsi démontré qu'une réduction d'au moins 10% du volume télésystolique du ventricule gauche (VTSVG) mesurée 3 à 6 mois après implantation de RC était prédictive d'une bonne évolution en termes de morbi-mortalité.

En effet, les patients ayant un remodelage inverse significatif présentaient un taux de survie de 93% à 3 ans contre 70% dans le groupe sans remodelage. Ypenburg et Al (35) a confirmé des résultats similaires avec une valeur seuil de 15% de réduction du VTSVG à 6 mois de l'implantation de la RC puisqu'associée à une réduction significative des hospitalisations pour IC et de la mortalité globale.

En pratique, l'évaluation du remodelage ventriculaire est réalisée par ETT en raison de son caractère non invasif, et de son accessibilité. La limite de cette technique est liée à sa variabilité intra et surtout inter observateur relativement importante.

Dans l'étude PROSPECT, ayant utilisé l'échographie bidimensionnelle pour le calcul des volumes ventriculaires, le coefficient de variation pour la mesure du VTSVG était de 3,8% pour la variabilité intra observateur, et de 14,5% pour la variabilité inter-observateur

Néanmoins, près d'un tiers des patients sont dits « non répondeurs » car ne bénéficient pas du traitement par CRT. Ce chiffre est trop élevé en regard du caractère invasif de la procédure et des risques liés à l'implantation d'une sonde en regard du ventriculaire gauche.

D'autres séries échocardiographiques ont montré que l'absence de remodelage inverse pouvait atteindre près de 40% des patients après CRT (12,13). Afin de diminuer le nombre de patients non répondeurs, de nombreuses études ont visé à améliorer la sélection des patients éligibles à la CRT.

CONCLUSION

Les résultats de notre étude corroborent avec les données de la littérature en faveur d'un bénéfice de la resynchronisation chez des sujets insuffisants cardiaques.

La resynchronisation a permis un gain considérable de la distance de marche, l'amélioration de la fraction d'éjection du ventricule gauche en accord avec la diminution de la largeur du QRS.

La thérapie de resynchronisation cardiaque (RC), vient révolutionner le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique, en améliorant la survie des patients, leur qualité de vie, ainsi que leurs symptômes.

Cette amélioration clinique est la conséquence d'une amélioration de la contractilité ventriculaire gauche, et du remodelage inverse des cavités cardiaques.

RESUMES

RESUME

Titre : Apport de la resynchronisation dans le traitement de l'insuffisance cardiaque : a propos de 6 cas

Auteur : MOHONDIABEKA OSSIADZI LYSE ANAELLE

Mots clés : resynchronisation cardiaque, insuffisance cardiaque, échocardiographie

L'insuffisance cardiaque est une épidémie, associée à une morbi-mortalité importante, surtout chez les sujets de plus de 65 ans.

Malgré les avancées thérapeutiques, le pronostic reste sévère avec un taux de mortalité à 5 ans proche de 50%, chez les patients insuffisants cardiaques à FEVG altérée déjà sous inhibiteur de l'enzyme de conversion, bêtabloquants et antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes.

Ce pronostic est actuellement amélioré avec l'ère de la resynchronisation cardiaque.

Plusieurs études randomisées de grandes échelles ont montré un bénéfice à la resynchronisation cardiaque aussi bien sur les paramètres fonctionnels et l'amélioration des symptômes d'IC que sur la mortalité toute cause, ce d'autant que la largeur des QRS est élevée et que la cardiopathie est d'origine non ischémique.

Nous avons eu pour objectif d'évaluer les bénéfices de la resynchronisation, et de déterminer le profil épidémiologique des patients répondeurs et non répondeurs

Six patients implantés d'un CRT dans notre service, répondant aux critères d'inclusion sont colligés entre janvier 2018 et février 2021.

83 % des patients ont amélioré leur stade NYHA de 3 et 4 au stade 2, sur une durée moyenne de 20,10 mois d'implantation, aucune amélioration n'a été retrouvée chez une patiente.

La majorité des patients, soit 83 % ont amélioré leur test distance de marche après resynchronisation, avec un gain de 1191m.

Sur le plan électrique, nous avons constaté une nette diminution de la largeur chez la majorité des patients.

Dans notre cohorte, l'amélioration du QRS a été associée à celle de la fonction cardiaque.

Sur le plan échographique, nous avons observé une amélioration de la FEVG de 23.83 ± 6.52 % en moyenne à 40.5 ± 7.52 %, du DTD de 59 ± 10.09 mm à 56.77 ± 8.58 mm et du DTS de 51.5 ± 7.66 mm à 43.5 ± 8.31 mm.

ABSTRACT

Title :

Author :

Keywords: cardiac resynchronization, heart failure, echocardiography

Heart failure is an epidemic associated with significant morbidity and mortality, especially in people over 65 years of age. Despite therapeutic advances, the prognosis remains severe with a 5-year mortality rate close to 50% in heart failure patients with impaired LVEF already on a converting enzyme inhibitor, beta-blockers and mineralocorticoid receptor antagonists. This prognosis is currently improved with the era of cardiac resynchronization. Several large-scale randomized studies have shown a benefit for cardiac resynchronization both on functional parameters and improvement in HF symptoms and on all-cause mortality, especially as the width of the QRS is high and the heart disease is of non-ischemic origin. Our objective was to assess the benefits of resynchronization, and to determine the epidemiological profile of responder and non-responder patients Six patients implanted with a CRT in our department, meeting the inclusion criteria, were collected between January 2018 and February 2021. 83% of patients improved their NYHA stage 3 and 4 to stage 2, over an average of 20.10 months of implantation, no improvement was found in one patient. The majority of patients, or 83%, improved their walking distance test after resynchronization, with a gain of 1191m. Electrically, we have seen a marked decrease in width in the majority of patients. In our cohort, improvement in QRS was associated with improvement in cardiac function. Ultrasonographically, we observed an improvement in LVEF of $23.83 \pm 6.52\%$ on average at

$40.5 \pm 7.52\%$, DTD from 59 ± 10.09 mm at 56.77 ± 8.58 mm and DTS from 51.5 ± 7.66 mm at 43.5 ± 8.31 mm.

ملخص

العنوان:

الكاتب:

الكلمات الأساسية:

يعتبر قصور القلب وباءً مرتبطاً بمرضاة ووفيات كبيرة ، خاصة عند الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 65 عامًا .على الرغم من التطورات العلاجية ، لا يزال الإنذار شديدًا مع معدل وفيات لمدة 5 سنوات قريب من 50 ٪ في مرضى قصور القلب الذين يعانون من ضعف LVEF بالفعل على مثبت الإنزيم المحول ، وحاصرات بيتا ومضادات مستقبلات القشرانيات المعدنية .تم تحسين هذا التكهن حاليًا مع عصر إعادة مزامنة القلب .أظهرت العديد من الدراسات العشوائية واسعة النطاق فائدة لإعادة مزامنة القلب على كل من المعلمات الوظيفية والتحسين في أعراض HF والوفيات لجميع الأسباب ، خاصة وأن عرض QRS مرتفع وأمراض القلب من أصل غير إقفاري .كان هدفنا هو تقييم فوائد إعادة المزامنة ، وتحديد السمات الوبائية للمرضى المستجيبين وغير المستجيبين تم جمع ستة مرضى تم زرعهم باستخدام CRT في قسمنا ، بما يلبي معايير التضمين ، بين يناير 2018 وفبراير 2021 . قام 83 ٪ من المرضى بتحسين مرحلتي NYHA 3 و 4 إلى المرحلة 2 ، على مدار 20.10 شهرًا من الزرع ، ولم يتم العثور على أي تحسن في مريض واحد .قام غالبية المرضى ، أو 83 ٪ ، بتحسين اختبار مسافة المشي بعد إعادة المزامنة ، بزيادة قدرها 1191 مترًا .كهربائيًا ، شهدنا انخفاضًا ملحوظًا في العرض في غالبية المرضى .في مجموعتنا ، ارتبط التحسن في QRS بتحسين وظائف القلب .بالموجات فوق الصوتية ، لاحظنا تحسنًا في LVEF بمقدار 6.52 ± 23.83 ٪ في المتوسط عند 7.52 ± 40.5 ٪ ، DTD من 59 ± 10.09 ملم عند 8.58 ± 56.77 ملم ، DTS من 7.66 ± 51.5 ملم عند 8.31 ± 43.5 ملم .الكلمات المفتاحية :إعادة التزامن القلبي ، قصور القلب ، تخطيط صدى القلب

REFERENCES

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93(9):1137–46.
2. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006 Jul 20;355(3):251–9.
3. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002 Mar 21;346(12):877–83.
4. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005 Jan 20;352(3):225–37.
5. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004 May 20;350(21):2140–50.
6. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009 Oct 1;361(14):1329–38.
7. Tang ASL, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Cardiac Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure. *N Engl J Med* 2010 Dec 15;363(25):2385–95.
8. Cleland JG, Abraham WT, Linde C, Gold MR, Young JB, Claude Daubert J, et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J*. 2013;34(46):3547–56.
9. Ponikowski P, A. Voors A, D. Anker S, Bueno H, Cleland JG, Coats JS et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*; 2016;37:2129–2200.

10. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun J, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation*. 2008;117(20):2608–17.
11. William T. Abraham, M.D., Westby G. Fisher, M.D., Andrew L. Smith, M.D. et al. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med*. 1999;346(24):493–501.
12. Yu C-M, Fung W-H, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE, Lau C-P. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003 Mar;91(6):684–8. 51
13. Stellbrink C, Breithardt O-A, Franke A, Sack S, Bakker P, Auricchio A, et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. The Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATHCHF). *J Am Coll Cardiol*. 2001 Dec;38(7):1957–65. 1
14. Shenkman HJ, Pampati V, Khandelwal AK, McKinnon J, Nori D, Kaatz S, Sandberg KR. Congestive Heart Failure and QRS Duration. *Chest* 2000; 122: 528-34.
15. Xiao HB, Brecker SD, Gibson DG. Effects of abnormal activation on the time course of the left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy. *British Heart Journal* 1992; 68: 403-7.
16. Littmann L, Symanski JD Hemodynamic Implications of Left Bundle Branch Block *Journal of Electrocardiology* 2000; 33: 115-21.
17. Lafitte S, Reant P, Serri K, Roudaut R. Echocardiographic algorithm for cardiac resynchronization. *Echocardiography* 2008; 25(9): 1040-6.
18. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, Reuter S, Jais P, Haissaguerre M, Bonnet J, Clementy J. Intra-Left Ventricular Electromechanical Asynchrony A New Independent Predictor of Severe Cardiac Events in Heart Failure Patients. *Journal of American College of Cardiology* 2004; 43(2): 248-56.

19. Lim P, Buakhamsri A, Popovi ZB, Greenberg NL, Patel D, Thomas JD, Grimm RA. Longitudinal Strain Delay Index by Speckle Tracking Imaging: A New Marker of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *Circulation* 2008; 118: 1130-7.
20. Chen J, Garcia E, Folks RD, Cooke D, Faber TL, Tauxe L, Iskandrian AE, . Onset of left ventricular mechanical contraction as determined by phase analysis of ECG-gated myocardial perfusion SPECT imaging: Development of a diagnostic tool for assessment of cardiac mechanical dyssynchrony. *Journal of Nuclear Cardiology* 2005; 12: 687-95.
21. Trimble MA, Velazquez EJ, Adams GL, Honeycutt EF, Pagnanelli RA, Barnhart HX, Chend J, Iskandrian AE, Garciad EV, Borges-Neto S. Repeatability and reproducibility of phase analysis of gated single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging used to quantify cardiac dyssynchrony. *Nuclear Medicine Communication* 2008; 29: 374–81.
22. Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003; 89: 54-60.
23. Abraham WT, Fisher W, Smith A, Delurgio DB, Leon A, Loh E, Kocovic DZ, Packer M, Clavell AL. Cardiac Resynchronization In Chronic Heart Failure. *The new England Journal of Medicine* 2002; 346: 1845-53.
24. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, Foster E, Greenberg H, Higgins SL, Pfeffer MA, Solomon SD, Wilber D. CardiacResynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *The new England Journal of Medicine* 2009; 361: 1329-38.
25. *Rev Med Suisse* 2014 ; 10 :1192-6
- 27- Stavrakis S, Lazzara R, Thadani U. The benefit of cardiac resynchronization therapy and QRS duration: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrop*
- 28 Chung ES, Leon AR , Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, Abraham WT, Ghio S, Leclercq C, Bax JJ, . Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation* 2008; 117(20 mai 2008): 2608-16.

- 29-Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax, JJ, Borer JS et al. Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure with a Narrow QRS Complex. *N Engl J Med.* 2013;369(15):1395–405.
- 30- Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, Huth C, Schondube F, Wolfhart U, Bocker D, Krahnfeld H. Long-Term Clinical Effect of Hemodynamically Optimized Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Heart Failure and Ventricular Conduction Delay. *Journal of American College of Cardiology* 2002; 39(12): 2026-33.
- 31- Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *The new England Journal of Medicine* 2005; 352: 1539-49.
- 32- Garin O, Herdman M, Vilagut G and Al. Assessing health-related quality of life in patients with heart failure: a systematic, standardized comparison of available measures. *Heart Failure Reviews* 2014; 19: 359-67.
- 33- Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C, . Randomized Trial of Cardiac Resynchronization in Mildly Symptomatic Heart Failure Patients and in Asymptomatic Patients With Left Ventricular Dysfunction and Previous Heart Failure Symptoms. *Journal of American College of Cardiology* 2008; 52(23): 1834-43.
- 34- Yu CM, Bleeker GB, Wing-Hong Fung J and Al. Left Ventricular Reverse Remodeling but Not Clinical Improvement Predicts Long-Term Survival After Cardiac Resynchronization Therapy. *Circulation* 2005; 112: 1580-6. 37
- 35 - Ypenburg C, J. Van Bommel R, Willem Borleffs CJ and Al. Long-Term Prognosis After Cardiac Resynchronization Therapy Is Related to the Extent of Left Ventricular Reverse Remodeling at Midterm Follow-Up. *Journal of American College of Cardiology* 2009; 53(6): 483-90.