

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine

THÈME :

**La stimulation cardiaque : Dernières recommandations et
expérience du CHU Tlemcen : à propos de 140 cas**

Rédigé par :

Belkhiter Nesrine Abir

Derkaoui Doua

Kerzabi safia Fatima Zohra

Oukebdane Manel Sarra

Encadré par :

Dr. MOUSSAOUI Fethi

Maitre de conférences B en Cardiologie

Année Universitaire 2021-2022

Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute notre gratitude.

Nous voudrions tout d'abord adresser toute notre reconnaissance au président de ce mémoire **Dr. MOUSSAOUI FETHI** pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Nous remercions **Pr. MEZIANE TANI** le chef service de cardiologie CHU Tlemcen de nous avoir accueillis ainsi que toute l'équipe de cardiologie CHU Tlemcen

Nous tenons à remercier **DR KHELIL** chef département de médecine de nous avoir facilité l'accomplissement des tâches administratives tout au long de notre formation

Nous désirons aussi remercier les professeurs de l'université de Tlemcen, qui nous ont fourni les outils nécessaires à la réussite de nos études universitaires.

Nous voudrions exprimer notre reconnaissance envers les amis et collègues qui nous ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de notre démarche.

TABLE DES MATIERES

Remerciements.....	
Dédicaces.....	
PARTIE THEORIQUE	
I. Introduction.....	01
II. Epidémiologie.....	02
III. Rappels.....	03
III.1 Structures anatomiques.....	03
III.2 Physiologie des voies de conduction.....	05
III.3 Perturbation hémodynamique des blocs auriculo-ventriculaire.....	07
IV. Bases de la stimulation cardiaque.....	08
IV.1 Historique.....	08
IV.2 Concept de base.....	10
IV.2.1 Comment stimuler un cœur ?	10
IV.2.2 Quelques notions d'électricité.....	11
IV.3 Types et modes de stimulation : description générale.....	12
IV.3.1 Stimulation endocardique.....	12
IV.3.2 Stimulation épicaudique.....	12
IV.3.3 Thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) (endo- et/ou épicaudique).....	12
IV.3.4 Méthodes alternatives.....	13
IV.3.5 Modes de stimulation.....	13
IV.3.6 Rythme asservi à la fréquence.....	16
V. Indications de la stimulation cardiaque.....	17
V.1 Histoire naturelle.....	17
V.2 Physiopathologie et classification des bradyarythmies envisagées pour la thérapie de stimulation cardiaque permanente.....	17
V.3 Stimulation cardiaque pour la bradycardie et les maladies du système de conduction.....	18
V.3.1 Stimulation du dysfonctionnement du nœud sinusal.....	18
V.3.2 Stimulation du bloc auriculo-ventriculaire.....	25
V.3.3 Stimulation des troubles de la conduction sans bloc auriculo-ventriculaire.....	30
V.3.4 Stimulation de la syncope réflexe.....	34
V.3.5 Stimulation en cas de bradycardie suspectée (non documentée)	40
V.4 Thérapie de resynchronisation cardiaque.....	40

V.4.1 Épidémiologie, pronostic et physiopathologie de l'insuffisance cardiaque adaptés à la thérapie de resynchronisation cardiaque par stimulation biventriculaire.....	41
V.4.2 Indication de la thérapie de resynchronisation cardiaque : patients en rythme sinusal.....	42
V.4.3 Patients en fibrillation auriculaire.....	46
V.4.4 Patients porteurs d'un stimulateur cardiaque conventionnel ou d'un défibrillateur automatique implantable qui doivent passer à une thérapie de resynchronisation cardiaque.....	50
V.4.5 Stimulation chez les patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite et une indication conventionnelle pour une stimulation antibradycardique.....	52
V.4.6 Avantage de l'ajout d'un défibrillateur cardiovertteur implantable dans patients ayant des indications pour une thérapie de resynchronisation cardiaque.....	54
V.4.7 Facteurs influençant l'efficacité de la thérapie de resynchronisation cardiaque: rôle des techniques d'imagerie.....	56
VI. Complication de la stimulation cardiaque et de la therapie de resynchronisation.....	59
VI.1 Complications générales.....	60
VI.2 Complications spécifiques.....	61
VII. Différences entre les sexes.....	64
PARTIE PRATIQUE : MATERIELS ET METHODES	
VIII.4 Résultats.....	66
VIII.4.1 Données cliniques.....	67
VIII.4.2 Indications de la stimulation cardiaque définitive.....	68
VIII.4.3 Données à propos de l'implantation du pacemaker.....	69
VIII.4.4 Complications.....	69
PARTIE PRATIQUE : DISCUSSION	
VIII.5 Discussion.....	70
CONCLUSION.....	71
BIBLIOGRAPHIE.....	72
RESUME.....	

Liste des abréviations

FA	Fibrillation auriculaire
ATP	Stimulation antitachycardie
AV	Auriculo-ventriculaire
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
JAV	Jonction auriculo-ventriculaire
NAV	Nœud auriculo-ventriculaire
BPM	Battements par minute
CIED	Dispositif électronique implantable cardiovasculaire
PPC	Pression positive continue
CRT-D	Thérapie de resynchronisation cardiaque avec un défibrillateur
CRT-P	Thérapie de resynchronisation cardiaque avec un stimulateur
MSC	Massage des sinus carotidiens
SSC	Syndrome du sinus carotidien
HCM	Cardiomyopathie hypertrophique
HF	Insuffisance cardiaque
HFmrEF	Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection légèrement réduite
HFpEF	Insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection conservée
DAS	Syndrome d'apnée du sommeil
SND	Dysfonctionnement du noeud sinusal
RS	Rythme sinusal
TAVI	Implantation valvulaire aortique par cathéter
AVK	Antagoniste de la vitamine K
TV	Tachycardie ventriculaire
FAL	Fibrillation auriculaire lente

PARTIE THEORIQUE

I. Introduction

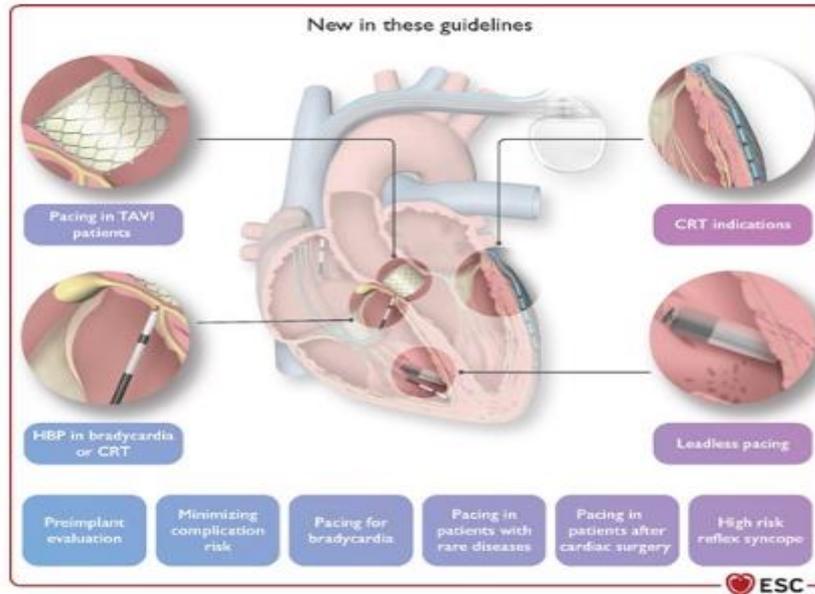
La stimulation est une partie importante de l'électrophysiologie et de la cardiologie en général. L'implantation de stimulateurs cardiaques est l'intervention la plus fréquente en rythmologie interventionnelle. Alors que certaines des situations nécessitant une stimulation sont claires et n'ont pas changé au fil des ans, de nombreuses autres ont évolué et ont fait l'objet de recherches récentes approfondies.

En 1962, lorsque le premier stimulateur cardiaque endocavitaire (Pacemaker selon l'appellation anglo-saxonne) fut implanté, l'indication unique se limitait à la prévention de la mort subite par arrêt cardiaque prolongé. Depuis, les bénéfices apportés par la stimulation cardiaque sont tels qu'ils ont permis un essor considérable de cette thérapeutique, tant sur le plan technique que sur celui des indications. Ces dernières ne se limitent plus aux troubles de la conduction, mais se sont étendues à l'insuffisance cardiaque avec l'implantation de stimulateurs multi-sites « thérapie de resynchronisation cardiaque », stimulation après une syncope, stimulation après implantation valvulaire aortique par cathéter (TAVI), et la stimulation dans diverses maladies infiltrantes et inflammatoires du cœur, ainsi que dans différentes cardiomyopathies

Le travail présenté dans ce mémoire s'inscrit dans le cadre de l'exploitation de cette thérapie au sein du chu Tlemcen, à cet effet l'enquête a été conduite auprès de 140 patients implantés au niveau du service de cardiologie CHU Tlemcen.

Avant d'aborder notre série d'étude nous commençons par présenter les concepts de bases, les différents types et modes et leurs indications, ainsi que les nouvelles recommandations concernant la stimulation cardiaque.

Figure 1



II. Epidémiologie

La prévalence et l'incidence de l'implantation d'un stimulateur cardiaque sont inconnues dans de nombreux pays, mais plusieurs estimations ont été publiées sur la base de l'analyse de grandes études d'observation et de base de données. Il existe une variabilité considérable dans les taux d'implantation de stimulateurs cardiaques signalés entre les pays européens, allant de <25 implantations de stimulateurs cardiaques par million de personnes en Azerbaïdjan, en Bosnie-Herzégovine et au Kirghizistan, à plus de 1 000 implantations par million de personnes en France, en Italie et en Suède. Ces différences peuvent résulter d'un traitement insuffisant ou excessif des données dans certains pays, ou des variations dans les caractéristiques sociodémographiques et les conditions pathologiques.

Il y a une croissance continue de l'utilisation des stimulateurs cardiaques en raison de l'allongement de l'espérance de vie et du vieillissement des populations.

Le nombre estimé de patients dans le monde soumis à l'implantation d'un stimulateur cardiaque a augmenté régulièrement jusqu'à un taux d'implantation annuel de 1 million de dispositifs.

La dégénérescence du système de conduction cardiaque et les modifications de la conduction intercellulaire peuvent être des manifestations d'une pathologie cardiaque ou d'une maladie non cardiaque, et sont plus fréquentes chez les patients plus âgés. Par conséquent, la plupart des bradycardies nécessitant une stimulation cardiaque sont observées chez les personnes âgées, avec > 80 % des stimulateurs cardiaques implantés chez les patients de plus de 65 ans.

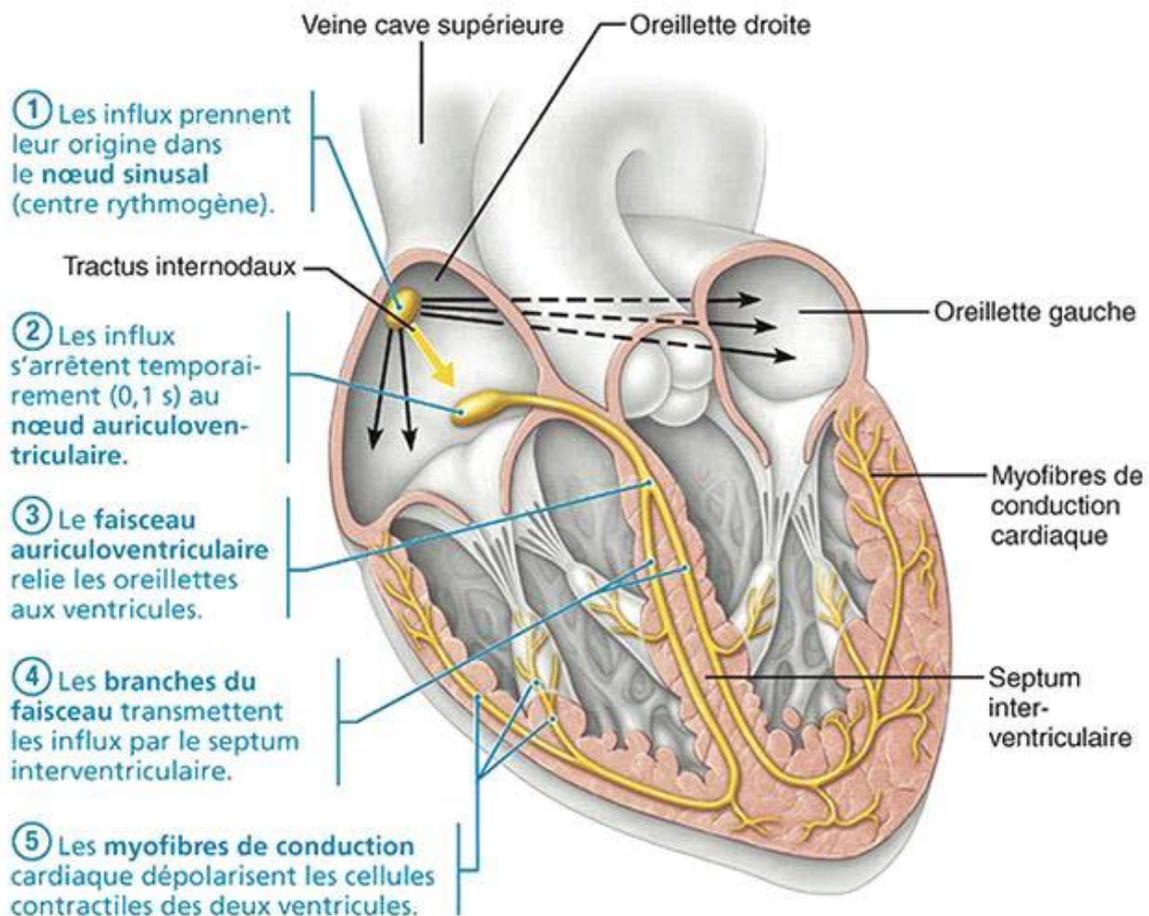
III. Rappels

III.1 Structures anatomiques

I. Les voies de conduction

La genèse et la conduction de l'ordre électrique de contraction à l'ensemble des cellules musculaires cardiaques résultent de l'activité du tissu nodal, fait de cellules myocardiques spécialisées, organisées à l'intérieur de diverses structures anatomiques.

Figure 1 : Anatomie du tissu de conduction cardiaque



1. Structures anatomiques

1.1 Le nœud sinusal (nœud de Keith et Flack)

Situé à la partie supérieure de l'oreillette droite, près de l'abouchement de la veine cave supérieure, il assure la formation du stimulus. C'est le centre d'automatisme le plus haut situé du tissu conducteur, il représente le pacemaker physiologique. Son activité est modulée par des fibres sympathiques qui augmentent la fréquence de dépolarisation et des fibres parasympathiques qui diminuent la fréquence de dépolarisation. La fréquence sinusale peut être

ralentie par certains anti-arythmiques (bétabloquants, amiodarone, antagonistes calciques bradycardisants, digitaliques).

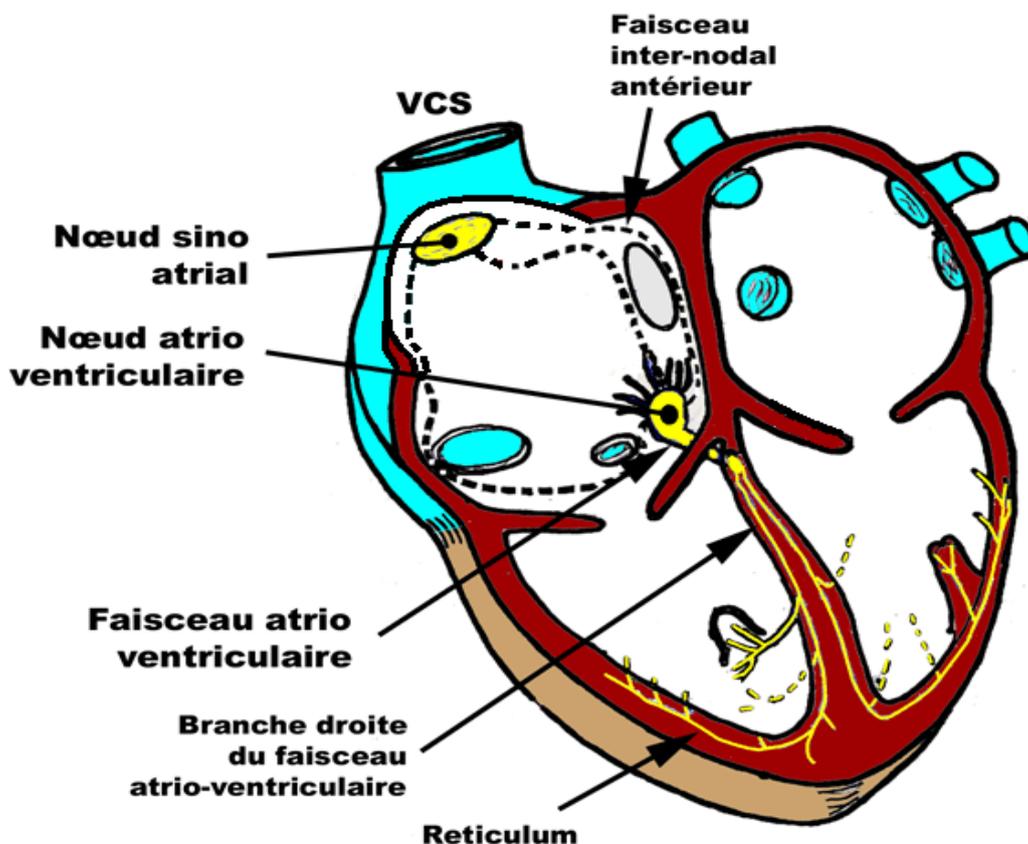
Le front de dépolarisation est transmis de proche en proche dans un tissu conducteur constituant 3 voies préférentielles dans l'oreillette droite et un faisceau de Bachman vers l'oreillette gauche pour dépolariser les 2 oreillettes.

1.2 Le nœud auriculo-ventriculaire (nœud d'Aschoff-Tawara) :

C'est une structure tridimensionnelle complexe, encore mal connue à ce jour, située à la partie inférieure du septum inter auriculaire, et qui possède des voies anatomiques d'entrée antérieures et des extensions postérieures. D'un point de vue fonctionnel, on distingue 3 zones: atrio-nodale, nodale et nodo-hissienne, qui sont différentes des voies anatomiques.

La conduction y est très inhomogène, c'est-à-dire que les vitesses de conduction et les périodes réfractaires diffèrent selon la zone fonctionnelle.

Cette dissociation fonctionnelle longitudinale permet d'expliquer plusieurs niveaux de blocs pouvant entraîner une réentrée intra-nodale.



Le nœud auriculo-ventriculaire génère un retard d'activation qui permet le remplissage ventriculaire et contribue à l'adaptation du débit cardiaque (synchronisme auriculo-ventriculaire). Il filtre ainsi les influx atriaux pour éviter une fréquence ventriculaire trop importante. Le NAV est également sous la dépendance du système nerveux autonome et est la cible d'action de certains anti-arythmiques : amiodarone, bêtabloquants, digitaliques, antagonistes calciques bradycardisants (diltiazem, verapamil).

1.3 Le faisceau atrio-ventriculaire (faisceau de His) :

Cet ensemble de fibres musculaires conduit rapidement l'influx nerveux aux cellules myocardiques ventriculaires pour obtenir presque instantanément une contraction ventriculaire. Il est divisé en 2 branches : une branche droite unique, et une branche gauche elle-même divisée en hémibranches postérieure et antérieure.

L'activité du NAV et du faisceau de His survient pendant l'intervalle PR sur l'ECG de surface, mais ne sont pas directement analysables. Il faut pour cela avoir recours à une exploration électrophysiologique.

1.4 Le réseau de Purkinje :

Il prolonge le faisceau de His en un réseau de fibres qui s'étale à l'intérieur des ventricules et transmet l'activité électrique directement aux cellules myocardiques musculaires. La dépolarisation ventriculaire et la repolarisation ventriculaire se traduisent respectivement par le complexe QRS et l'onde T sur l'ECG.

III.2 Physiologie des voies de conduction

Tout commence par le potentiel d'action des cellules pacemaker. La dépolarisation se propage rapidement aux cellules voisines par les jonctions communicantes des disques intercalaires. L'onde de dépolarisation est suivie d'une onde de contraction qui parcourt d'abord les oreillettes puis gagne les ventricules.

La dépolarisation débute dans le nœud sinusal qui est fait de cellules pacemaker et qui sert de pacemaker principal du cœur. La dépolarisation se propage rapidement dans le système spécialisé de cellules pacemaker non contractiles.

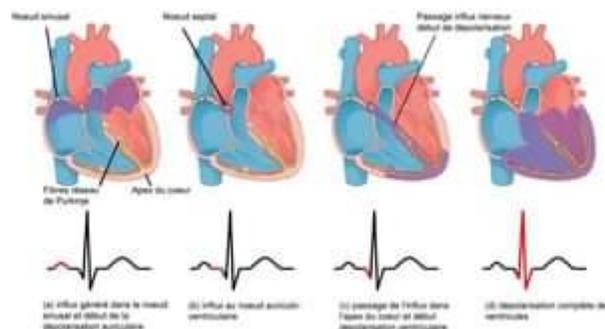
Le faisceau internodal ramifié relie le nœud sinusal au nœud atrioventriculaire (nœud AV) constitué de cellules pacemaker situées à la partie basse de la face droite du septum interventriculaire. A partir de celui-ci, la dépolarisation gagne les cellules conductrices spécialisées, cellules de Purkinje, du faisceau de His qui chemine dans la partie supérieure du septum interventriculaire avant de se diviser en branches droite et gauche. Ces branches

descendent le long de la face correspondante du septum interventriculaire jusqu'à la pointe du cœur et se ramifient en fibres plus petites qui s'étendent jusqu'aux cellules contractiles.

Le signal électrique qui déclenche la contraction débute par le potentiel d'action du nœud sinusal partir duquel la dépolarisation gagne les cellules adjacentes par les jonctions communicantes. La conduction est rapide dans le faisceau internodal et plus lente dans les cellules contractiles des oreillettes. L'onde de dépolarisation atteint le squelette fibreux du cœur qui fait obstacle au passage du signal électrique des oreillettes aux ventricules. Le nœud AV est le seul point de passage par lequel le potentiel d'action peut gagner les ventricules.

Le signal électrique passe du nœud AV au faisceau de His puis à ses branches jusqu'à la pointe du cœur. La conduction est très rapide dans les cellules de Purkinje, atteignant 4 m/s de sorte que toutes les cellules situées à la pointe du cœur se contractent de façon synchronisée.

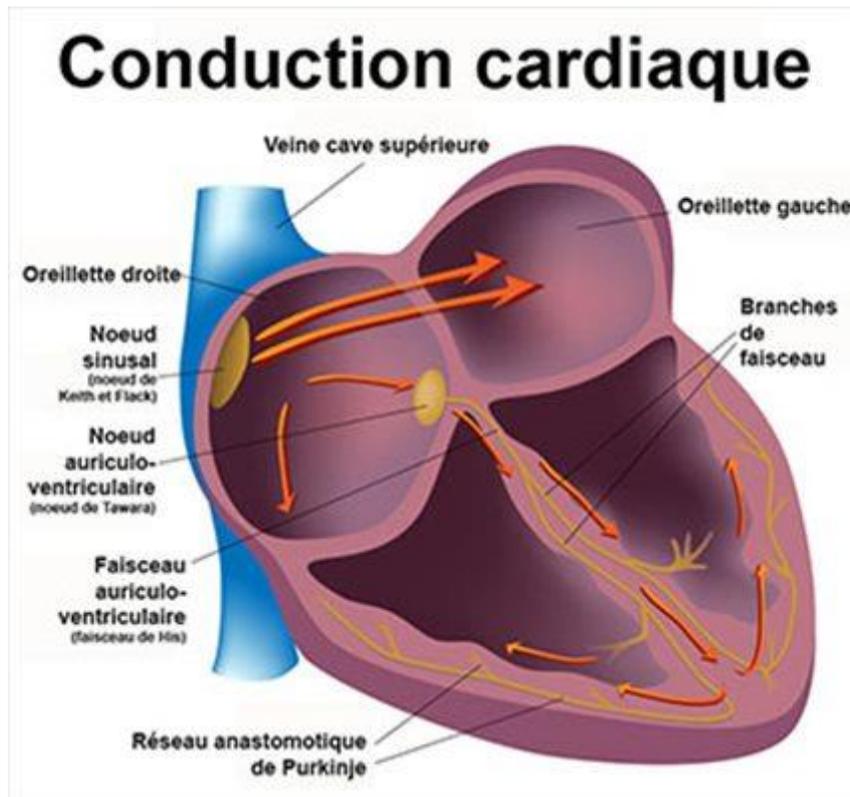
Il est avantageux que le signal électrique ne passe pas directement des oreillettes aux ventricules. Si tel était le cas, la contraction des ventricules commencerait par leur base ce qui tendrait à chasser le sang venant des oreillettes vers leur pointe. Par contre, le fait que la contraction commence par la pointe des ventricules et remonte vers leur base d'où partent les grosses artères est favorable à l'éjection du sang dans celles-ci.



La conduction du potentiel d'action dans le nœud AV est environ 20 fois moins rapide que dans le faisceau internodal. Ce délai nodal permet à la contraction des oreillettes de s'achever avant que ne débute celle des ventricules.

Ce sont les cellules pacemaker du nœud sinusal qui imposent la fréquence cardiaque. Les autres cellules du système de conduction, comme celles du nœud AV et les fibres de Purkinje ont également un potentiel de repos instable et sont capables de devenir des pacemakers dans certaines conditions. Toute fois leur rythme est plus lent que celui du nœud sinusal, de sorte qu'elles n'ont pas normalement la de prendre en charge la fréquence cardiaque.

Les cellules de Purkinje, par exemple peuvent générer des potentiels d'action spontanés mais à la fréquence lente de 25 à 40 par minute.



III.3 Perturbation hémodynamique des blocs auriculo-ventriculaire

Les conséquences des BAV sont liées à la bradycardie, à la perte du synchronisme AV et à la perte de la systole auriculaire. La présence ou l'absence d'une cardiopathie sous-jacente est un élément primordial qui rend compte de la tolérance du trouble conductif.

La bradycardie est un facteur prépondérant car elle tend à diminuer le débit cardiaque dont l'augmentation à l'effort est étroitement liée à l'accélération de la fréquence cardiaque.

Cet effet délétère est néanmoins partiellement compensé par l'accroissement des volumes de remplissage et donc du volume d'éjection systolique (loi de Franck-Starling).

Cependant, en cas d'une altération sévère de la fonction myocardique, ce phénomène de régulation devient insuffisant. La coordination des systoles auriculaire et ventriculaire joue un rôle hémodynamique important. Chez un sujet au repos, la systole auriculaire est responsable de 20% du volume d'éjection systolique. Sa contribution hémodynamique peut atteindre jusqu'à 50% en cas d'altération sévère de la fonction pompe et surtout de la fonction diastolique du ventricule gauche. Lorsque le synchronisme AV physiologique est perturbé, soit par un allongement important du temps de conduction, soit par une dissociation AV complète, 2 phénomènes délétères sur le plan hémodynamique peuvent s'observer :

- L'absence de contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire.

- L'élévation des pressions auriculaire droite et capillaire pulmonaire. Elle est due d'une part à la contraction auriculaire sur des valves AV fermées et d'autre part à l'apparition de régurgitations valvulaires diastoliques favorisées par la préparation incomplète de la fermeture des valves. L'étirement des fibres auriculaires qui en résulte stimule les mécanorécepteurs atriaux et veineux pulmonaires, ce qui provoque la sécrétion de facteur natriurétique. Ce dernier, doué de propriétés vasodilatatrices, minimise l'augmentation des résistances systémiques qui accompagne normalement la baisse du volume d'éjection.

3.3. Les blocs de branche :

- Un bloc fasciculaire peut être caractérisé par un bloc de branche droit (BBD) , un héli-bloc antérieur gauche (HBAG), ou un héli-bloc postérieur gauche (HBPG).
- Un bloc bi-fasciculaire peut être caractérisé par un bloc de branche droit (BBD) associé à un héli-bloc antérieur gauche ou postérieur gauche.
- Le bloc tri-fasciculaire intéresse les trois faisceaux (branche droite, héli-branche antérieure gauche, héli-branche postérieure gauche) et s'exprime par un BAV complet si le bloc est complet sur les 3 branches.
- Certains aspects laissent prévoir une évolution vers un bloc AV de haut degré : bloc de branche alternant, BAV I avec BBD et HBPG, BAV I et BBG, BAV I et HBAG, BBG, BBD et HBPG.

IV. BASES DE LA STIMULATION CARDIAQUE

IV.1 Historique

- C'est en 1781 que Luigi Galvani constate que la stimulation électrique d'un nerf provoque la contraction du muscle relié. En 1791, il répète la même expérience avec succès sur le cœur.
- En 1872, Duchenne de Boulogne tente de ressusciter une noyée avec des impulsions électriques rythmées.
- D'autres tentatives de stimulations électriques du cœur par voie externe ont été tentées en 1926 à Sydney.
- En 1931, Albert Hyman dépose un brevet pour une machine délivrant des impulsions électriques au cœur par l'intermédiaire d'une aiguille enfoncée dans ce dernier et décrit les premiers succès de sa méthode.

- En 1950, un nouveau modèle est développé, toujours externe, à base de tubes à vide et faisant près de 30 cm de hauteur. Il devait rester branché au secteur. En 1957 apparaît le premier modèle sur batterie
- Le premier stimulateur cardiaque totalement implantable est posé le 8 octobre 1958 par le chirurgien suédois Åke Senning sur Arne Larsson (1915-2001).
- Les années soixante verront l'apparition des sondes endocavitaires qui sont utilisées de nos jours : l'électrode est introduite dans les cavités cardiaques par une ponction d'une veine et ne nécessite donc plus un chirurgien pour positionner celle-ci à la surface du cœur. Les premiers appareils avec fonction d'écoute apparaissent durant la même période.
- en 1963 (une sonde dans l'oreillette et une dans le ventricule, ce qui permet de conserver la séquence naturelle de la contraction auriculo-ventriculaire).
- En juillet 1970 est implanté le premier stimulateur cardiaque atomique en Angleterre
En 1988 est réalisée la première implantation aux États-Unis
- En France, le premier stimulateur à "pile" radioactive est implanté en avril 1970, suivi de dizaines d'autres jusqu'à la fin de la décennie. La technique est abandonnée dès 1980, l'amélioration technique des piles avec l'apparition des modèles lithium permettant entre autres de limiter la fréquence des interventions chirurgicales pour les remplacer. Malgré l'âge moyen plutôt avancé des personnes lors d'une implantation et l'évolution de leur pathologie pouvant conduire à changer de modèle, il reste en 2020 des français en vie toujours porteur du modèle radioactif, qui délivre environ 60-70 % de sa puissance initiale.
- Les années 1980 sont marquées par les stimulateurs asservis (augmentant la fréquence de stimulation avec l'effort du patient) ainsi que des essais de pacemaker ayant un générateur au Plutonium 238. Le premier défibrillateur implantable est créé en 1985. Grâce à une diminution de son volume et de son coût, ce matériel commence à avoir un véritable développement clinique.
- La fin des années 1990 voit apparaître les stimulateurs multisites permettant de stimuler les deux ventricules (ou oreillettes) de manière synchrone permettant une amélioration en cas d'insuffisance cardiaque.

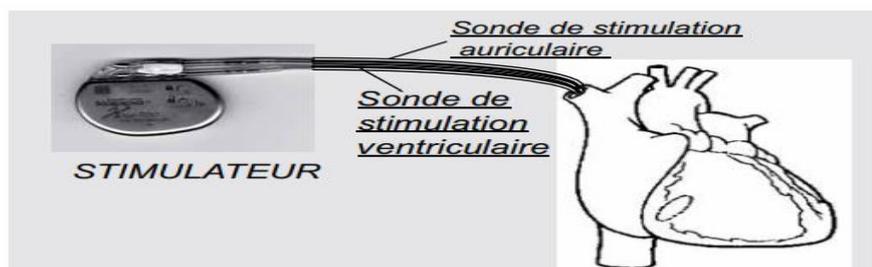
- En 2009, Plus de 1 000 000 stimulateurs cardiaques sont implantés annuellement dans le monde, les trois quarts étant des primo implantations, le reste étant des changements de boîtier. Ces nombres sont en croissance.
- Les premiers stimulateurs sans sonde (et donc devant être implantés directement dans le ventricule droit et, par conséquent, uniquement monochambre) apparaissent à partir des années 2010.

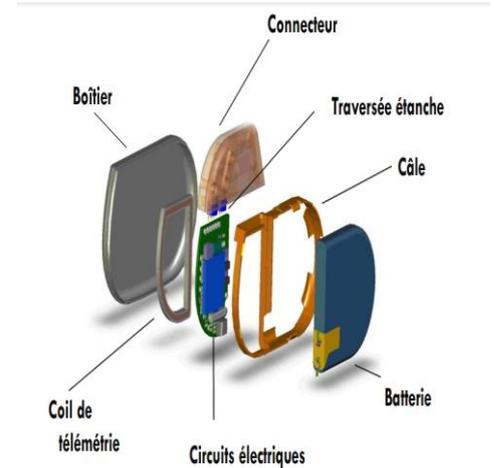
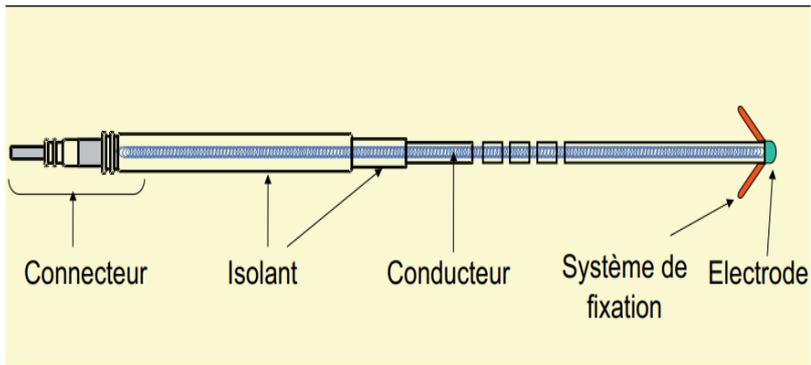
IV.2 Concept de base

IV.2.1 Comment stimuler un cœur ?

Un cardio-stimulateur (ou pacemaker) est composé d'un générateur d'impulsion (le boîtier) et de conducteurs électriques reliant le générateur d'impulsion au cœur (sondes de stimulation). Il en existe plusieurs catégories : à simple chambre, à double chambre, unipolaire et bipolaire. Actuellement, la plupart fonctionnent "à la demande", c'est-à-dire qu'ils envoient une impulsion électrique lorsqu'ils ne détectent pas de contraction cardiaque dans un temps déterminé. La sensibilité d'un cardio-stimulateur est de 2 à 3 millivolts (soit 0,002 ou 0,003 volts). Certains, dits à haute sensibilité, détectent des signaux de 0,5 à 1,2 millivolts.

Le boîtier fournit une énergie qui est transmise par les sondes aux cavités cardiaques, ce qui permet, en dépolarisant un ensemble de cellules, d'aboutir à une contraction myocardique. Les sondes recueillent les événements cardiaques spontanés et les transmettent au boîtier





Les caractéristiques importantes d'une sonde de stimulation :

A. Fixation (au niveau de l'électrode) :

Fixation passive : barbes ou barbillons

Fixation active : Vis fixe ou Vis rétractable

B. Sondes épiscopiques:

Fixation par vis ou crochet ou Fixation par sutures

Sondes sans stéroïde ou Sondes épiscopiques à libération de stéroïdes.

C. Corps de sonde : Sondes droites ou Sondes préformées en J (oreillette uniquement)

D. Isolant (polyuréthane / silicone).

E. Conducteur (alliage métallique multifilaire).

F. Polarité (Unipolaire ou bipolaire).

G. Sonde à diffusion de stéroïdes.

IV.2.2 Quelques notions d'électricité

Le seuil de stimulation :

Le seuil de stimulation est défini par le plus faible stimulus électrique capable d'engendrer une dépolarisation cardiaque pendant la diastole, après la fin des périodes réfractaires naturelles et la période vulnérable. Il est habituellement donné en Volt (V). La

courbe de tension-durée ou encore de chronaxie-rhéobase décrit la relation entre la tension au seuil et la durée d'impulsion.

- La détection :

La sensibilité définit la capacité de détection par le stimulateur de signaux cardiogéniques transmis par l'intermédiaire de la sonde. La détection est exprimée en millivolts (mV). Le stimulateur est muni de filtres d'entrée. Ces filtres détectent les ondes P et les ondes R à partir de trois propriétés : le spectre de fréquence (en Hz), la pente tension-durée ou slew-rate (en mV/ms) et l'amplitude du signal (en mV).

IV.3 Types et modes de stimulation : description générale

IV.3.1 Stimulation endocardique

Les stimulateurs endocardiques à base de sondes se composent d'un générateur d'impulsions généralement placé dans la région pectorale et de sondes transveineuses implantées dans le myocarde avec la capacité de détecter l'activité cardiaque et de fournir une stimulation cardiaque thérapeutique. Depuis l'introduction des stimulateurs endocardiques transveineux dans les années 1960, des avancées technologiques majeures ont amélioré leur efficacité et leur sécurité.

En général, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est considérée comme une procédure à faible risque, mais elle n'est pas exempte de complications et de dysfonctionnements liés au dispositif et à la procédure.

IV.3.2 Stimulation épicaudique

Certains scénarios cliniques dictent l'implantation d'un système de stimulateur cardiaque épicaudique. Ceux-ci incluent les patients présentant des anomalies congénitales et aucun accès veineux au cœur ou avec un shunt ouvert entre les côtés droit et gauche de la circulation, des infections récurrentes du dispositif, des veines occluses et, le plus souvent aujourd'hui, en association avec une chirurgie cardiaque ouverte. Les sondes épicaudiques sont actuellement implantées à l'aide de diverses techniques de thoracotomie (mini-invasive) ou de thoracoscopie et de robotique.

IV.3.3 Thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) (endo- et/ou épicaudique) :

La dyssynchronie cardiaque est une différence dans le moment de l'activation électrique et mécanique des ventricules, ce qui peut entraîner une altération de l'efficacité cardiaque. La CRT délivre une stimulation biventriculaire pour corriger la dyssynchronie électromécanique afin d'augmenter le débit cardiaque. Dans plusieurs essais, la CRT a montré un avantage

significatif en termes de morbidité et de mortalité dans des groupes de patients spécifiques avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) réduite.

IV.3.4 Méthodes alternatives

Stimulation du système de conduction

Par rapport à la stimulation ventriculaire droite (VR), la stimulation par faisceau His (HBP) fournit une activation électrique simultanée plus physiologique des ventricules via le système His Purkinje. La HBP peut restaurer la conduction dans un sous ensemble de patients atteints de BAV de haut degré et raccourcir la durée du QRS chez certains patients présentant un bloc de branche gauche (BBG) ou un bloc de branche droit (RBBB). D'autres études sont en cours et sont nécessaires pour évaluer si la HBP présente des avantages cliniques par rapport à la stimulation CRT ou VD. De plus, la stimulation de la zone de branche gauche est étudiée comme modalité de stimulation pour les patients chez lesquels la maladie de conduction est trop distale pour la HBP

Stimulation sans sonde

Des stimulateurs cardiaques intracardiaques miniaturisés sans sonde ont été introduits.

Ces dispositifs sont insérés par voie percutanée dans la veine fémorale et implantés directement dans la paroi du VD à l'aide de systèmes de pose personnalisés à base de cathéter. Il a été prouvé que les stimulateurs cardiaques sans sonde de première génération fournissent une thérapie de stimulation simple chambre efficace.

Bien qu'il s'agisse d'une technologie prometteuse, la difficulté potentielle de récupération du stimulateur cardiaque sans sonde à la fin du service est une limitation. Jusqu'à présent, il n'y a pas de données contrôlées randomisées disponibles pour comparer les résultats cliniques entre la stimulation sans sonde et la stimulation transveineuse simple chambre.

IV.3.5 Modes de stimulation

Les progrès technologiques dans la thérapie par stimulateur cardiaque ont abouti à une grande variété de modalités de stimulation. Les stimulateurs cardiaques peuvent détecter l'activité électrique intrinsèque du cœur et restaurer la fréquence et la séquence AV de l'activation cardiaque. L'automatisme et la conduction cardiaques anormales peuvent être traitées par une détection/stimulation auriculaire à dérivation unique, une détection/stimulation ventriculaire à dérivation unique, des dérivations simples qui stimulent le ventricule droit (VR) et détectent à la fois l'oreillette et le ventricule, et des systèmes à deux dérivations qui détectent et arpentent l'oreillette droite (RA) et le RV.

Le choix du mode de stimulation optimal en présence de troubles de la conduction est déterminé par la morbidité sous-jacente, l'impact de la thérapie de stimulation sur la morbidité et l'effet nocif potentiel de la modalité de stimulation choisie.

- Code international NASPE/ BPEG :

C'est un code en 5 lettres, où chaque lettre est l'initiale d'une caractéristique ou d'une fonction du pacemaker :

∅ Les 3 premières lettres déterminent le mode de fonctionnement du pacemaker :

La 1^{ère} lettre désigne la cavité stimulée, la 2^{ème} lettre désigne la cavité détectée, et la 3^{ème} lettre correspond au mode de réponse.

∅ Une 4^{ème} lettre désigne des fonctions comme l'asservissement de fréquence (lettre R), la programmabilité, la possibilité de télémétrie.

∅ Une 5^{ème} lettre est utilisée pour les fonctions anti-tachycardiques.

Position	I	II	III	IV
Catégorie	Chambre(s) stimulée 	Chambre(s) détectée 	Réponse à la détection 	Asservissement
Mode	O = Aucun A = Oreillette V = Ventricule D = Dual (A+V)	O = Aucun A = Oreillette V = Ventricule D = Dual (A+V)	O = Aucun T = Déclenché (Triggered) I = Inhibé D = Dual (T+I)	O = Aucun R = Asservi (Rate response)

Première lettre : cavité(s) stimulée(s)	S : simple chambre (oreillette ou ventricule) A : oreillette V : ventricule D : oreillette et ventricule O : aucune
Deuxième lettre : cavité(s) permettant l'écoute	A : oreillette V : ventricule D : double chambre (oreillette et ventricule) O : aucune
Troisième lettre : phénomène provoqué par l'écoute	O : aucune T : déclenche la stimulation (« triggeré ») I : inhibe la stimulation D (T et I) : déclenche et inhibe la stimulation
Quatrième lettre : asservissement de la fréquence	R, si la fréquence est asservie

Stimulateur simple chambre : Stimulation et détection dans une seule cavité cardiaque

Stimulateur double chambre : Stimulation et détection dans les 2 cavités cardiaques (VD et OD)

Stimulateur triple chambre : troisième sonde de resynchronisation placée au contact du ventricule gauche (CRT-P)

Le mode VVI/VVIR :

En mode VVI, le pacemaker stimule et détecte le ventricule uniquement, et est inhibé par le ventricule (détection de l'onde R). Le ventricule est stimulé si le pacemaker ne détecte pas d'onde R pendant l'intervalle d'échappement, qui est égal au cycle cardiaque à la fréquence de base programmée du stimulateur (mode sentinelle). Le mode VVIR dispose en plus d'un asservissement de la fréquence, c'est à-dire que la fréquence de stimulation s'adapte aux activités physiques (elle s'accélère à l'effort) grâce à des capteurs. Les ondes P ne sont pas détectables. Il existe donc une indépendance de l'activité auriculaire et ventriculaire responsable d'un asynchronisme auriculo-ventriculaire.

Le mode AAI/AAIR :

Le pacemaker stimule et détecte l'oreillette et est inhibé par l'onde P. Il est impératif de s'assurer de l'absence de BAV avant d'utiliser ce mode de stimulation car il n'y a pas de stimulation ventriculaire possible. L'oreillette est stimulée si l'onde P n'est pas détectée pendant l'intervalle d'échappement (comme pour le mode VVI). Ce mode de stimulation est rarement utilisé.

Le mode DDD/DDDR :

Le principe du mode DDD est de synchroniser la stimulation ventriculaire sur la détection atriale. Il est utilisé chez les patients en rythme sinusal présentant un BAV ou une dysfonction sinusale (si le patient passe en fibrillation auriculaire, le stimulateur bascule en mode VVI et n'écoute donc plus l'oreillette dont la fréquence peut dépasser 300/min). Le pacemaker détecte et stimule l'oreillette si aucune onde P n'est détectée pendant l'intervalle d'échappement auriculaire (le fonctionnement est le même qu'en mode AAI s'il n'y a pas de BAV). Après l'onde P spontanée ou stimulée, un délai auriculo-ventriculaire (DAV) est déclenché, pendant lequel le ventricule est détecté. Ce dernier est stimulé si aucune activité ventriculaire n'est détectée pendant le DAV.

Le DAV est l'équivalent électronique de l'intervalle PR physiologique. La période réfractaire atriale totale (PRAT) est égale à la somme du DAV et de la période réfractaire atriale post-ventriculaire (PRAPV). C'est l'intervalle durant lequel l'onde P n'est plus détectée par le pacemaker. Toute onde P survenant durant la PRAT n'entraîne pas de DAV. La PRAPV a pour

but d'éviter la détection d'une conduction rétrograde qui pourrait initier une tachycardie par réentrée électronique (TRE).

Le mode VDD/VDDR :

Dans ce mode, l'oreillette est détectée et déclenche un DAV. Le ventricule est stimulé s'il n'est pas détecté pendant le DAV. Ce mode peut être utilisé pour les BAV sans dysfonction sinusale associée car les oreillettes ne sont pas stimulées.

Les autres modes de stimulations :

- Mode DDI et DDIR : dans ce mode, la détection et la stimulation sont possibles dans les 2 chambres, mais il n'y a pas de DAV induit, si bien que l'oreillette et le ventricule sont synchronisés seulement à la fréquence de base programmée.
- Mode VDI :
C'est un mode utilisé exclusivement pour l'étude de la conduction rétrograde.
- Mode DVI : n'est utilisé que comme mode de secours en vue d'une ré-intervention.
- Mode D00 : est un mode asynchrone, correspondant au pacemaker lors du test à l'aimant. Il peut renseigner sur l'usure de la pile.
- Modes DAT, VVT, DDT : ne sont presque plus utilisés depuis l'utilisation des sondes bipolaires.

IV.3.6 Rythme asservi à la fréquence

Le nœud sinusal module la fréquence cardiaque au cours de différents types et charges d'exercice (c.-à-d. exercice physique, émotions, changement postural et fièvre) proportionnellement à la demande métabolique. Les systèmes de stimulateur cardiaque asservis au rythme s'efforcent de produire une compensation appropriée de la fréquence cardiaque pendant une activité émotionnelle ou physique en détectant le mouvement /l'accélération du corps, la ventilation minute, l'impédance intracardiaque ou d'autres substituts du stress physique et mental, et sont indiqués en cas d'incompétence chronotrope. Une stimulation asservie à la fréquence à double détection (par exemple, accéléromètre et ventilation minute) peut être utilisée chez certains patients.

V. Indications de la stimulation cardiaque

V.1 Histoire naturelle

Le bloc auriculo-ventriculaire de haut degré (BAV) et le dysfonctionnement du noeud sinusal (SND) sont les indications les plus courantes du traitement par stimulateur cardiaque permanent. Les patients traités de manière conservatrice (sans implantation) qui ont un BAV de haut degré ont une faible survie par rapport au patient bénéficiant d'une stimulation cardiaque. Par contre SND suit une évolution imprévisible et il n'y a pas de preuves que la stimulation cardiaque améliore le pronostic.

Améliorer l'espérance de vie n'est cependant pas le seul objectif de la stimulation cardiaque. La qualité de vie est un facteur essentiel qui fournit une vue holistique sur l'efficacité du traitement. Les différentes études ont été unanimes quant à l'amélioration de la qualité de vie des patients bénéficiant d'une stimulation cardiaque.

V.2 Physiopathologie et classification des bradyarythmies envisagées pour la thérapie de stimulation cardiaque permanente :

La bradycardie sinusale peut être considérée comme physiologique en réponse à des situations spécifiques, comme chez les athlètes bien conditionnés, les jeunes individus et pendant le sommeil. Les bradyarythmies pathologiques dépendent de leur cause sous-jacente et peuvent être largement classées en étiologies intrinsèques et extrinsèques. L'âge avancé et les changements dégénératifs liés à l'âge sont des causes intrinsèques importantes de modifications de l'initiation et de la propagation des impulsions électriques dans les voies de conduction. De plus, des mutations génétiques ont été liées aux troubles de conduction, et la cardiomyopathie auriculaire peut être une maladie spécifique qui peut entraîner une tachyarythmie supraventriculaire, dysfonctionnement du noeud sinusal (SND) et une maladie du noeud auriculo-ventriculaires (AVN).

Il est essentiel de différencier les causes réversibles des causes non réversibles de bradycardie. Les causes réversibles potentielles de bradycardie comprennent les effets indésirables des médicaments, l'infarctus du myocarde (IM), l'exposition toxique, les infections, la chirurgie et les troubles électrolytiques.

Dans une étude portant sur 277 patients adressés aux urgences pour bradycardie, les troubles électrolytiques étaient la cause sous-jacente dans 4 %, l'intoxication dans 6 %, l'IM aigu dans 14 % et les effets indésirables des médicaments dans 21 %.

Dans le cas de causes pathologiques irréversibles de ralentissement du rythme cardiaque, la présence et la sévérité des symptômes jouent un rôle essentiel dans la

considération d'un traitement antibradycardique permanent par stimulateur cardiaque. Cela peut être difficile chez les patients présentant des mécanismes concurrents pour leurs symptômes.

En général, les candidats à la thérapie de stimulation peuvent être classés en deux groupes : les patients atteints de bradycardie persistante et les patients atteints de bradycardie intermittente [avec ou sans documentation électrocardiographique (ECG)]. Une bradycardie persistante indique généralement une maladie intrinsèque du tissu du nœud sinusal ou du système de conduction auriculo-ventriculaire (AV), tandis que la bradycardie intermittente peut être le résultat d'une grande variété de processus pathologiques intrinsèques et extrinsèques, comme illustré dans figure 2

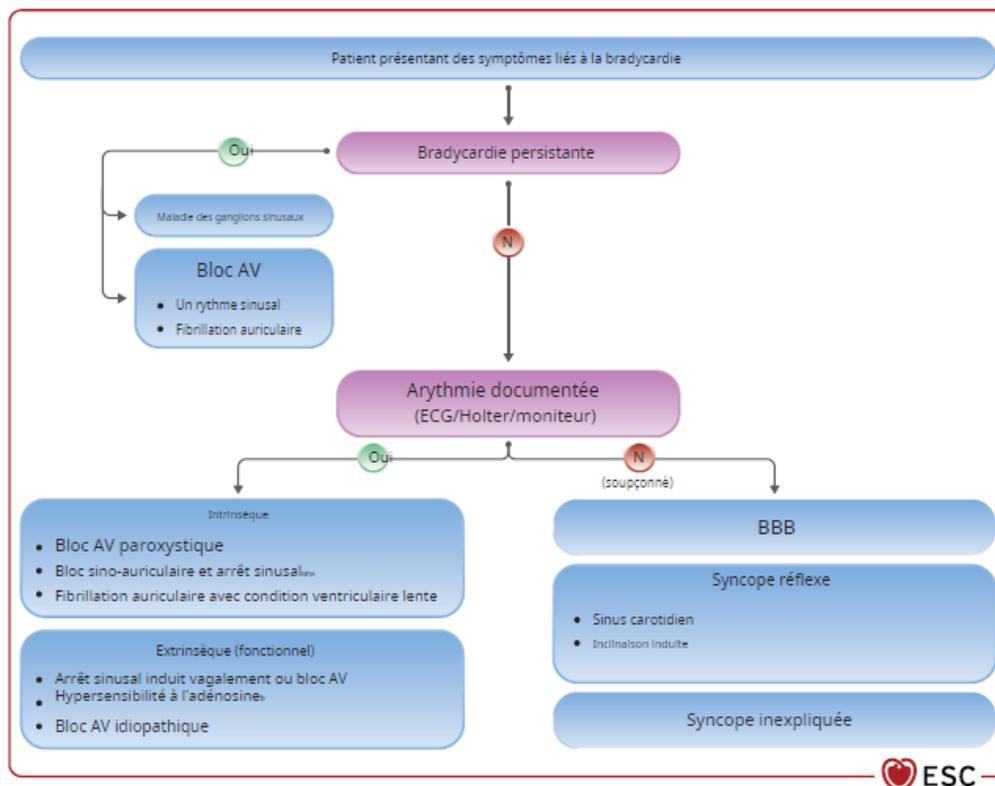


Figure 2 Classification des bradyarythmies documentées et suspectées. AV = auriculo-ventriculaire ; BBB = bloc de branche de faisceau ; ECG = électrocardiogramme. «Y compris la forme de bradycardie tachycardie du syndrome du sinus malade. »Deharo et al.³² Figurine adaptée de Brignole et al.³³

V.3 Stimulation cardiaque pour la bradycardie et les maladies du système de conduction

V.3.1 Stimulation du dysfonctionnement du nœud sinusal

Le SND, également connu sous le nom de syndrome du sinus malade, comprend un large éventail de dysfonctionnements sino-auriculaires, allant de la bradycardie sinusale, du bloc sino-auriculaire et de l'arrêt sinusal au syndrome de bradycardie tachycardie. Une manifestation supplémentaire de SND est une réponse chronotrope inadéquate à l'exercice, signalée comme une incompetence chronotrope.

5.1.1 Indications de stimulation

5.1.1.1 Dysfonctionnement du noeud sinusal

En général, il n'a jamais été démontré que la stimulation pour le SND asymptomatique affecte le pronostic, par opposition à la stimulation pour le BAV. Par conséquent, SND peut être considérée comme une indication appropriée pour une stimulation permanente uniquement lorsque la bradycardie due à la SND est symptomatique. Les patients atteints de SND peuvent manifester des symptômes attribuables à une bradyarythmie et/ou des symptômes de tachyarythmie auriculaire associée dans la forme de bradycardie tachycardie de la maladie. Les symptômes peuvent être présents au repos ou à la fin de l'épisode tachyarythmique (pause de conversion également appelée pause de pré-automaticité), ou se développer pendant l'exercice, et peuvent aller d'une légère fatigue à des étourdissements, des étourdissements, une quasi-syncope, à syncope. La dyspnée à l'effort peut être liée à une incompetence chronotrope. La syncope est une manifestation courante de la SND et a été signalée chez 50 % des patients qui reçoivent un stimulateur cardiaque pour la SND.

L'établissement d'une corrélation entre les symptômes et la bradyarythmie est une étape cruciale dans la prise de décision. Cependant, l'âge, les maladies cardiaques concomitantes et d'autres comorbidités peuvent poser des difficultés à établir une relation de cause à effet claire entre la SND et les symptômes.

L'effet de la stimulation cardiaque sur l'histoire naturelle des bradyarythmies a été évalué dans des études non randomisées entreprises au début de l'ère du stimulateur cardiaque, qui suggéraient une amélioration symptomatique avec la stimulation cardiaque. Cela a été confirmé par un essai contrôlé randomisé (ECR) dans lequel 107 patients (âgés de 73 ± 11 ans) atteints de SND symptomatique ont été randomisés pour recevoir aucun traitement, la théophylline orale ou un stimulateur cardiaque asservi à la fréquence à double chambre (DDD). Dans cette étude, la survenue de syncope et d'IC était plus faible dans le groupe stimulateur cardiaque au cours d'un suivi de 19 ± 14 mois. Chez les patients présentant une intolérance à l'effort chez lesquels une incompetence chronotrope a été identifiée, l'utilité de la stimulation cardiaque est incertaine et la décision d'implanter un stimulateur cardiaque chez ces patients doit être prise au cas par cas. Dans certains cas, les bradyarythmies symptomatiques peuvent être liées à des affections transitoires, potentiellement réversibles ou traitables / Dans de tels cas, la correction de ces facteurs est requise, alors qu'une stimulation permanente n'est pas indiquée. En pratique clinique, il est crucial de distinguer la bradycardie physiologique (due à des influences autonomes ou à des effets d'entraînement) d'une bradycardie inappropriée qui nécessite une stimulation cardiaque permanente. Par exemple, la bradycardie sinusale, même

lorsqu'elle est de 40 à 50 bpm au repos ou aussi lente que 30 bpm pendant le sommeil, en particulier chez les athlètes entraînés, pourrait être accepté comme une constatation physiologique ne nécessitant pas de stimulation cardiaque. La bradycardie asymptomatique (due soit à des pauses sinusales soit à des épisodes BAV n'est pas rare et mérite une interprétation dans le contexte clinique du patient : chez les sujets sains, des pauses > 2,5 s sont rares, mais cela en soi ne constitue pas nécessairement un trouble clinique ; les bradyarythmies asymptomatiques sont fréquentes chez les athlètes. En l'absence d'essais publiés, aucune recommandation pour la bradycardie détectée chez les patients asymptomatiques ne peut être faite. En revanche, chez les patients ayant fait l'objet d'une recherche de syncope chez lesquels une ou des pause(s) asymptomatique(s) > 6 s dues à un arrêt sinusal sont éventuellement documentés, une stimulation peut-être indiquée. En effet, ces patients constituaient une petite minorité de ceux inclus dans une étude observationnelle et un essai randomisé sur la stimulation dans la syncope réflexe. Chez les patients présentant une bradycardie intermittente asymptomatique liée au sommeil (bradycardie sinusale ou AVB), l'apnée du sommeil et la bradycardie liée au sommeil par mouvements oculaires rapides doivent être considérées comme des causes possibles.

5.1.1.2 Bradycardie tachycardie forme de dysfonctionnement du noeud sinusal

La variante bradycardie tachycardie de la SND est la forme la plus courante et se caractérise par une fibrose dégénérative progressive, liée à l'âge, du tissu du noeud sinusal et du myocarde auriculaire. Les bradyarythmies peuvent être associées à diverses formes de troubles auriculaires. Les tachyarythmies auriculaires peuvent être présentes au moment du diagnostic, généralement avec un arrêt sinusal et des pauses asystoliques à la fin des tachyarythmies auriculaires ou après l'implantation du dispositif. Le contrôle des tachyarythmies auriculaires chez les patients présentant des fréquences ventriculaires élevées peut être difficile avant l'implantation, car les médicaments prescrits pour le contrôle de la fréquence peuvent aggraver les bradyarythmies. L'ablation de la tachyarythmie auriculaire, principalement de la FA, a été proposée à la place de la stimulation et de la poursuite des médicaments pour certains patients mais aucune donnée n'est disponible dans les ECR pour montrer si l'ablation par cathéter de la FA n'est pas inférieure à la stimulation cardiaque en ce qui concerne les symptômes liés à la bradycardie chez les patients atteints du syndrome de bradycardie tachycardie. Si un traitement médicamenteux est choisi, les bradyarythmies pendant le traitement médicamenteux pour le contrôle de la fréquence ou du rythme peuvent

être gérées par une réduction de dose ou un arrêt comme alternative à la stimulation cardiaque, mais dans de nombreux cas, les bradyarythmies persistent.

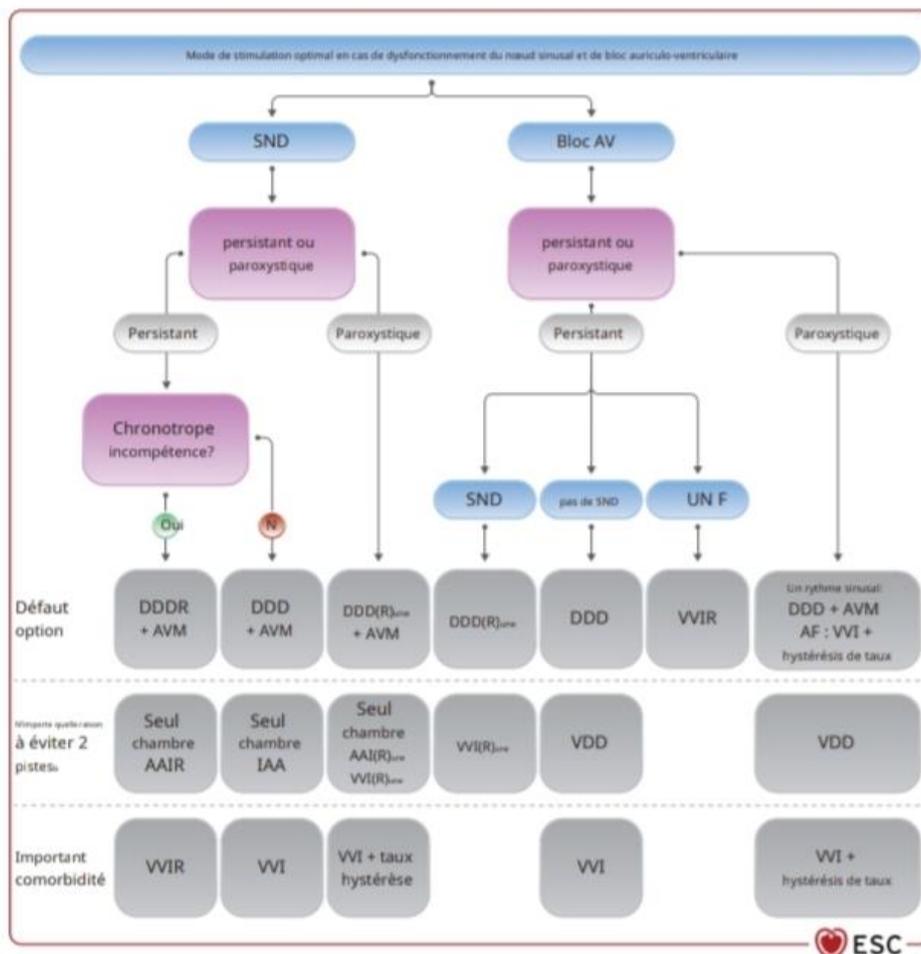
5.1.2 Sélection du mode de stimulation et de l'algorithme

Chez les patients atteints de SND, des études contrôlées ont montré que la DDD était supérieure à la stimulation ventriculaire simple chambre pour réduire l'incidence de la FA.

Ces études ont également montré un certain effet de la stimulation DDD sur la survenue d'un AVC. La stimulation double chambre réduit le risque de syndrome du stimulateur cardiaque, qui peut survenir chez plus d'un quart des patients atteints de SND. Le syndrome du stimulateur cardiaque est associé à une réduction de la qualité de vie et justifie généralement la préférence pour la stimulation DDD par rapport à la stimulation ventriculaire modulée en fréquence dans le SND, lorsque cela est raisonnable. Les exceptions potentielles sont les patients très âgés et/ou fragiles avec des pauses peu fréquentes qui ont une capacité fonctionnelle limitée et/ou une survie attendue courte. Chez ces patients, le bénéfice de la stimulation DDD(R) par rapport à la stimulation VVIR devrait avoir un impact clinique limité ou nul, et le risque supplémentaire de complications liées à la deuxième sonde auriculaire requise dans les implants DDD(R) doit également être pris en compte lors du choix le mode de stimulation. Chez les patients atteints de SND traités avec un stimulateur cardiaque DDD, la programmation de l'intervalle AV et d'algorithmes spécifiques pour minimiser la stimulation VD peut réduire davantage le risque de FA et en particulier de FA persistante. La stimulation double chambre est plus sûre et plus durable que les modes de stimulation auriculaire uniquement utilisés dans le passé, même si la stimulation auriculaire à dérivation unique s'est avérée supérieure à la stimulation ventriculaire à dérivation unique. Les résultats des études qui ont évalué différents modes de stimulation dans les bradyarythmies, y compris dans certains cas à la fois SND et AVB, sont présentés dans. En ce qui concerne le choix entre la DDD(R) et la stimulation atriale par détection atriale et réponse inhibée à fréquence adaptative (AAIR), un ECR portant sur seulement 177 patients a suggéré un risque réduit de FA avec l'AAIR. Cependant, l'essai randomisé multicentrique DANish le plus récent sur la stimulation auriculaire à dérivation unique par rapport à la stimulation à double chambre chez les sinus malades Syndrome (DANPACE), qui a inclus 1415 patients suivis pendant une moyenne de 5,4 ans, n'a trouvé aucune différence entre la stimulation DDD(R) et AAIR dans la mortalité toutes causes. L'essai DANPACE a également trouvé une incidence plus élevée de FA paroxystique [rapport de risque (HR) 1,27] et un risque deux fois plus élevé de réintervention du stimulateur cardiaque avec AAIR, avec un BAV se développant chez 0,6 1,9 % des patients

chaque année. Ces résultats soutiennent l'utilisation systématique de la stimulation DDD(R) plutôt que AAIR chez les patients atteints de SND. Au vu de ces données, DDD(R) est le mode de stimulation de premier choix dans SND. Une stimulation VD inutile doit être systématiquement évitée chez les patients atteints de SND, car elle peut provoquer une FA et une détérioration de l'IC, en particulier si la fonction systolique est altérée ou limite. Ceci peut être réalisé en programmant l'intervalle AV ou en utilisant des algorithmes spécifiques pour minimiser la stimulation VD. La programmation d'un intervalle AV trop long pour éviter une stimulation VD chez les patients présentant une conduction AV prolongée peut être désavantageuse d'un point de vue hémodynamique en provoquant une régurgitation mitrale diastolique, pouvant entraîner des symptômes et/ou une FA., Les algorithmes de stimulation pour minimiser la stimulation ventriculaire sont souvent utilisés dans le SND. Une méta-analyse d'algorithmes pour minimiser la stimulation VD n'a pas montré d'effet significatif par rapport à la stimulation DDD conventionnelle chez les patients ayant une fonction ventriculaire normale en ce qui concerne les paramètres tels que l'incidence de la FA persistante/permanente, l'hospitalisation toutes causes confondues et la mortalité toutes causes confondues . Cependant, la justification de la réduction de la stimulation VD inutile reste forte et est associée aux avantages de l'extension de la longévité du dispositif. Certains algorithmes spécifiques au fabricant sont plus efficaces pour minimiser la stimulation ventriculaire, mais peuvent présenter des inconvénients en permettant le découplage entre les oreillettes et les ventricules. Rarement, les algorithmes conçus pour minimiser la stimulation ventriculaire peuvent provoquer des arythmies ventriculaires potentiellement mortelles qui sont dépendantes de la pause ou déclenchées par une pause. Aucune comparaison directe de ces algorithmes n'a été effectuée jusqu'à présent, mais les données regroupées d'essais randomisés ne montrent pas de supériorité nette d'un algorithme spécifique dans l'amélioration des résultats cliniques. Chez les patients avec une FEVG sévèrement réduite et une indication de stimulation SND, chez qui un pourcentage élevé de stimulation ventriculaire est attendu, une indication de CRT ou de HBP doit être évaluée. Le rôle des algorithmes de stimulation pour prévenir la FA a fait l'objet de controverses. Une série d'algorithmes pour prévenir/supprimer la FA a été testée, tels que la stimulation atriale dynamique, la stimulation atriale en réponse aux battements auriculaires prématurés, la stimulation en réponse à l'exercice et la stimulation post-changement de mode. L'évaluation clinique de ces algorithmes, également appliqués à différents sites de stimulation auriculaire, n'est pas convaincante et aucun bénéfice clinique sur les principaux critères d'évaluation n'a été démontré. Stimulation antitachycardie auriculaire [ATP ; c'est-à-dire la délivrance de stimuli auriculaires à hautes fréquences pour convertir une tachyarythmie

auriculaire en rythme sinusal (SR)] a également été testée pour réduire la charge de tachyarythmie auriculaire et contrecarrer la tendance au fil du temps vers une progression vers une FA permanente. L'administration conventionnelle d'ATP auriculaire d'une manière qui reflète l'administration d'ATP ventriculaire (rafales/rampe au début de l'arythmie) a un taux de réussite relativement faible, et en effet, les essais basés sur l'ATP auriculaire conventionnel n'ont montré aucun avantage sur la charge de FA ou les événements cliniques. Une nouvelle forme de livraison d'ATP a été proposée, visant spécifiquement à réduire les tachyarythmies auriculaires, et son efficacité à réduire la progression vers une FA permanente a été validée dans un ECR. Dans ce procès, le critère de jugement principal composite à 2 ans (décès, hospitalisations cardiovasculaires ou FA permanente) était significativement réduit chez les patients avec un dispositif combinant l'ATP et des algorithmes pour minimiser la stimulation VD [36 % de réduction du risque relatif par rapport à DDD(R) conventionnel]. L'effet positif sur le critère d'évaluation principal était dû à un taux de progression plus faible vers une FA permanente. Une analyse post-hoc a indiqué que cette forme d'ATP auriculaire était un prédicteur indépendant de la réduction permanente ou persistante de la FA. Dans les cardiopathies coronariennes, où les arythmies auriculaires ré-entrantes sont très fréquentes, l'utilisation de stimulateurs DDD(R) avec ATP atriale peut être envisagée.



Recommandations pour la stimulation en cas de dysfonctionnement du nœud sinusal

Recommandations	Classe ^{une}	Niveau ^b
Chez les patients avec SND et un stimulateur cardiaque DDD, la minimisation de la stimulation ventriculaire inutile grâce à la programmation est conseillé . ^{144,151,159,164,166 169}	je	UNE
La stimulation est indiquée dans le SND lorsque les symptômes peuvent clairement être attribués à bradyarythmies . ^{14,128 131}	je	B
La stimulation est indiquée chez les patients symptomatiques atteints de bradycardie tachycardie sous forme de SND afin de corriger les bradyarythmies et de permettre un traitement pharmacologique, sauf si l'ablation de la tachyarythmie est préféré . ^{17,20,21,136 138,170,171}	je	B
Chez les patients qui présentent une incompetence chronotrope et qui présentent des symptômes clairs pendant l'exercice, une DDD avec stimulation asservie doit être envisagée. ^{172,173}	IIa	B
L'ablation de la FA doit être considérée comme une stratégie pour éviter l'implantation d'un stimulateur cardiaque chez les patients présentant une bradycardie liée à la FA ou des pauses préautomatiques symptomatiques, après la conversion de la FA, en tenant compte de la situation clinique. ^{136 139,174}	IIa	C
Chez les patients atteints de la variante bradycardie tachycardie du SND, la programmation de l'ATP auriculaire peut être envisagée. ^{164,165}	IIb	B
Chez les patients présentant une syncope, une stimulation cardiaque peut être envisagée pour réduire les syncopes récurrentes lorsqu'une ou plusieurs pauses asymptomatiques > 6 s dues à un arrêt sinusal sont documentées. ^{133,134}	IIb	C
La stimulation peut être envisagée dans le SND lorsque les symptômes sont susceptibles d'être dus à des bradyarythmies, lorsque les preuves ne sont pas concluantes.	IIb	C
La stimulation n'est pas recommandée chez les patients présentant des bradyarythmies liées à la SND qui sont asymptomatiques ou dues à des causes transitoires qui peuvent être corrigées et prévenues. ³³	III	C

© CES 2021

ATP = stimulation antitachycardie ; DDD = double chambre, SND = stimulation auriculo-ventriculaire ;
 dysfonctionnement du nœud sinusal.

^{une}Classe de recommandation.

^bNiveau de preuve.

V.3.2 Stimulation du bloc auriculo-ventriculaire

5.2.1 Indications de stimulation

Le traitement de l'AVB vise à améliorer les symptômes et à prévenir la syncope et la mort subite d'origine cardiaque (MSC). L'AVB du premier degré est généralement asymptomatique. Les syncopes et les vertiges sont principalement observés dans les AVB de haut degré et complets, en particulier dans les formes paroxystiques. Les symptômes de l'IC sont plus fréquents dans les AVB chroniques avec bradycardie permanente, mais peuvent également être observés dans les AVB du premier degré avec un intervalle PR très prolongé. Étant donné l'âge généralement avancé au début de manifestations de fatigue, d'intolérance à l'effort et d'IC sont parfois sous-estimé. La détérioration des fonctions cognitives n'est souvent que spéculative, de sorte que les possibilités d'amélioration après implantation d'un stimulateur cardiaque sont imprévisibles et improbables. La mort chez les patients atteints de BAV non traitée est due non seulement à une IC secondaire à un faible débit cardiaque, mais également à une SCD causée par une asystolie prolongée ou une tachyarythmie ventriculaire déclenchée par une bradycardie. Bien qu'aucun ECR de stimulation dans l'AVB n'ait été réalisé, il ressort clairement de plusieurs études observationnelles que la stimulation prévient la récurrence de la syncope et améliore la survie.

5.2.1.1 Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré

Habituellement, le pronostic est bon en l'absence de cardiopathie structurale, et la progression vers un bloc de haut degré est rare. L'indication de la stimulation repose sur une corrélation établie entre les symptômes et l'AVB. Il existe des preuves faibles pour montrer qu'un allongement marqué de la PR (c'est-à-dire > 300 ms), en particulier lorsqu'il persiste ou est prolongé pendant l'exercice, peut entraîner des symptômes similaires au syndrome du stimulateur cardiaque et/ou que ceux-ci peuvent s'améliorer avec la stimulation.¹⁷⁶ La corrélation des symptômes est cruciale, bien qu'elle puisse être difficile si ceux-ci sont non spécifiques et subtils. En l'absence de corrélation claire, un stimulateur cardiaque n'est généralement pas indiqué.

5.2.1.2 Bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré de type I

(Mobitz type I ou Wenckebach) En plus de la présence ou de l'absence de symptômes, le risque de progression vers des degrés plus élevés d'AVB doit être pris en compte. Le bloc supranodal a une évolution bénigne et le risque de progression vers le type II ou un degré plus élevé de bloc AV est faible. De petites études rétrospectives ont suggéré qu'à long terme, ce

type d'AVB comporte un risque plus élevé de décès chez les patients âgés de plus de 45 ans en l'absence d'implantation de stimulateur cardiaque. Le bloc infranodal (rare dans cette forme de bloc) comporte un risque élevé de progression vers un bloc cardiaque complet, une syncope et une mort subite, et justifie une stimulation même en l'absence de symptômes.

5.2.1.3 Bloc auriculo-ventriculaire avancé

(également appelé bloc auriculo-ventriculaire de haut grade, où le rapport P: QRS est de 3:1 ou plus), bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré en l'absence de cause réversible, en raison du risque de survenue de symptômes sévères et/ou d'évolution possible vers une BAV plus sévère ou complète, les patients doivent recevoir un stimulateur cardiaque même en l'absence de symptômes. Chez les patients asymptomatiques chez lesquels un BAV 2:1 est trouvé accidentellement, la décision d'implantation doit être prise au cas par cas, en faisant la distinction entre BAV ganglionnaire et infranodal.

Cette distinction peut être basée sur des observations telles que l'allongement de l'intervalle PR ou PP avant BAV, l'effet de l'exercice sur la conduction AV et un EPS.

5.2.1.4 Bloc auriculo-ventriculaire paroxystique

En raison du risque de syncope et de SCD et de l'évolution potentielle vers une BAV permanente, les indications de stimulation sont les mêmes pour les BAV paroxystiques que pour les BAV permanentes. Il est crucial d'exclure une cause réversible et de reconnaître les formes réflexes de l'AVB, qui peuvent ne pas nécessiter de stimulation. Documentation du bloc infranodal par EPS ou documentation de l'initiation du bloc par des battements prématurés auriculaires ou ventriculaires, ou une augmentation de la fréquence cardiaque (AVB tachy-dépendante) ou une diminution du cœur.

5.2.2 Sélection du mode de stimulation et de l'algorithme

Stimulation double chambre par rapport à la stimulation ventriculaire essais randomisés et parallèles qui incluaient des patients avec seulement AVB ou avec BAV et/ou SND n'ont pas montré de supériorité de la DDD sur la stimulation ventriculaire en ce qui concerne la mortalité, et n'ont pas systématiquement montré de supériorité en termes de qualité de vie ou de morbidité (y compris accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire et FA). La stimulation double chambre est bénéfique par rapport à la stimulation ventriculaire en raison de l'évitement du syndrome du stimulateur cardiaque, qui s'est produit chez jusqu'à un quart des patients atteints de BAV dans ces essais. Dans une méta-analyse de 20 essais croisés, la DDD était associée à une capacité d'exercice améliorée par rapport à la stimulation ventriculaire.

Cependant, l'effet a été induit par des stimulateurs ventriculaires non modulés en fréquence, et aucun bénéfice n'a été observé de la comparaison de la DDD avec la stimulation VVIR. Le syndrome du stimulateur cardiaque est associé à une diminution de la qualité de vie et peut nécessiter une réintervention pour mise à niveau, justifiant la préférence pour le DDD lorsque cela est raisonnable (c'est-à-dire chez les patients qui ne présentent pas de fragilité significative, un âge très avancé, des comorbidités importantes limitant leur espérance de vie, ou une mobilité très limitée). Une autre considération est le diagnostic de FA, qui est plus fiable à partir des données de l'appareil chez les patients porteurs de stimulateurs cardiaques DDD. Au cas par cas, chez les patients âgés fragiles et/ou lorsque le BAV est paroxystique et que la stimulation devrait être peu fréquente, une stimulation VVIR peut être envisagée car elle entraîne un taux de complications plus faible. Il existe des preuves solides pour montrer que la stimulation VD conventionnelle chronique peut être délétère chez certains patients et peut entraîner un dysfonctionnement du ventricule gauche et une insuffisance cardiaque, même lorsque la synchronisation AV est maintenue. Cet effet n'est que partiellement expliqué par la séquence d'activation anormale et peut impliquer une perfusion myocardique et des modifications humorales, cellulaires et moléculaires. Par rapport à une cohorte de contrôle apparié, les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque et d'une sonde VD présentent un risque accru d'IC, qui est également associé à un âge avancé, à des antécédents d'IM, à une maladie rénale et à un sexe masculin. La cardiomyopathie induite par la stimulation survient chez 10 à 20 % des patients après 2 à 4 ans de stimulation VD. Elle est associée à une charge de stimulation VD > 20 %. Cependant, il n'y a pas de données pour soutenir qu'un pourcentage de stimulation VD peut être considéré comme définissant une véritable limite en dessous de laquelle la stimulation VD est sûre et au-delà de laquelle la stimulation VD est nocive. Pour une discussion sur les indications potentielles de la TRC et/ou de l'HBP pour prévenir la cardiomyopathie induite par la stimulation.

5.2.2.2 Bloc auriculo-ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire permanente

En présence de FA, un BAV doit être suspecté si la fréquence ventriculaire est lente et le rythme ventriculaire régulier. Lors d'une surveillance prolongée, de longues pauses ventriculaires peuvent être détectées. Chez les patients atteints de FA et sans BAV permanent ni symptôme, il n'y a pas de durée de pause minimal identifiable comme indication pour la stimulation. En l'absence d'une cause potentiellement réversible, une bradycardie ou une réponse chronotrope inappropriée (due à un BAV intermittent ou complet) associée ou raisonnablement corrélée aux symptômes est une indication de stimulation cardiaque. Tout bloc

de haut degré ou infranodal est également une indication de la stimulation, même en l'absence de symptômes dus à la bradycardie et à une stimulation de haut degré ou infranodale sont peu susceptibles d'être bénéfiques et ne sont pas indiqués.

Chez les patients atteints de FA qui subissent une ablation de la jonction auriculoventriculaire (AVJ) pour contrôler les fréquences ventriculaires rapides, il existe des preuves montrant que l'ablation AVJ plus la stimulation VD améliore les symptômes et la qualité de vie. En revanche, des résultats neutres ont été trouvés concernant la progression de l'IC, l'hospitalisation et la mortalité, sauf dans une étude.

Par rapport au contrôle pharmacologique de la fréquence, l'ablation AVJ et la CRT ont réduit les risques de décès dus à l'IC, d'hospitalisation pour cause d'IC ou d'aggravation de l'IC de 62 %, et amélioré les symptômes spécifiques de la FA de 36 % chez les patients âgés atteints de FA permanente et d'un QRS étroit. Dans d'autres études, cet effet bénéfique était limité aux patients présentant une IC ou une fraction d'éjection (FE) réduite. Pour plus de détails sur le rôle de la CRT après l'ablation de l'AVJ, reportez-vous à . Il existe de faibles preuves pour soutenir un avantage de la stimulation para-hisienne et hisienne après l'ablation AVJ pour la FA réfractaire.

Recommandations pour la stimulation du bloc auriculo-ventriculaire

Recommandations	Classer ^{une}	Niveau ^b
La stimulation est indiquée chez les patients en RS avec un troisième ou deuxième degré permanent ou paroxystique de type 2, infranodal 2:1 ou un BAV de haut degré, quels que soient les symptômes. ^{c 9 12}	je	C
La stimulation est indiquée chez les patients présentant une arythmie auriculaire (principalement une FA) et une BAV permanente ou paroxystique de troisième degré ou de haut degré, quels que soient les symptômes.	je	C
Chez les patients atteints de FA permanente nécessitant un stimulateur cardiaque, une stimulation ventriculaire avec fonction asservie est recommandée. ^{201 204}	je	C
La stimulation doit être envisagée chez les patients atteints d'un BAV de type 1 de second degré qui provoque des symptômes ou se trouve à des niveaux intra- ou infra-His au niveau de l'EPS. ^{177 180}	IIa	C
Chez les patients atteints de BAV, la DDD doit être préférée à la stimulation ventriculaire simple chambre pour éviter le syndrome du stimulateur cardiaque et améliorer la qualité de la vie. ^{20,140,181,182}	IIa	UNE
L'implantation permanente d'un stimulateur cardiaque doit être envisagée chez les patients présentant des symptômes persistants similaires à ceux du syndrome du stimulateur cardiaque et clairement attribuables à un BAV du premier degré (PR > 0,3 s). ^{205 207}	IIa	C
La stimulation n'est pas recommandée chez les patients avec AVB en raison de causes transitoires qui peuvent être corrigées et prévenues.	III	C

© CFS 2021

FA = fibrillation auriculaire ; AVB = bloc auriculo-ventriculaire ; DDD = stimulation auriculo-ventriculaire double chambre ; EPS = étude électrophysiologique ; SR = rythme sinusal.
^{une}Classe de recommandation.

^bNiveau de preuve.

^cDans les complexes QRS étroits asymptomatiques et les BAV 2:1, la stimulation peut être évitée si un bloc supra-hisien est cliniquement suspecté (un Wenckebach concomitant est observé et le bloc disparaît à l'effort) ou démontré à l'EPS.

Chez les patients atteints de FA, par rapport à la stimulation à fréquence fixe, la stimulation asservie à la fréquence est associée à de meilleures performances physiques, à de meilleures activités quotidiennes, à une diminution des symptômes d'essoufflement, de douleur thoracique et de palpitations, et à une meilleure qualité de vie. Il a également été démontré qu'il améliore la de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle au stress mental par rapport à la stimulation à fréquence fixe. Par conséquent, la stimulation modulée en fréquence est le mode de stimulation de premier choix. La stimulation VVI à fréquence fixe doit être réservée aux patients sédentaires âgés qui ont une activité très limitée. Généralement, la fréquence minimale est programmée plus élevée (par exemple 70 bpm) que pour les patients en RS afin de tenter de compenser la perte de remplissage auriculaire actif

V.3.3 Stimulation des troubles de la conduction sans bloc auriculo-ventriculaire

Cette section se concentre sur les patients présentant une conduction AV 1:1 et des anomalies QRS causées par une conduction retardée ou bloquée du système His Purkinje : BHE, bloc fasciculaire isolé ou associé à la BHE et retard intraventriculaire non spécifique. Le bloc bifasciculaire est défini comme un LBBB ou la combinaison d'un RBBB et d'un bloc fasciculaire antérieur ou postérieur gauche. Le bloc fasciculaire isolé et la BHE sont rarement associés aux symptômes ; à cependant, leur présence peut être un marqueur de la structure sous-jacente. La présence ou l'absence de symptômes liés à une maladie réelle intermittente guidera l'évaluation de ces patients.

5.3.1 Indications de stimulation

5.3.1.1 Bundle branch block et syncope inexplicée

Bien que la syncope ne soit pas associée à une incidence accrue de mort subite chez les patients dont la fonction cardiaque est préservée, une incidence élevée de décès au total (environ un tiers soudain) a été observée chez les patients atteints de BHE et d'IC, d'IM antérieur ou de FE faible. En effet, chez les personnes ayant une faible FE, la syncope est un facteur de risque de décès.

Malheureusement, la stimulation ventriculaire programmée ne semble pas identifier correctement ces patients ; par conséquent, un DAI ou un défibrillateur avec CRT (CRT-D) est indiqué chez les patients avec une BHE et une FEVG < 35 % pour la prévention de la MSC.

5.3.1 Indications de stimulation

5.3.1.1 Bundle branch block et syncope inexpliquée

Bien que la syncope ne soit pas associée à une incidence accrue de mort subite chez les patients dont la fonction cardiaque est préservée, une incidence élevée de décès au total (environ un tiers soudain) a été observée chez les patients atteints de BHE et d'IC, d'IM antérieur ou de FE faible. En effet, chez les personnes ayant une faible FE, la syncope est un facteur de risque de décès.

Malheureusement, la stimulation ventriculaire programmée ne semble pas identifier correctement ces patients ; par conséquent, un DAI ou un défibrillateur avec CRT (CRT- D) est indiqué chez les patients avec une BHE et une FEVG < 35 % pour la prévention de la MSC.

5.3.1.2 Bloc de branche en faisceau, syncope inexpliquée et étude

Electrophysiologie anormale L'évaluation électrophysiologique comprend la mesure de la HV au départ, avec un stress par stimulation auriculaire incrémentale ou par provocation pharmacologique (ajmaline ,procainamide ou flécaïnide) Sheinmanetal. Ont étudié la valeur pronostique de l'HV : le taux de progression vers l'AVB à 4 ans était de 4 % chez les patients avec HV < 70 ms, 12 % chez les patients avec HV entre 70 et 100 ms, et 24 % chez les patients avec HV > 100 ms. Le développement d'un bloc intra- ou infra-His lors d'une stimulation auriculaire incrémentale ou par un test d'effort pharmacologique augmente la sensibilité et la valeur prédictive positive de l'EPS pour identifier les patients qui développeront un BAV. Un SEP positif a donné une valeur prédictive positive pouvant atteindre 80 % pour identifier les patients qui développent un BAV. Ce résultat a été indirectement confirmé par une étude qui a montré une réduction significative des récurrences syncopales chez les patients avec un SEP positif traités avec un stimulateur cardiaque, par rapport à un groupe témoin de patients non traités avec un SEP négatif. Chez les patients présentant une syncope inexpliquée et un bloc bifasciculaire, l'EPS est très sensible pour identifier les patients atteints d'AVB de haut degré intermittent ou imminent.

Cependant, un EPS négatif ne peut pas exclure un AVB intermittent/paroxystique comme cause de syncope. En effet, chez les patients avec un SEP négatif, un BAV intermittent ou stable a été documenté par ILR dans 50 % des cas. Par conséquent, les patients âgés présentant un bloc bifasciculaire et une syncope inexpliquée pourraient bénéficier d'un stimulateur cardiaque empirique, en particulier dans les syncopes imprévisibles et récurrentes qui exposent le patient à un risque élevé de récurrences traumatiques. La décision d'implanter un

stimulateur cardiaque chez ces patients doit être basée sur une évaluation individuelle des risques et des bénéfices.

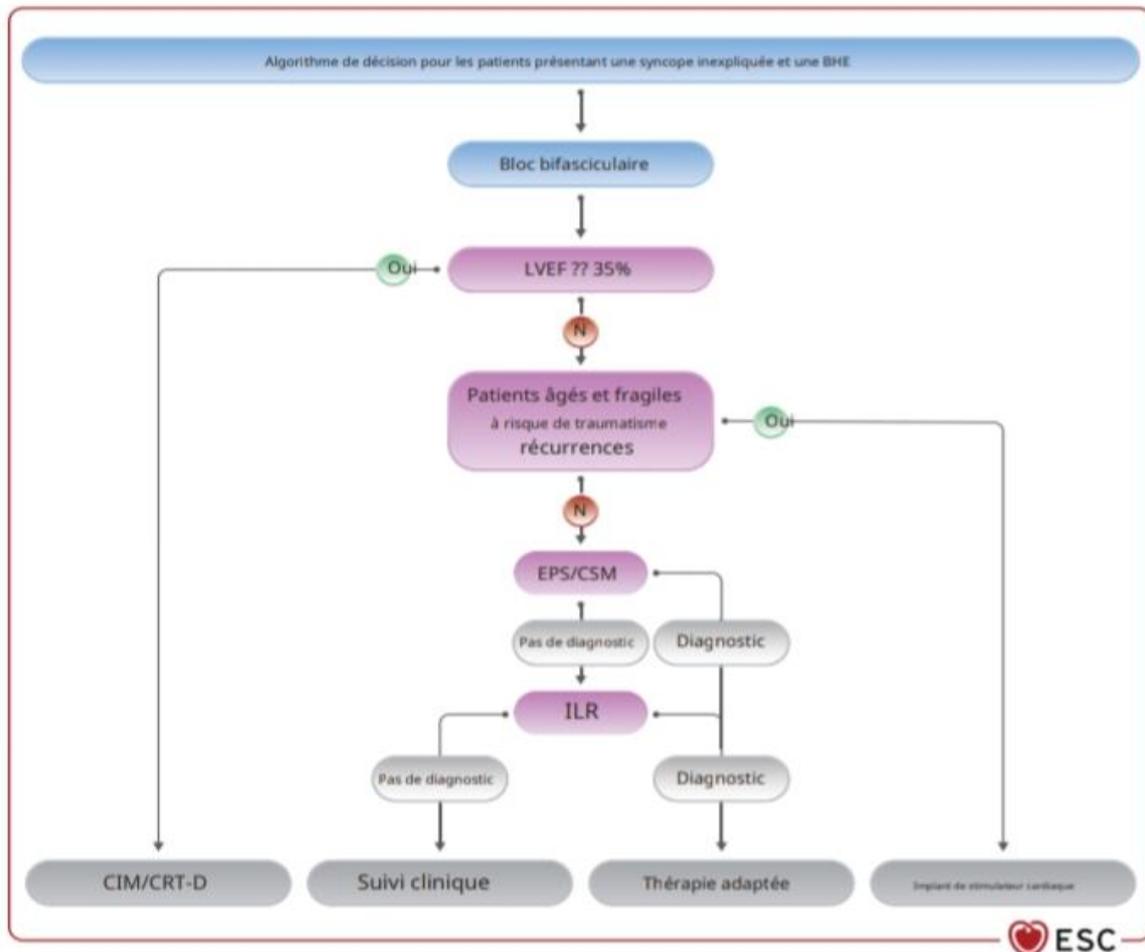


Figure 6 Algorithme de décision pour les patients présentant une syncope inexpliquée et un bloc de branche. BBB = bloc de branche de faisceau ; CRT-D = défibrillateur avec l'aprapie de resynchronisation cardiaque ; CSM = massage du sinus carotidien ; EPS = étude électrophysiologique ; ICD = défibrillateur cardiovertible implantable ; ILR = registreur à boucle implantable ; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche.

5.3.1.3 Bloc de dérivation alterné

Cette affection rare fait référence à des situations dans lesquelles il existe des preuves ECG claires d'un bloc dans les trois faisceaux sur les ECG successifs ; des exemples sont les morphologies LBBB et RBBB sur des ECG successifs, ou RBBB avec bloc fasciculaire antérieur gauche associé sur un ECG et bloc fasciculaire postérieur gauche sur un autre ECG.

Il existe un consensus général sur le fait que ce phénomène est associé à une maladie infranodale importante et que les patients progresseront rapidement vers l'AVB. Par conséquent, un stimulateur cardiaque doit être implanté dès que la BHE alternée est détectée, même en l'absence de symptômes.

5.3.1.4 Bloc de branche Bundle sans symptômes

L'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent n'est pas indiquée pour la BHE sans symptômes, à l'exception de la BHE alternée, car seule une minorité de ces patients développera une BVA (1 2% par an). Les risques de l'implantation d'un stimulateur cardiaque et de complications à long terme de la sonde transveineuse sont plus élevés que les avantages de l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

5.3.1.5 Patients atteints de maladies neuromusculaires

Chez les patients atteints de maladies neuromusculaires, une stimulation cardiaque doit être envisagée, car tout degré de bloc fasciculaire peut évoluer de manière imprévisible, même en l'absence de symptômes

Recommandations pour la stimulation chez les patients avec faisceau bloc de branche

Recommandations	Classer ^{une}	Level ^b
Chez les patients présentant une syncope inexplicée et un bloc bifasciculaire, un stimulateur cardiaque est indiqué en présence d'une HV initiale de >_70 ms, d'un bloc intra- ou infra-hisien du deuxième ou du troisième degré pendant la stimulation auriculaire incrémentale, ou d'une réponse anormale aux tests pharmacologiques. défi.119,120	je	B
La stimulation est indiquée chez les patients avec une BHE alternée avec ou sans symptômes.	je	C
Une stimulation peut être envisagée chez certains patients présentant une syncope inexplicée et un bloc bifasciculaire sans SEP (patients âgés, fragiles, à haut risque et/ou syncope récurrente). 213	IIb	B
La stimulation n'est pas recommandée pour la BHE asymptomatique ou le bloc bifasciculaire. 115,121,215	III	B

© CES 2021

BBB = bloc de branche de faisceau ; EPS = étude électrophysiologique ; HV = Son intervalle ventriculaire.
^{une}Classe de recommandation.
^bNiveau de preuve.

5.3.2 Sélection du mode de stimulation et de l'algorithme

Dans la bradycardie intermittente, la stimulation peut n'être nécessaire que pendant de courtes périodes. Dans cette situation, les avantages de la bradycardie et de la prévention des pauses doivent être mis en balance avec les effets néfastes de la stimulation permanente, en particulier l'IC induite par la stimulation. La programmation à faible fréquence de base pour obtenir une stimulation de secours et l'adaptation manuelle de l'intervalle AV, la programmation de l'hystérésis AV ou d'autres algorithmes spécifiques empêchant une stimulation VD inutile, jouent un rôle particulièrement important dans ce groupe de patients.

Chez les patients en RS, le mode de stimulation optimal est DDD. Les preuves solides de la supériorité de la stimulation DDD par rapport à la stimulation VVI se limitent à l'amélioration des symptômes et de la qualité de vie. Inversement, il existe des preuves solides de non-supériorité en termes de survie et de morbidité.

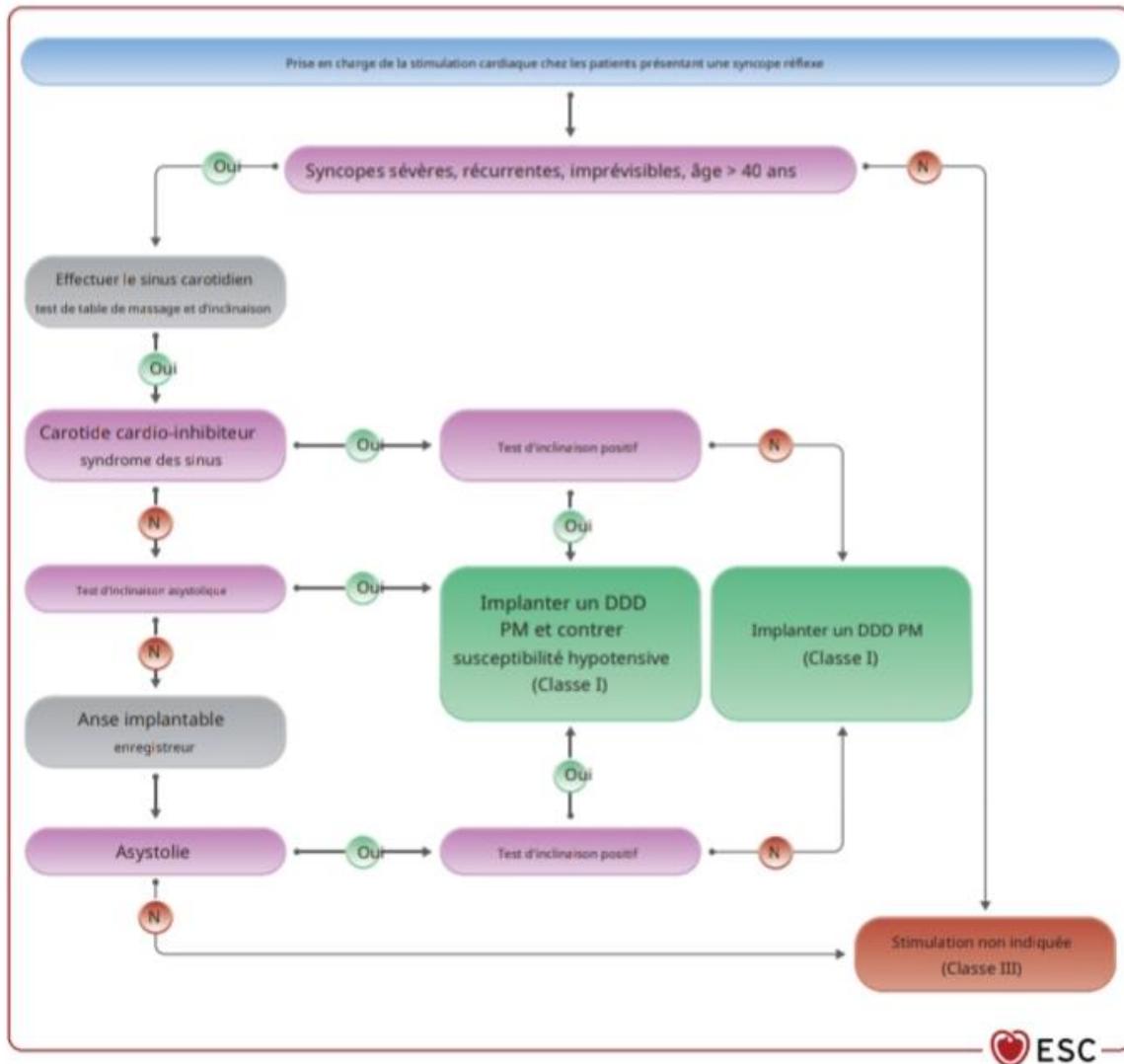
Par conséquent, chez les patients âgés ou fragiles atteints de bradycardie intermittente, la décision concernant le mode de stimulation doit être prise sur une base individuelle, en tenant compte du risque accru de complications et des coûts de la DDD. VDD peut être une alternative au mode de stimulation pour les patients présentant des anomalies avancées de la conduction AV et une fonction du noeud sinusal épargnée. En comparaison avec le DDD, l'implantation du système VDD est associée à moins de complications, à des temps de procédure et de fluoroscopie plus courts, et à une incidence élevée de sous-détection auriculaire. Une sous-détection auriculaire potentielle contribue à la faible utilisation de ce système car la plupart des opérateurs visent une synchronisation AV.

V.3.4 Stimulation de la syncope réflexe

La thérapie par stimulateur cardiaque permanent peut être efficace si l'asystolie est une caractéristique dominante de la syncope réflexe. L'établissement d'une relation entre les symptômes et la bradycardie devrait être l'objectif de l'évaluation clinique des patients présentant une syncope et un ECG de base normal. L'efficacité de la stimulation dépend du contexte clinique. Le fait que la stimulation soit efficace ne signifie pas qu'elle soit toujours nécessaire. Chez les patients présentant une syncope réflexe, la stimulation cardiaque doit être le dernier recours et ne doit être envisagée que chez des patients hautement sélectionnés [c'est-à-dire ceux âgés de >40 ans (principalement > 60 ans), affectés par des formes sévères de syncope réflexe avec des récurrences fréquentes associées à un risque élevé de blessure, souvent sans prodrome]. Les lignes directrices du CES 2018 sur la syncope donnent une description

détaillée de la voie diagnostique et des indications de stimulation, et fournir les preuves issues d'essais qui appuient ces recommandations. Chiffre 7 résume le chemin de décision suggéré.

L'algorithme présenté dans Chiffre 7 a été validé prospectivement dans une étude pragmatique multicentrique, qui a montré un faible taux de récurrence de syncope avec stimulation de 15 % à 2 ans, significativement inférieur au taux de 37 % observé chez les témoins non stimulés. Le taux de récurrence à 3 ans était similaire chez les patients présentant un syndrome du sinus carotidien cardioinhibiteur (16 %), une réponse d'inclinaison asystolique (23 %) et une asystolie spontanée documentée par ILR (24 %), suggérant des indications similaires et des résultats similaires pour les trois formes de syncope réflexe. Alors qu'un certain scepticisme prévaut sur l'exactitude diagnostique du test d'inclinaison pour le diagnostic de syncope, des preuves émergentes soutiennent l'utilisation du test d'inclinaison dans l'évaluation de la susceptibilité à l'hypotension réflexe. Ainsi, le test peut être envisagé pour identifier les patients présentant une réponse hypotensive généralement antécédente associée qui seraient moins susceptibles de répondre à une stimulation cardiaque permanente. Les patients présentant une susceptibilité à l'hypotension ont besoin de mesures visant à contrer la susceptibilité à l'hypotension en plus de la stimulation cardiaque (par exemple, manoeuvres physiques de contre-pression, arrêt/réduction des médicaments hypotenseurs et administration de fludrocortisone ou de midodrine).



de décision pour la stimulation cardiaque chez les patients atteints de syncope réflexe. DDD = stimulation auriculo-ventriculaire double chambre. Remarque : le syndrome cardio-inhibiteur est défini lorsque la syncope spontanée est reproduite par le massage du sinus carotidien en présence d'une pause asystolique > 3 s ; Le test d'inclinaison a été positif lorsque la syncope spontanée se reproduit en présence d'une pause asystolique > 3 s. Une(des) pause(s) asystolique(s) symptomatique(s) > 3 s ou une(des) pause(s) asystolique(s) > 6 s en raison d'un arrêt sinusal, d'un bloc auriculo-ventriculaire ou de la combinaison des deux définissent de manière similaire une asystolie détectée par un enregistreur. Figurine adaptée de Brignole et al.

5.4.1 Indications de stimulation

Ce groupe de travail a trouvé suffisamment de preuves dans la littérature pour recommander la stimulation chez des patients hautement sélectionnés présentant une syncope réflexe (c'est-à-dire ceux > 40 ans avec épisodes syncopaux imprévisibles récurrents sévères lorsque l'asystolie a été documentée, induite par le CSM ou le test d'inclinaison, ou enregistrée par un système de surveillance). Il existe suffisamment de preuves que la stimulation DDD doit être envisagée afin de réduire la récurrence de la syncope chez les patients présentant un CSS cardio-inhibiteur dominant (pause asystolique > 3 s et syncope spontanée au cours de la CSM)

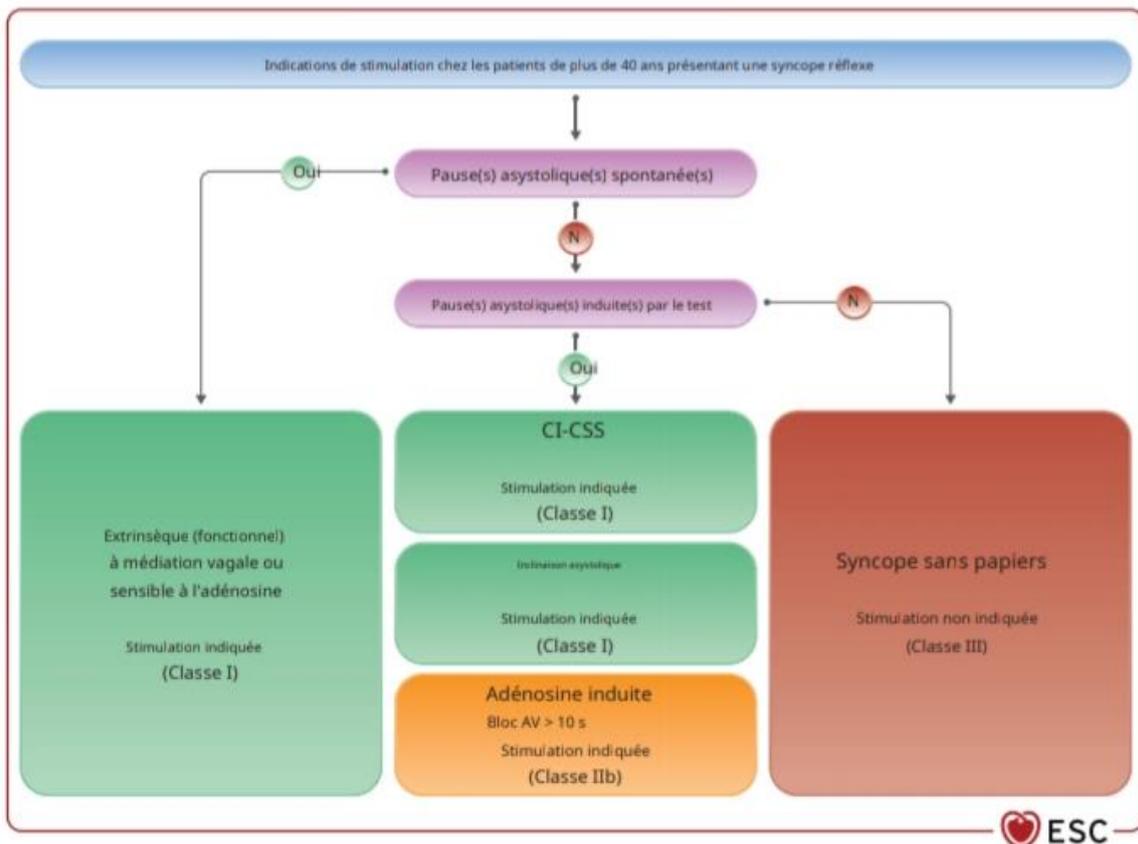
et chez ceux chez qui il existe une corrélation entre les symptômes spontanés et l'ECG qui ont > 40 ans et ont une syncope imprévisible récurrente sévère. La thérapie par stimulateur cardiaque permanent peut être efficace si l'asystolie est une caractéristique dominante de la syncope réflexe. L'établissement d'une corrélation entre les symptômes et la bradycardie devrait être l'objectif de l'évaluation clinique des patients présentant une syncope et un ECG de base normal.

L'efficacité de la stimulation dépend du contexte clinique. Depuis la publication des lignes directrices 2018 du CES sur la syncope, certains essais ont ajouté des informations pertinentes concernant le sous-ensemble de patients présentant une syncope vasovagale asystolique induite par l'inclinaison.

L'essai SPAIN était une étude multicentrique, randomisée, contrôlée, croisée, réalisée chez 46 patients âgés de > 40 ans affectés par une syncope sévèrement récurrente (> 5 épisodes au cours de la vie) et une réponse au test d'inclinaison cardio-inhibiteur (définie comme une bradycardie < 40 bpm durant > 10 s ou asystolie > 3 secondes). Au cours du suivi de 24 mois, la syncope a récidivé chez 4 (9 %) patients traités avec un stimulateur cardiaque DDD avec stimulation en boucle fermée vs 21 (46 %) patients qui avaient reçu un stimulateur cardiaque fictif programmé hors tension (P = 0,0001). Dans une étude comparative par score de propension, le taux d'absence de syncope actuarielle à 5 ans était de 81 % dans le groupe de stimulation et de 53 % chez les patients à propension appariée (P = 0,005 ; HR = 0,25). Enfin, l'essai BioSync CLS était un ECR multicentrique qui étudiait l'utilité du test de la table basculante pour sélectionner les candidats à la stimulation cardiaque. Les patients âgés de >_40 ans qui avaient eu au moins deux épisodes de syncope réflexe imprévisible sévère au cours de l'année précédente et une syncope induite par l'inclinaison avec une pause asystolique >3 s ont été randomisés pour recevoir soit un actif (63 patients) soit un inactif (64 patients).) stimulateur cardiaque double chambre avec stimulation en boucle fermée. L'étude a montré qu'après un suivi médian de 11,2 mois, la syncope survenait chez significativement moins de patients dans le groupe stimulation que dans le groupe contrôle [10 (16 %) vs 34 (53 %), respectivement ; HR 0,23 ;P = 0,00005). Cette étude soutient l'inclusion du test d'inclinaison comme méthode utile pour sélectionner les patients présentant une syncope réflexe pour la stimulation cardiaque. Sur la base des résultats des études ci-dessus, il existe des preuves suffisantes pour passer de IIb à I l'indication de stimulation chez les patients âgés de > 40 ans avec une réponse d'inclinaison asystolique > 3 s. Chiffre 8 résume l'indication recommandée pour la stimulation. Bien qu'il existe également une justification pour la stimulation chez les patients âgés de <_40 ans qui ont les mêmes critères de gravité que ceux de >40 ans, ce groupe de travail ne peut faire

aucune recommandation en raison du manque de preuves issues d'essais portant sur cette population spécifique.

Il existe de faibles preuves que le DDD peut être utile pour réduire les récurrences de syncope chez les patients présentant les caractéristiques cliniques d'une syncope sensible à l'adénosine. Dans un petit essai multicentrique réalisé dans 80 patients âgés sélectionnés avec une syncope imprévisible inexplicite qui ont eu une induction d'AVB du troisième degré de $>_{10}$ s à l'injection intraveineuse d'un bolus de 20 mg d'adénosine triphosphate, le DDD a significativement réduit le taux de récurrence de syncope à 2 ans de 69 % dans le groupe témoin à 23% dans le groupe actif. Enfin, la stimulation cardiaque n'est pas indiquée en l'absence d'un réflexe cardio-inhibiteur documenté



sumé des indications de stimulation chez les patients de plus de 40 ans présentant une syncope réflexe. CI-CSS = syndrome du sinus carotidien cardio-inhibiteur. pause asystolique spontanée = 3 s symptomatique ou 6 s asymptomatique. Adapté de Brignole et al.⁶²

5.4.2 Sélection du mode de stimulation et de l'algorithme

Même si la qualité des preuves est faible, la stimulation DDD est largement préférée dans la pratique clinique à la stimulation VD simple chambre pour contrer la chute de la pression artérielle et prévenir les récurrences des symptômes. Chez les patients présentant une syncope vasovagale induite par l'inclinaison, le DDD a été utilisée principalement avec une fonction de réponse à la baisse de fréquence qui fournit un DDD rapide si l'appareil détecte une diminution rapide de la fréquence cardiaque. Une comparaison entre la stimulation en boucle fermée DDD et la DDD conventionnelle a été réalisée au moyen d'une conception croisée dans deux petites études. Les deux études ont montré moins de récurrences de syncope avec une stimulation en boucle fermée, à la fois dans le cadre aigu lors de tests d'inclinaison répétés et au cours du suivi clinique de 18 mois. Cependant, jusqu'à ce qu'un essai parallèle formel soit effectué, aucune recommandation ne peut être donnée concernant la sélection du mode de stimulation (c'est-à-dire DDD avec baisse de fréquence DDD avec stimulation en boucle fermée) et sa programmation.

Recommandations pour stimuler le réflexe syncope	
Recommandations	Classer une Niveau b
<p>La stimulation cardiaque à double chambre est indiquée pour réduire les syncopes récurrentes chez les patients âgés de plus de 40 ans, présentant une syncope récurrente grave, imprévisible et présentant :</p> <ul style="list-style-type: none"> • pause(s) asystolique(s) symptomatique(s) spontanée(s) documentée(s) > 3 s ou pause(s) asymptomatique(s) > 6 s en raison d'un arrêt sinusal ou d'un AVB ; ou • syndrome du sinus carotidien cardio-inhibiteur ; ou • syncope asystolique pendant l'inclinaison <p>essai.62,219,220,226,228,229</p>	<p>je UNE</p>
<p>La stimulation cardiaque à double chambre peut être envisagée pour réduire les récurrences de syncope chez les patients présentant les caractéristiques cliniques d'une syncope sensible à l'adénosine.²³⁰</p>	<p>IIb B</p>
<p>La stimulation cardiaque n'est pas indiquée en l'absence de réflexe cardio-inhibiteur documenté.^{231,232}</p>	<p>III B</p>

AVB = bloc auriculo-ventriculaire.

une Classe de recommandation.

b Niveau de preuve.

© CES 2021

V.3.5 Stimulation en cas de bradycardie suspectée (non documentée)

Chez les patients présentant des syncopes récurrentes inexplicées ou des chutes à la fin du bilan conventionnel, une surveillance ILR doit être envisagée pour tenter de documenter une rechute spontanée au lieu de se lancer dans une stimulation cardiaque empirique.

5.5.1 Syncope récurrente non diagnostiquée

En patients avec syncope inexplicé à la fin d'un travail complet et l'absence de toute perturbation de la conduction l'absence de justification et les résultats négatifs des petites études fournir des preuves suffisantes de l'inefficacité de la stimulation cardiaque. Ainsi, la stimulation cardiaque n'est pas recommandée jusqu'à ce qu'un diagnostic soit posé (Chiffre 8).

5.5.2 Chutes à répétition

Entre 15 % et 20 % des chutes inexplicées peuvent être de nature syncopale, éventuellement bradyarythmiques. L'amnésie rétrograde, fréquente chez le sujet âgé en chute, est responsable d'une mauvaise interprétation de l'événement.

La prise en charge des chutes inexplicées doit être la même que celle des syncopes inexplicées. Dans un essai randomisé en double aveugle la stimulation cardiaque s'est avérée inefficace pour prévenir les récurrences chez les patients présentant une chute inexplicée chez lesquels l'hypersensibilité du sinus carotidien n'a pas pu induire de syncope.

Recommandations	Classerune	Niveaub
Chez les patients présentant des chutes inexplicées à répétition, la même évaluation que pour la syncope inexplicée doit être envisagée. ⁶²	Ila	C
La stimulation n'est pas recommandée chez les patients présentant des chutes inexplicées en l'absence de toute autre indication documentée. ²³⁶	III	B
La stimulation n'est pas recommandée chez les patients présentant une syncope inexplicée sans signe de SND ou de troubles de la conduction. ^{234,235}	III	C

SND = dysfonctionnement du nœud sinusal.
 uneClasse de recommandation.

▫Niveau de preuve.

V.4 Thérapie de resynchronisation cardiaque

V.4.1 Épidémiologie, pronostic et physiopathologie de l'insuffisance cardiaque adaptés à la thérapie de resynchronisation cardiaque par stimulation biventriculaire

Il existe trois phénotypes distincts d'IC basés sur la mesure de la FEVG<40 %, HF avec EF réduit (HFrEF) ; 40-49 %, HF avec EF légèrement réduite (HFmrEF) ; et >_50 %, HF avec EF préservé (HFpEF)]. CRT est cliniquement utile principalement pour les patients avec HFrEF et FEVG<_35%. Les patients atteints d'ICrEF constituent 50 % de l'ensemble la population avec IC, et HFrEF est moins répandue chez les personnes âgées de 70 ans ou plus. Le pronostic

de l'IC varie selon la population définie. Le concept de CRT est basé sur le fait que chez les patients présentant une dysfonction systolique HF et VG, des retards de conduction intraventriculaire de haut grade sont fréquemment observés, avec une prévalence de durée QRS > 120 ms chez 25 50 % des patients et de LBBB chez 15 27 % des cas. De plus, chez ces patients, une dyssynchronie AV est également souvent présente avec une PR prolongée sur l'ECG de surface dans jusqu'à 52 % des cas. Ces anomalies électriques peuvent entraîner une dyssynchronie mécanique AV, interventriculaire et intra-VG.

Les recommandations pour la CRT sont basées sur les résultats des principaux ECR sur la CRT, dont la plupart ont été limités aux 60 % de patients atteints d'ICrEF qui sont en SR. La TRC est recommandée (en plus du traitement médical conforme aux directives) dans uniquement des sous-ensembles définis de la population de patients atteints d'insuffisance cardiaque, la majorité étant des patients atteints d'insuffisance cardiaque symptomatique en SR avec une FEVG réduite et une durée QRS >_130 ms. D'autres groupes plus petits qui peuvent être envisagés pour la CRT comprennent les patients atteints d'IC de classe III ou IV de la New York Heart Association (NYHA) en FA avec une FEVG réduite et une durée QRS >_130 ms, à condition qu'une stratégie pour s'assurer que la capture biventriculaire soit en place ou que le patient devrait revenir à la SR, et occasionnellement en tant que mise à niveau d'un stimulateur cardiaque conventionnel ou d'un DAI chez les patients atteints d'ICFrEF qui développent une IC qui s'aggrave avec une fréquence élevée de stimulation ventriculaire.

V.4.2 Indication de la thérapie de resynchronisation cardiaque : patients en rythme sinusal

La CRT améliore la fonction cardiaque, les symptômes et le bien-être, et réduit la morbidité et la mortalité dans un groupe de patients IC sélectionnés de manière appropriée. La CRT améliore également les années de vie ajustées sur la qualité chez les patients atteints d'IC modérée à sévère. Les effets bénéfiques de la CRT ont été largement prouvés chez les patients de classe NYHA II, III et IV. En revanche, il existe des preuves plutôt limitées du bénéfice de la CRT chez les patients atteints de classe fonctionnelle NYHA I et de cardiomyopathie ischémique. Dans l'étude d'implantation de défibrillateur automatique multicentrique avec thérapie de resynchronisation cardiaque (MADITCRT), un total de 265 (7,8%) des 1820 patients était de classe I et avait une cardiomyopathie ischémique. Au suivi de 7 ans, le sous-groupe de patients atteints de BBG, de classe fonctionnelle NYHA I et de cardiomyopathie ischémique a montré une tendance non significative vers un risque plus faible de décès quelle qu'en soit la cause [risque relatif 0,66, intervalle de confiance (IC) à 95 % 0,30 1,42 ; P = 0,29].

Par conséquent, les recommandations actuelles du CRT sont applicables à tous les patients de la classe fonctionnelle NYHA II-IV de toute étiologie.

Les essais comparaient l'effet de la CRT à un traitement médical conforme aux directives dans les classes fonctionnelles III ou IV de la NYHA ; en revanche, les essais les plus récents ont comparé le CRT-D au DAI en plus du meilleur traitement médical dans la classe fonctionnelle II de la NYHA. Peu d'études ont comparé le stimulateur CRT (CRT-P) à la stimulation conventionnelle. La plupart des études de CRT ont spécifié que LVEF devrait être $< 35\%$, mais MADIT-CRT et l'essai de défibrillation de resynchronisation pour l'insuffisance cardiaque ambulatoire (RAFT) considéré comme une FEVG $< 30\%$, et l'essai REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction (REVERSE) spécifié $< 40\%$. Relativement peu de patients avec une FEVG de 35-40% ont été randomisés, mais une méta-analyse des données des participants individuels ne suggère aucune diminution de l'effet de la CRT dans ce groupe.

Tous les patients ne répondent pas favorablement à la CRT. Plusieurs caractéristiques prédisent une réduction du volume ventriculaire (remodelage inverse) et une amélioration de la morbi-mortalité. La largeur du QRS prédit la réponse CRT et a été le critère d'inclusion dans tous les essais randomisés. La morphologie du QRS a été associée à une réponse bénéfique au CRT. Plusieurs études ont montré que les patients présentant une morphologie LBBB sont plus susceptibles de répondre favorablement, alors qu'il y a moins de certitude concernant les patients présentant une morphologie non-LBBB.

Une notion récente importante est le rôle possible joué par une RP prolongée chez les patients atteints d'IC avec non-BBG. Quelques études monocentriques et deux analyses post-hoc de grands ECR (COMPANION et MADIT-CRT) ont indiqué un avantage potentiel de l'implantation de CRT dans ce sous-groupe de patients. Dans le MADIT-CRT, le sous-groupe de patients sans BBG qui avait une RP prolongée a bénéficié du CRT-D, avec une réduction de 73% du risque d'IC ou de décès et une réduction de 81% du risque de mortalité toutes causes par rapport à l'ICD- seule thérapie. Chez les patients non LBBB avec une RP normale, la CRT-D était associée à une tendance à un risque accru d'IC ou de décès et à une mortalité > 2 fois plus élevée par rapport au traitement par DCI, suggérant une interaction significative bidirectionnelle. Cependant, les données sont trop limitées pour donner une recommandation.

Les résultats des essais MADIT-CRT, REVERSE et RAFT suggèrent que chez les patients atteints de BBG, il est probable qu'il y ait un bénéfice potentiel chez tous les patients atteints de BBG quelle que soit la durée du QRS, et qu'aucun seuil ne peut être clairement identifié pour exclure patients qui ne répondront pas selon la durée du QRS. En revanche, tout

avantage de la CRT chez les patients atteints de non-BBG est évident principalement chez ceux avec une durée de QRS $>_{150}$ ms. Fait important, comme indiqué dans le MADIT- Étude à long terme CRT et RAFT, le bénéfice en moins patients avec QRS de 150 ms est apparu plus tard au cours du suivi.

L'échocardiographie guidée cardiaque :

L'essai de thérapie (Echo-CRT) a suggéré des dommages possibles de la CRT lorsque la dyssynchronie mécanique échocardiographique de base chez les patients avec une durée de QRS < 130 ms est utilisée. Par conséquent, la sélection de patients CRT basée uniquement sur l'utilisation de données d'imagerie cardiaque est fortement déconseillée chez les patients présentant un QRS dit « étroit » (c'est-à-dire < 130 ms).

Les données individuelles des patients regroupées à partir de trois essais CRT-D contre ICD incluant principalement des patients atteints d'IC de classe II de la NYHA ont montré que les femmes sont plus susceptibles de répondre que les hommes. Dans la méta-analyse de la Food and Drug Administration des États-Unis sur les données au niveau des patients, Zusterzeel et al. ont constaté que la principale différence se produisait chez les patients avec BBG et un QRS de 130 à 149 ms. Dans ce groupe, les femmes présentaient une réduction de 76 % de l'IC ou de la mortalité [différence absolue entre CRT-D et ICD, 23 % (HR 0,24, IC à 95 % 0,11 0,53 ; $P < 0,001$)] et une réduction de 76 % des décès seuls [différence absolue 9 % (HR 0,24, IC à 95 % 0,06 0,89 ; $P = 0,03$)], alors qu'il n'y avait pas de bénéfice significatif chez les hommes pour l'IC ou le décès [différence absolue 4 % (HR 0,85, IC à 95 % 0,60 1,21 ; $P = 0,38$)] ou le décès seul [différence absolue 2 % (HR 0,86, IC à 95 % 0,49 1,52 ; $P = 0,60$)]. Une explication possible du plus grand bénéfice de la CRT chez les femmes a été attribuée à la différence de sexe dans la taille du VG, car les différences de réponse spécifiques au sexe disparaissent lorsque la durée du QRS est normalisée au volume télédiastolique du VG. Récemment, la modélisation informatique a confirmé que les différences de sexe dans la taille du VG représentent une proportion significative de la différence de sexe dans la durée du QRS, et a fourni une explication mécaniste possible de la différence de sexe dans la réponse CRT. Les simulations tenant compte de la plus petite taille du VG chez les patientes CRT prédisent des seuils de durée QRS inférieurs de 9 à 13 ms pour les femmes. Comme avec d'autres paramètres ECG (par exemple la durée de l'intervalle QT et l'intervalle QT corrigé), il est concevable que la durée du QRS doive également refléter la différence entre les sexes.

Les critères ECG de perturbation de la conduction intraventriculaire, BBG et non BBG n'ont été définis et rapportés de manière cohérente dans aucune des études CRT précédentes. De même, la modalité de mesure QRS (automatique ou manuelle, et appareil d'enregistrement

ECG) n'a pas été rapportée dans les études CRT. Cependant, la sélection des critères ECG semble influencer les critères d'évaluation. De même, il a été démontré la modalité d'enregistrement de l'ECG et le fabricant de l'ECG peuvent affecter la durée QRS mesurée automatiquement.

Enfin, la CRT est envisagée chez les patients sous traitement médical optimal(TMO), y compris les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes. Cependant, une étude soulève la question du moment de la CRT, car l'efficacité du traitement médical peut être limitée chez les patients atteints de BBG, suggérant d'envisager la CRT plus tôt.

De plus, alors que la pratique clinique quotidienne soutient l'utilisation du sacubitril/valsartan, de l'ivabradine et des inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose², il faut souligner que dans les essais marquants documentant l'efficacité de ces médicaments, très peu de patients avaient une indication de CRT. Ainsi, il n'y a pas de données solides pour soutenir l'utilisation obligatoire de ces médicaments avant d'envisager la CRT.

Recommandation pour la thérapie de resynchronisation cardiaque chez les patients en rythme sinusal :

Recommandations	Classe	Niveau
Morphologie LBBB QRS		
La CRT est recommandée pour les patients symptomatiques avec IC en RS avec FEVG < 35%, durée QRS > 150 ms, et morphologie LBBB QRS malgré l'OMT, afin d'améliorer les symptômes et réduire la morbidité et la mortalité. ^{37,39,40,254,266,283,284}	Ia	UNE
La CRT doit être envisagée pour les patients symptomatiques avec IC en RS avec FEVG < 35 %, durée QRS 130-149 ms et morphologie QRS LBBB malgré l'OMT, afin d'améliorer les symptômes et de réduire la morbidité et la mortalité. ^{37,39,40,254,266,283,284}	IIa	B
Morphologie QRS non LBBB		
La CRT doit être envisagée pour les patients symptomatiques avec IC en RS avec FEVG < 35 %, durée QRS > 150 ms et morphologie QRS non LBBB malgré l'OMT, afin d'améliorer les symptômes et de réduire la morbidité. ^{37,39,40,254,266,283,284}	IIa	B
La CRT peut être envisagée pour les patients symptomatiques avec IC en RS avec FEVG < 35 %, durée QRS 130-149 ms et morphologie QRS non LBBB malgré l'OMT, afin d'améliorer les symptômes et de réduire la morbidité. ^{273,278,281}	IIb	B
Durée QRS		
La CRT n'est pas indiquée chez les patients présentant une IC et une durée de QRS < 130 ms sans indication de stimulation VD. ^{264,282}	III	UNE

© CES 2021

CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque ; IC = insuffisance cardiaque ; LBBB = bloc de branche gauche ; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche ; OMT = traitement médical optimal ; SR = rythme sinusal.

Classe de recommandation.

Niveau de preuve.

V.4.3 Patients en fibrillation auriculaire

Cette section examine les indications de la TRC chez les patients atteints de FA permanente ou de FA persistante ne convenant pas à l'ablation de la FA ou après l'échec de l'ablation de la FA. Il a été rapporté que l'ablation de la FA améliore la FEVG et réduit le taux d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez certains patients. En particulier, l'ablation de la FA est recommandée pour inverser le dysfonctionnement du VG chez les patients atteints de FA lorsque la cardiomyopathie induite par la tachycardie est hautement probable, quels que

soient les symptômes. Par conséquent, la CRT doit être envisagée chez les patients présentant une FA persistante et une HFrEF lorsque l'ablation de la FA ne peut pas être réalisée ou est refusée par le patient. En ce qui concerne les indications de la thérapie de contrôle de la fréquence et en particulier l'ablation de l'AVJ, se référer aux lignes directrices de l'ESC pour la prise en charge de la FA.

a-Patients atteints de fibrillation auriculaire et d'insuffisance cardiaque qui sont candidats à un traitement de resynchronisation cardiaque :

Un déterminant majeur du succès de la CRT est la délivrance efficace de la stimulation biventriculaire. Un aspect particulier des patients atteints de FA est que le rythme de FA avec une fréquence ventriculaire rapide et une irrégularité peut interférer avec une délivrance de stimulation biventriculaire adéquate. La FA peut réduire le taux de capture biventriculaire efficace en créant des battements spontanés, de fusion ou de pseudo-fusion. Un taux élevé de stimulation biventriculaire n'est pas atteint chez les deux tiers des patients atteints de FA persistante ou permanente.

Les données de grands registres montrent que les patients atteints de FA subissant une TRC ont un risque accru de mortalité même après ajustement pour plusieurs variables cliniques. Chez la plupart des patients atteints de FA avec une conduction AV intacte, une délivrance de stimulation biventriculaire adéquate ne peut être obtenue qu'au moyen d'une ablation AVJ. Une sous-étude de l'essai RAFT n'a pas pu montrer le bénéfice de la CRT sans ablation AVJ en ce qui concerne le critère d'évaluation combiné de décès ou d'hospitalisation pour IC ; notamment, seulement 47 % des patients avaient une capture biventriculaire > 90 %. La décision d'effectuer l'ablation AVJ est encore un sujet de débat, mais la plupart des études ont montré des améliorations de la fonction VG, de la capacité fonctionnelle, de la capacité d'exercice et de la survie (avec la même ampleur que chez les patients avec SR). Gasparini et al. ont comparé la mortalité totale de 443 patients atteints de FA qui ont subi une ablation AVJ (n = 443) et de 895 patients atteints de FA qui ont reçu des médicaments ralentissant le rythme avec la mortalité de 6046 patients qui étaient en RS. La survie à long terme après CRT chez les patients atteints de FA et d'ablation AVJ était similaire à celle observée chez les patients en RS (HR 0,93) ; la mortalité était plus élevée chez les patients atteints de FA traités avec des médicaments ralentissant le rythme (HR 1,52). Les médicaments régulateurs de fréquence les plus couramment utilisés dans la FA sont les bêta-bloquants ; bien que sûrs même dans le contexte de la FA et de la HFrEF, ils n'ont pas nécessairement le même bénéfice que chez les patients atteints de RS et le rapport bénéfice/risque est influencé par d'autres comorbidités cardiovasculaires. Dans une revue systématique et une méta-analyse, L'ablation AVJ, par

rapport à l'absence d'ablation AVJ, a réduit la mortalité de 37 % et le taux de non-réponse de 59 % chez les patients avec une stimulation biventriculaire < 90 %, mais n'a montré aucun avantage chez ceux avec une stimulation biventriculaire > 90 %. De même, Tolosana et al. observé le même taux de répondeurs (défini comme > 10 % de diminution du volume télésystolique) chez les patients atteints de FA qui ont reçu une ablation AVJ ou des médicaments ralentissant la fréquence et les patients en RS qui avaient une stimulation biventriculaire adéquate (97, 94 et 97 %, respectivement).

Il est important de noter que l'ablation AVJ n'a pas amélioré la survie des patients en FA traités par CRT par rapport à ceux traités avec des médicaments ralentissant la fréquence lorsqu'une stimulation biventriculaire adéquate a été obtenue soit avec l'ablation (97 %), soit avec des médicaments (94 %).

En conclusion, malgré la faiblesse des preuves en raison du manque d'essais randomisés de grande envergure, l'opinion dominante des experts est en faveur de l'utilité de la CRT chez les patients atteints de FA permanente et NYHA classe III et IV avec les mêmes indications que pour les patients en RS, à condition que l'ablation AVJ soit ajoutée chez les patients présentant une capture biventriculaire incomplète (< 90 - 95 %) due à la FA (Chiffre 9). Cependant, il existe d'autres causes de stimulation biventriculaire incomplète, telles que des battements ventriculaires prématurés fréquents.

b- Patients dont la fréquence cardiaque n'est pas contrôlée et qui sont candidats à l'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire (quelle que soit la durée du QRS) :

L'ablation AVJ doit être envisagée pour contrôler la fréquence cardiaque chez les patients ne répondant pas ou intolérants à une thérapie intensive de contrôle de la fréquence et du rythme, ou qui ne sont pas éligibles pour l'ablation de la FA, en acceptant que ces patients deviendront dépendants du stimulateur cardiaque. En particulier, l'ablation AVJ combinée à la CRT peut être préférée à l'ablation de la FA chez les patients sévèrement symptomatiques avec FA permanente et au moins une hospitalisation pour IC.

L'ablation AVJ et la stimulation permanente à partir de l'apex du VD permettent un contrôle de la fréquence et une régularisation très efficaces de la réponse ventriculaire dans la FA, et améliorent les symptômes chez certains patients. Une grande étude avec un groupe témoin apparié au score de propension ont montré une réduction de 53 % de la mortalité totale chez les patients ayant subi une ablation AVJ par rapport à ceux traités par un traitement pharmacologique de contrôle de la fréquence. Une indication de classe IIa est fournie dans les lignes directrices 2020 de l'ESC sur la FA.

L'inconvénient de la stimulation VD, cependant, est qu'elle induit une dyssynchronie VG chez 50 % des patients, et que cela peut conduire à une aggravation des symptômes de l'IC chez une minorité. Chez la majorité des patients, l'ablation AVJ améliore la FEVG même avec une stimulation apicale RV (RVA) en raison de l'amélioration du dysfonctionnement du VG induit par la tachycardie, qui existe couramment chez ces patients. La CRT peut prévenir la dyssynchronie VG induite par la stimulation VD. L'essai multicentrique, randomisé et prospectif Ablate and Pace in Atrial Fibrillation (APAF) inclut 186 patients chez lesquels un dispositif de stimulation CRT ou VD a été implanté, suivi d'une ablation AVJ. Au cours d'un suivi médian de 20 mois, la CRT a réduit significativement de 63 % le critère d'évaluation composite principal de décès dû à l'IC, l'hospitalisation due à l'IC ou l'aggravation de l'IC. Les effets bénéfiques de la CRT étaient similaires chez les patients avec une FE < 35%, une classe NYHA > III et une largeur de QRS > 120 ms, et chez d'autres patients avec une FE > 35% ou une classe NYHA < III ou un QRS étroit. Par rapport à la stimulation VD, les répondeurs sont passés de 63 % à 83 %.

c- Nouvelles modalités émergentes pour le CRT : rôle de la stimulation du système de conduction :

Le CRT non conventionnel utilisant la stimulation du sinus coronaire HBP (appelée « CRT optimisé pour l'His ») ou la stimulation de la zone de branche gauche, par rapport au CRT conventionnel, permet d'obtenir un QRS plus étroit avec une morphologie d'axe « quasi-normale », une amélioration échocardiographique des index de resynchronisation mécanique et un meilleur résultat clinique à court terme. En général, le bénéfice potentiel de la RAP dépend de la capacité d'obtenir un complexe QRS étroit similaire au complexe QRS natif, plutôt que de la LVEF. L'adoption généralisée de cette technique repose sur une validation plus poussée de son efficacité dans les grands ECR et sur des améliorations de la conception des sondes, des outils d'administration et des dispositifs.

Recommandations pour la thérapie de resynchronisation cardiaque chez les patients atteints de fibrillation auriculaire persistante ou permanente :

Recommandations	Classe	Niveau
1) Chez les patients atteints d'IC avec FA permanente qui sont des candidats pour la TRC :		
1A) La TRC doit être envisagée pour les patients atteints d'IC et de FEVG < 35 % en classe NYHA III ou IV malgré l'OMT s'ils sont en FA et ont un QRS intrinsèque > 130 ms, à condition qu'une stratégie garantissant la capture biventriculaire soit en place, afin d'améliorer les symptômes et réduire la morbidité et mortalité. ^{302,306,307,322}	IIa	C
1B) L'ablation AVJ doit être ajoutée en cas de stimulation biventriculaire incomplète (< 90-95 %) en raison d'une FA menée. ^{297,302}	IIa	B
2) Chez les patients présentant une FA symptomatique et une fréquence cardiaque non contrôlée qui sont candidats à l'ablation AVJ (indépendamment du QRS durée):		
2A) La TRC est recommandée chez les patients HFrEF. ^{196,197,306,308}	je	B
2B) La CRT plutôt qu'une stimulation VD standard doit être envisagée chez les patients atteints d'ICmrEF.	IIa	C
2C) Une stimulation VD doit être envisagée chez les patients avec HFpEF. ^{188,196,323}	IIa	B
2D) La TRC peut être envisagée chez les patients atteints d'ICpEF.	IIb	C

FA = fibrillation auriculaire ; AVJ = jonction auriculo-ventriculaire ; CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque ; FE = fraction d'éjection ; IC = insuffisance cardiaque ; HFrEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite (< 40 %) ; HFmrEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection légèrement réduite (40 - 49 %) ; HFpEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection préservée (> 50%) selon les lignes directrices 2021 ESC HF ;²⁴² FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche ; NYHA = Association cardiaque de New York ; RV = ventriculaire droit. une Classe de recommandation. b Niveau de preuve.

V.4.4 Patients porteurs d'un stimulateur cardiaque conventionnel ou d'un défibrillateur automatique implantable qui doivent passer à une thérapie de resynchronisation cardiaque

Plusieurs études ont démontré l'effet délétère de la stimulation VD chronique en ce qui concerne un risque accru de symptômes d'IC ou hospitalisations, qui peuvent être réduites par programmation pour maximiser la conduction intrinsèque ou évitées par CRT. Auparavant, les

avantages de la mise à niveau du CRT n'avaient été étudiés que par des essais contrôlés et des registres d'observation, comparant principalement la mise à niveau avec de novo tube cathodique ; dans des études observationnelles précoces de petite taille avant vs après CRT ; et dans les essais croisés, ne fournissant que des données limitées sur les résultats cliniques.

Les résultats cliniques sont également influencés par les caractéristiques cliniques des patients référés à la mise à niveau du CRT. Sur la base des données de l'enquête européenne CRT II, un registre à grand volume, et les caractéristiques cliniques des études précédentes, les patients référés pour une mise à niveau du TRC diffèrent des patients référés pour de novo Implantation de CRT : ils sont plus âgés (même par rapport à ceux des ECR), principalement des patients de sexe masculin, et ont plus de comorbidités telles que FA, cardiopathie ischémique, anémie et insuffisance rénale.

En moyenne, le nombre de procédures de mise à niveau atteint 23 % du total des implantations de CRT, 60 % à partir d'un dispositif conventionnel et 40 % à partir d'un DAI dans les pays ESC, montrant des différences régionales significatives concernant le type de dispositif implanté, tel que CRT-P ou CRT-D.

Concernant les complications liées à la procédure, plusieurs études ont décrit un fardeau plus élevé lors des procédures de mise à niveau, allant de 6,8 % à 20,9 % par rapport à de novo implantations. Cela n'a pas été confirmé dans une analyse récente des données du registre, où les mises à niveau avaient des taux de complications similaires à de novo implantations. Notamment, 82 % de ces interventions ont été réalisées dans des centres à volume élevé.

Cependant, les données sur les taux d'infection à long terme ou les révisions de plomb après la mise à niveau du CRT sont rares.

Recommandation pour la mise à niveau de la stimulation du ventriculaire droit à la thérapie de resynchronisation cardiaque :

Recommandation	Classe ^{une}	Niveau ^b
Patients ayant reçu un stimulateur cardiaque conventionnel ou un DAI et qui développent par la suite une IC symptomatique avec une FEVG < 35 % malgré l'OMT, et qui ont une proportion de la stimulation VD, doit être envisagée pour une mise à niveau vers CRT. ^{37,148,185,190,324 352}	IIa	B

© CFS 2021

CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque ; IC = insuffisance cardiaque ; ICD = cardiovertteur-défibrillateur implantable ; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche ; OMT = traitement médical optimal ; RV = ventriculaire droit.

^{une}Classe de recommandation.

^bNiveau de preuve.

« Une limite de 20 % de stimulation VD pour envisager des interventions pour l'IC induite par la stimulation est étayée par des données d'observation. Cependant, il n'y a pas de données pour soutenir qu'un pourcentage de stimulation VD peut être considéré comme définissant une véritable limite en dessous de

laquelle la stimulation VD est sûre et au-delà de laquelle la stimulation VD est nocive.

V.4.5 Stimulation chez les patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite et une indication conventionnelle pour une stimulation antibradycardique

Trois essais randomisés ont prouvé la supériorité de la stimulation biventriculaire sur la stimulation VD chez les patients présentant une dysfonction systolique modérée à sévère qui nécessitaient une stimulation antibradycardique pour améliorer la qualité de vie, la classe NYHA et la réponse échocardiographique. Dans l'essai de stimulation biventriculaire versus VD chez les patients avec bloc AV (BLOCK HF), patients atteints d'une maladie AVN et une indication de stimulateur cardiaque avec une FE légèrement réduite (<50 % selon les critères d'inclusion, moyenne 42,9% dans le groupe stimulateur cardiaque) ont été randomisés pour une stimulation biventriculaire ou VD avec ou sans DAI, et suivis pendant une moyenne de 37 mois.

Le critère d'évaluation principal (un composite de > 15 % d'augmentation du volume télésystolique du VG, des événements d'IC ou de la mortalité) a été significativement amélioré chez les patients affectés au CRT. La réponse CRT est élevée chez les patients présentant une dysfonction systolique et une stimulation VD fréquente attendue. Basé sur l'essai de sélection de MOde dans le dysfonctionnement du nœud sinusal (MOST), une stimulation VD d'au moins 40 % est associée à un risque accru d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou de FA.

Pour les patients avec une FE normale ou préservée, les données sur le bénéfice de la CRT sont contradictoires en ce qui concerne l'hospitalisation, et aucun bénéfice en termes de mortalité n'a été démontré. Cependant, le remodelage indésirable causé par la stimulation VD a été empêché par la stimulation biventriculaire, en particulier pendant le suivi à long terme. Une étude monocentrique a montré que > 20 % de stimulation VD était associée à un remodelage VG délétère chez les patients atteints de BAV et de FEVG préservée. La fragilité doit également être prise en compte dans la décision d'implantation d'un CRT, en raison de la des coûts plus élevés et des taux de complications élevés de cette procédure.

Recommandation pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et bloc auriculo-ventriculaire

Recommandation	Classe ^{une}	Niveau ^b
<p>La CRT plutôt que la stimulation VD est recommandée pour les patients atteints d'ICFr (< 40 %) quelle que soit la classe NYHA qui ont une indication pour une stimulation ventriculaire et un BAV de haut degré afin de réduire la morbidité. Cela inclut les patients avec</p> <p>UN F.183,190,196,268,313,323,357 359,361,362</p>	je	UNE

© CES 2021

FA = fibrillation auriculaire ; AVB = bloc auriculo-ventriculaire ; CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque ; IC = insuffisance cardiaque ; HFrEF = insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite (<40%) selon les lignes directrices 2021 ESC HF ;²⁴² NYHA = Association cardiaque de New York ; RV = ventriculaire droit.

^{une}Classe de recommandation.

^bNiveau de preuve.

V.4.6 Avantage de l'ajout d'un défibrillateur cardiovertible implantable dans patients ayant des indications pour une thérapie de resynchronisation cardiaque

Le bénéfice en termes de mortalité du CRT-D par rapport au CRT-P n'est toujours pas clair, principalement parce qu'aucun ECR en face à face n'a été conçu pour comparer ces deux traitements. Alors que le CRT-D peut encore améliorer la survie par rapport au CRT-P en réduisant les décès par arythmie, il ajoute également des risques spécifiques au DCI tels que la défaillance de la sonde et les chocs inappropriés, ainsi que des coûts.

COMPANION est le seul essai à randomiser les patients pour recevoir le CRT-P ou le CRT-D, mais il a été conçu pour évaluer les effets du CRT par rapport à l'OMT. Surtout, il n'a pas été conçu pour comparer le CRT-D et le CRT-P. Le CRT-P était associé à une réduction marginalement non significative du risque de mortalité toutes causes confondues (HR 0,76, IC à 95 % 0,58 - 1,01 ; P = 0,06), tandis que le CRT-D était associé à une réduction significative du risque de 36 % (HR 0,64, IC à 95 % 0,48 0,86 ; P = 0,004). L'analyse de la mortalité par cause a montré que la DSC était significativement réduite par le CRT-D (HR 0,44, IC à 95 % 0,23 - 0,86 ; P = 0,02) mais pas CRT-P (HR 1,21, IC à 95 % 0,7 2,07 ; P = 0,50).

Néanmoins, l'étude d'extension CARE-HF a prouvé que le CRT-P seul réduisait le risque de décès subit de 5,6%. Conformément à ces résultats, les analyses de sous-groupes d'ECR dans l'IC légère ont systématiquement trouvé une réduction des arythmies ventriculaires avec l'ECR. Ces effets ont été particulièrement observés chez les répondeurs CRT, suggérant que la réduction du risque de SCD est liée à l'étendue du remodelage VG inversé avec CRT.

Les méta-analyses ont tiré des conclusions différentes sur la question. Dans l'étude d'Al Majedet al., le bénéfice de survie de la CRT était largement attribuable à une réduction de la mortalité liée à l'IC, mais la SCD n'a pas été réduite. Lamet al. ont montré que le CRT-D réduisait significativement la mortalité par rapport au traitement médical seul [rapport de cotes (OR) 0,57, IC à 95 % 0,40 0,80], mais pas par rapport au DAI sans CRT (OR 0,82, IC à 95 % 0,57 1,18) ou CRT-P (OR 0,85, IC à 95 % 0,60 1,22). Cependant, plus récemment, une méta-analyse en réseau de 13 essais randomisés incluant plus de 12 000 patients a révélé que le CRT-D réduisait la mortalité totale de 19 % (IC à 95 % 1 33 %, non ajusté) par rapport au CRT-P.

Certaines grandes études observationnelles récentes ont souligné l'importance de l'étiologie de l'IC dans l'évaluation des avantages potentiels de la CRTD par rapport à la CRT-P. Le CRT-D était associé à une réduction significative du risque de mortalité toutes causes par rapport au CRT-P chez les patients atteints de cardiomyopathie ischémique. Cependant, cette différence n'a pas été retrouvée chez les patients atteints de cardiomyopathie non ischémique.

Ces résultats sont cohérents avec les résultats de l'étude DANISH, qui a assigné 1116 patients atteints d'IC et de cardiomyopathie non ischémique à recevoir soit un DAI prophylactique primaire, soit des soins cliniques habituels seuls. Dans les deux groupes, 58 % des patients avaient également une TRC. L'analyse de sous-groupe a montré que le CRT-D n'était pas supérieur au CRT-P pour réduire le critère de jugement principal de la mortalité toutes causes (HR 0,91, IC à 95 % 0,64 1,29 ; P = 0,59) après un suivi médian de 67,6 mois. Cependant, dans un grand registre multicentrique de plus de 50 000 patients, le CRT-D était associé à une mortalité observée significativement plus faible.

Des résultats similaires ont été trouvés dans une cohorte récente à propension appariée, où le CRT-D était associé à une mortalité toutes causes confondues significativement plus faible que le CRT-P chez les patients présentant une étiologie ischémique et chez les patients présentant une IC non ischémique de moins de 75 ans. De plus, l'étude de cohorte certitude ont montré une meilleure survie dans le CRT-D par rapport au CRT-P principalement en raison d'une réduction des non-SCD. Dans un registre CRT multicentrique italien, le seul facteur prédictif indépendant de mortalité était l'absence de DAI. Alors que ces études sont limitées par leur conception observationnelle, de nouvelles informations importantes sur la question du CRT-D par rapport au CRT-P devraient provenir d'un essai randomisé en cours.

En conclusion, les essais randomisés prospectifs font défaut et les données disponibles sont insuffisantes pour prouver fermement une supériorité du CRT-D sur le CRT-P. Cependant, il est important de considérer que les essais de CRT dans l'IC légère incluaient presque exclusivement des patients porteurs d'un DAI, et que le bénéfice de survie de la CRT sans DAI est incertain dans ce groupe particulier. De plus, les données d'observation indiquent des avantages significatifs en termes de survie du CRT-D par rapport au CRT-P chez les patients atteints de cardiomyopathie ischémique, alors qu'aucun bénéfice clair n'a été démontré chez les patients atteints de cardiomyopathie non ischémique.

Une puissance prédictive supplémentaire concernant le risque d'arythmie ventriculaire peut être dérivée par la caractérisation de la cicatrice guidée par CMR à contraste amélioré. Lors de la discussion du choix entre le CRT-D et le CRT-P, il est particulièrement important de prendre en compte les prédicteurs généraux de l'efficacité du DCI tels que l'âge et les comorbidités associées à un risque de mortalité qui entre en concurrence avec la mort subite par arythmie. Ainsi, l'ajout d'un DCI à un TRC doit être envisagé, en particulier chez les patients plus jeunes avec un bon pronostic de survie, une étiologie ischémique et un profil de comorbidité favorable ou la présence de fibrose myocardique (Chiffre dix). De plus, le bénéfice de l'ICD est régi par l'équilibre entre le risque de drépanocytose et le risque de décès dus à

d'autres causes, ainsi qu'aux comorbidités. De manière générale, le taux de mort subite par arythmie en prévention primaire semble être en baisse (1 %/ an).

En raison de la complexité de la question et du manque de preuves claires, il est particulièrement important que le choix entre le CRT-P et le CRT-D soit guidé par un processus de prise de décision partagée entre les patients et les cliniciens, prenant en compte à la fois les faits médicaux et les valeurs des patients.

Recommandations pour l'ajout d'un défibrillateur à une thérapie de resynchronisation :

Recommandations	Classer ^{une}	Niveau ^b
Chez les patients candidats à un DAI et qui ont une indication CRT, l'implantation d'un CRT-D est recommandée. ^{260,369,370,381}	Ie	UNE
Chez les patients candidats au CRT, l'implantation d'un CRT-D doit être envisagée après évaluation individuelle des risques et en utilisant une prise de décision partagée. ^{382,383}	IIa	B

© CES 2021

CRT = thérapie de resynchronisation cardiaque ; CRT-D = défibrillateur avec thérapie de resynchronisation cardiaque ; ICD = cardiovertteur-défibrillateur implantable.
^{une}Classe de recommandation.

^bNiveau de preuve.

V.4.7 Facteurs influençant l'efficacité de la thérapie de resynchronisation cardiaque : rôle des techniques d'imagerie

Le rôle de l'imagerie cardiaque dans la sélection des patients IC pour CRT a été évalué principalement dans des analyses d'observation. DYS- cardiaque synchronie cicatrice myocardique et site de la dernière activation du VG par rapport à la position du plomb VG ont été associés à la réponse au CRT. La FEVG est le seul paramètre inclus dans les lignes directrices pour la sélection des patients pour la TRC et est essentiel pour définir le type d'IC (< 40 %, HFrEF ; 40-49 %, HFmrEF ; et >_50 %, HFpEF). L'échocardiographie est la technique d'imagerie de premier choix pour l'évaluation de la FEVG. Cependant, lorsque le contraste intraveineux n'est pas disponible et que la fenêtre acoustique ne permet pas une évaluation précise de la FEVG, la CMR ou l'imagerie nucléaire doivent être envisagées. L'imagerie de contrainte (basée sur l'échocardiographie ou la CMR) pour quantifier la fonction systolique du VG a montré une valeur pronostique incrémentale dans l'IC et permet d'évaluer la dyssynchronie mécanique du VG. Les techniques CMR avec LGE (qui montrent la présence de tissu cicatriciel myocardique) offrent la meilleure résolution pour différencier la cardiomyopathie ischémique et la cardiomyopathie non ischémique. La localisation (postérolatérale) et l'étendue (transmurale vs non transmurale et pourcentage de la masse du VG) de la LGE sur CMR ou avec des techniques nucléaires ont été associées au bénéfice de la CRT. régurgitation mitrale sévère absence de dyssynchronie électromécanique significative du VG, et dysfonction systolique du VD ont été associés à une moindre amélioration des symptômes cliniques et à une survie réduite après CRT. Plusieurs techniques d'imagerie ont été testées pour évaluer la dyssynchronie mécanique du VG, mais la plupart des mesures de la dyssynchronie du VG n'ont pas été testées dans des essais randomisés incluant des patients avec HFrEF et QRS large. La présence de flash septal et de bascule apicale, différences temporelles basées sur la déformation radiale et les modèles de déformation longitudinale régionale.

Cartographie ECG non invasive et invasive et vecteur-cardiographie ont été proposées comme nouvelles techniques pour prédire la réponse au CRT. De plus, le travail myocardique du VG évalué par échocardiographie de speckletracking a été associé à la survie des receveurs de CRT. La phlébographie du sinus coronaire est couramment réalisée pour détecter une veine coronaire appropriée dans laquelle déployer une sonde VG. Les essais randomisés n'ont pas systématiquement démontré que le guidage de l'implantation de la sonde VG sur la base de l'imagerie (évaluation de la cicatrice myocardique ou du site de la dernière activation) est supérieur à la pratique standard. L'expérience initiale sur l'utilisation de l'intelligence artificielle pour combiner des paramètres cliniques, électriques et d'imagerie pour définir les phénotypes

des patients qui bénéficieront de la CRT est prometteuse, mais davantage de données sont nécessaires.

Une régurgitation mitrale secondaire significative (modérée à sévère et sévère) est fréquente chez les candidats à la TRC et il a été démontré qu'elle affecte la survie à long terme ainsi que la réponse au traitement. La CRT peut améliorer la régurgitation mitrale chez jusqu'à 40 % des patients. Cependant, chez 60 % des patients, une régurgitation mitrale importante n'est pas corrigée et, lors d'un suivi à long terme, la progression de la maladie sous-jacente peut entraîner une détérioration supplémentaire de la fonction de la valve mitrale et un mauvais pronostic. Il a été démontré que la réparation de la valve mitrale bord à bord par cathéter améliore la réponse au CRT dans les registres. Cependant, les résultats d'ECR récents incluant des patients présentant une régurgitation mitrale secondaire sévère symptomatique malgré un traitement médical conforme aux directives (y compris la CRT lorsqu'il est indiqué) n'ont pas systématiquement montré un bénéfice de la réparation valvulaire bord à bord mitral par cathéter.

Par conséquent, la sélection des patients pour la TRC basée sur l'imagerie est limitée à la mesure de la FEVG, tandis que l'évaluation d'autres facteurs tels que l'étendue de la cicatrice myocardique, la présence de régurgitation mitrale ou la fonction systolique du VD est importante pour identifier les non-répondeurs potentiels qui peuvent nécessiter un traitement supplémentaire (intervention de la valve mitrale, par exemple).

VI. Complication de la stimulation cardiaque et de la thérapie de resynchronisation

Table 12

Complications of pacemaker and cardiac resynchronization therapy implantation

Incidence of complications after CIED therapy	%
Lead-related reintervention ^{354,639,690,692,695,700,701} (including dislodgement, malposition, subclavian crush syndrome, etc.)	1.0–5.9
CIED-related infections, <12 months ^{354,639,641,645,685,695,702}	0.7–1.7
Superficial infection ³⁵⁴	1.2
Pocket infections ³⁵⁴	0.4
Systemic infections ³⁵⁴	0.5
CIED-related infections, >12 months ^{702–709}	1.1–4.6
Pocket infections ⁷⁰²	1.3
Systemic infections ^{702,705}	0.5–1.2
Pneumothorax ^{354,658,690,692,700,701,707}	0.5–2.2
Haemothorax ⁶⁹⁵	0.1
Brachial plexus injury ⁶⁹⁵	<0.1
Cardiac perforation ^{354,663,690,692,695}	0.3–0.7
Coronary sinus dissection/perforation ^{710,288}	0.7–2.1
Revision due to pain/discomfort ^{354,690}	0.1–0.4
Diaphragmatic stimulation requiring reintervention ^{711,712,665,713}	0.5–5
Haematoma ^{354,639,650,652,654,690,700,714,715}	2.1–5.3
Tricuspid regurgitation ^{716–718}	5–15
Pacemaker syndrome ^{146,701,719}	1–20
Generator/lead problem ^{354,639,690}	0.1–1.5
Deep venous thrombosis (acute or chronic) ^{354,720,721}	0.1–2.6
Any complication ^{354,639,690,692,695,707,722,723}	5–15
Mortality (<30 days) ^{354,694}	0.8–1.4

CIED = cardiovascular implantable electronic device.

VI.1 Complications générales

La stimulation cardiaque et la thérapie de resynchronisation cardiaque sont associées à un risque important de complication (Table 12), dont la plupart surviennent dans la phase périopératoire mais un risque important demeure pendant le suivi à long terme.

Les taux de complications après implantation d'un stimulateur cardiaque double chambre dans l'essai MOST étaient de 4,8 % à 30 jours, de 5,5 % à 90 jours et de 7,5 % à 3 ans. Cependant, les données « de la vie réelle » indiquent un risque plus élevé. Dans une étude récente portant sur plus de 81 000 patients recevant de novo Implantations CIED, des complications majeures sont survenues dans 8,2 % des cas dans les 90 jours suivant la sortie de l'hôpital. La mortalité à l'hôpital (0,5 %) et dans les 30 jours (0,8 %) était faible.

Les risques de complications augmentent généralement avec la complexité de l'appareil et sont plus fréquents dans le cadre d'une mise à niveau d'un appareil ou de révisions de pistes par rapport à de novo implantation. Dans une étude de cohorte danoise basée sur la population, des complications ont été observées chez 9,9% des patients lors de la première implantation du dispositif et dans 14,8% lors de la mise à niveau ou de la révision de la sonde.³⁵⁴ Les interventions limitées au remplacement du générateur présentaient un risque de complication plus faible (5,9%). Dans le registre prospectif REPLACE, une proportion similaire (4 %) de risques de complications dans le cadre du remplacement du générateur a été signalée, mais des risques beaucoup plus élevés ont été trouvés chez ceux avec une ou plusieurs insertions de sonde supplémentaires (jusqu'à 15,3 %). En conséquence, les complications majeures étaient particulièrement plus fréquentes avec les procédures de mise à niveau d'une thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT), une constatation qui a été corroborée dans une grande cohorte de patients hospitalisés aux États-Unis. et une étude observationnelle italienne prospective. Le taux de complications procédurales augmente également avec le fardeau de la comorbidité.

Dans l'ensemble, les taux de complications sont étroitement liés aux volumes d'implantation individuels et centraux. Les complications étaient augmentées de 60 % chez les opérateurs inexpérimentés qui avaient effectué moins de 25 implantations. Les données d'un vaste programme national d'assurance qualité pour les stimulateurs cardiaques et les CRT ont montré que le volume annuel d'implantations hospitalières était inversement proportionnel aux taux de complications, la plus grande différence étant observée entre le plus bas (1 – 50 implantations/an) et le deuxième quintile le plus bas (5190 implantations/an). De plus, les procédures d'urgence et en dehors des heures de travail sont associées à des taux de complications accrus. Ces données suggèrent clairement que les procédures CIED (Dispositif

électronique implantable cardiovasculaire) doivent être effectuées par des opérateurs et des centres disposant d'un volume de procédures suffisant.

VI.2 Complications spécifiques

1) Complications liées aux sondes

Les sondes de stimulateur cardiaque sont une source fréquente de complications dues au délogement, aux défauts d'isolation, aux fractures des sondes et aux problèmes de détection ou de seuil. Dans une cohorte danoise, les interventions en relation avec les sondes (2,4 %) étaient la complication majeure la plus courante. Les sondes VG ont une propension particulière aux complications telles que le délogement et la dissection ou la perforation des veines coronaires. Dans un registre national, les sondes VG (4,3 %) étaient plus fréquemment associées à des complications par rapport aux sondes OD (2,3 %) et VD (2,2 %). Un appareil CRT et la fixation passive des sondes OD étaient les prédictors de risque les plus importants.

Une méta-analyse de 25 essais CRT a noté des complications mécaniques dans 3,2 % (y compris une dissection ou une perforation des sinus coronaires, un épanchement ou tamponnade péricardique, un pneumothorax et un hémithorax), d'autres problèmes de sonde dans 6,2 % et des infections dans 1,4 %. Des décès périmplantatoires sont survenus dans 0,3 %.

2) Hématome

L'hématome de la loge du stimulateur est une complication fréquente (2,1 à 9,5%) qui peut généralement être prise en charge de manière conservatrice. L'évacuation, nécessaire dans 0,3 à 2 % des cas, est associée à un risque infectieux 15 fois accru.

De plus, les patients développant un hématome de la loge restent plus longtemps à l'hôpital et ont un taux de mortalité à l'hôpital plus élevé (2,0 % contre 0,7 %). Par conséquent, des précautions appropriées sont essentielles et la réintervention doit être limitée aux patients présentant une douleur intense, des saignements persistants, une distension de la ligne de suture et une nécrose cutanée imminente. De nombreux hématomes peuvent être évités par une hémostase soignée et une gestion optimale des médicaments antiplaquettaires et anticoagulants

3) Infection

L'infection est l'une des complications du CIED (Dispositif électronique implantable cardiovasculaire) les plus préoccupantes, entraînant une morbidité, une mortalité et des coûts de santé importants. Les taux d'infection sont plus élevés avec les procédures de remplacement ou de mise à niveau de l'appareil, ainsi que les implants CRT ou DAI (défibrillateur

automaatique implantable) par rapport à l'implantation d'un simple stimulateur cardiaque. Olsen et al ont rapporté le risque à vie d'infection du système chez les patients avec : un stimulateur cardiaque (1,19 %), un DAI (1,91 %), un CRT-P (2,18 %) et un CRT-D (3,35 %). Plus précisément, les patients subissant une réopération, ceux ayant déjà eu une infection liée au dispositif, les hommes et les patients plus jeunes présentaient un risque d'infection significativement plus élevé.

Des résultats similaires ont été rapportés dans une large cohorte de patients recevant un DAI, avec des taux d'infection de 1,4 % pour les DAI simples, de 1,5 % pour les DAI doubles et de 2,0 % pour les DAI biventriculaires. De plus, réintervention précoce, chirurgie valvulaire antérieure, réimplantation, insuffisance rénale sous dialyse, maladie pulmonaire chronique, les maladies cérébrovasculaires et l'utilisation de warfarine étaient associées à un risque accru d'infection. Les infections se produisent également plus fréquemment avec l'utilisation d'une stimulation temporaire ou d'autres procédures avant l'implantation, des réinterventions précoces et l'absence de prophylaxie antibiotique.

4) Interférence de la valve tricuspide :

Les sondes CIED peuvent interférer avec la fonction de la valve tricuspide en peropératoire en endommageant les feuillets de la valve tricuspide ou l'appareil sousvalvulaire, ou de façon chronique après l'opération ou l'extraction de la sonde. Ces dommages ont été liés à une détérioration hémodynamique et à une issue clinique défavorable. En effet, une régurgitation tricuspide modérée à sévère est généralement associée à une surmortalité et se produit à un taux significativement plus élevé chez les patients CIED. La prévalence d'une régurgitation tricuspidiennne significative (définie comme un grade 2 ou supérieur) après l'implantation du CIED varie entre 10 % et 39 %. La plupart des études attribuent un plus grand préjudice aux sondes DAI et dans la présence de plusieurs sondes VD.

La question de l'interférence des sondes avec les valves tricuspides bioprothétiques ou après annuloplastie ou réparation est débattue. De plus, il n'existe aucune preuve solide soutenant que la dyssynchronie du VD induite par la stimulation contribue de manière significative à la régurgitation tricuspide. Une étude récente randomisant 63 patients pour des positions de sonde de stimulation dans l'apex VD, la stimulation VD ou VG via le sinus coronaire n'a pas affecté le développement de la régurgitation tricuspidiennne. Le bilan diagnostique de la régurgitation tricuspidiennne liée aux sondes CIED basé sur l'évaluation clinique, hémodynamique et en particulier échocardiographique (2D, 3D et Doppler) est souvent difficile. Bien qu'il manque encore des directives claires pour la gestion de la régurgitation tricuspidiennne en présence de dérivations CIED, un niveau élevé de suspicion

clinique est requis, sans écarter la possibilité que l'aggravation de l'IC puisse être une conséquence de l'effet mécanique sur la mobilité ou la coaptation des feuillets tricuspidiens.

Les options de traitement générales comprennent un traitement médical visant à soulager la congestion et l'extraction de la sonde avec un remplacement soigneux, ou l'utilisation de stratégies de stimulation alternatives, telles que la stimulation VG via le sinus coronaire ou les sondes épicaudiques. Cependant, l'extraction de sonde transveineuse elle-même comporte un risque d'endommagement de la valve tricuspide et, par conséquent, d'aggravation de la régurgitation tricuspide. Bien que la stimulation sans sonde élimine le besoin de sondes transvalvulaires, elle peut néanmoins affecter négativement la fonction de la valve tricuspide, potentiellement en raison d'interférences mécaniques et d'une activation ventriculaire électrique et mécanique anormale. Les indications pour la réparation ou le remplacement chirurgical de la valve dans le contexte de la régurgitation tricuspide induite par la CIED suivent les recommandations actuelles basées sur la présence de symptômes, la gravité de la régurgitation tricuspide et la fonction du VD. Les méthodes de réparation tricuspide percutanée ont récemment attiré une attention majeure, mais les preuves en faveur de telles interventions dans le contexte de la régurgitation tricuspide liée aux sondes sont encore limitées.

5) Autre

Des risques accrus de complications ont été observés chez les femmes (principalement pneumothorax et perforation cardiaque) et chez celles ayant un faible indice de masse corporelle. Les patients âgés de plus de 80 ans présentaient également un risque plus faible de réinterventions liées aux sondes par rapport aux patients âgés de 60 à 79 ans (1,0 % contre 3,1%).

Enfin, une synchronie auriculo-ventriculaire sous-optimale peut conduire au syndrome du stimulateur cardiaque, provoquant des ondes canon causées par des contractions auriculaires et ventriculaires simultanées et des symptômes de fatigue, de vertiges et d'hypotension. La stimulation VD à long terme induit un schéma d'activation ventriculaire dyssynchrone qui peut favoriser un dysfonctionnement VG progressif et une insuffisance cardiaque clinique.

VII. Différences entre les sexes

Les indications de stimulation et les taux de complications diffèrent entre les patients masculins et féminins. Chez les hommes, l'implantation d'un stimulateur cardiaque primaire est plus souvent indiquée pour les BAV et moins pour les dysfonctions sinusales et la fibrillation auriculaire (FA) avec bradycardie. Chez les patientes, le taux d'événements indésirables liés à l'intervention est significativement plus élevé, corrigé en fonction de l'âge et du type de dispositif. Ce taux plus élevé est principalement dû au pneumothorax, à l'épanchement péricardique et aux hématomes de poche.

Des explications possibles à cela sont une taille corporelle plus petite chez les femmes et des différences anatomiques, telles que des diamètres de veine et des diamètres de VD plus petits.

PARTIE PRATIQUE

MATERIELS ET METHODES

VIII. Notre série d'étude

VIII.1 But du travail

Dans cette optique, nous nous sommes intéressés à l'étude de la stimulation cardiaque définitive à travers l'expérience du service de cardiologie CHU Tlemcen afin d'analyser les caractéristiques épidémiologiques de la population stimulée, l'indication de la stimulation, le type de stimulation et les complications de cette thérapeutique.

VIII.2 Matériels et méthodes

Notre étude est rétrospective descriptive et a été menée au service de cardiologie CHU Tlemcen. Elle porte sur 140 patients consécutifs ayant eu un pacemaker dans le service de cardiologie CHU Tlemcen durant la période s'étalant de 2020 à 2021.

VIII.3 Etude statistique

La collecte des données a été obtenue par analyse rétrospective des dossiers hospitaliers.

Les données recueillies ont été saisies sur Excel et analysées en utilisant le logiciel statistique IBM SPSS Statistics 21.

Pour chaque dossier nous avons recueillis les informations suivantes reportées sur une fiche d'exploitation :

- Identité du patient : nom - prénom - date de naissance – domicile – numéro de téléphone.
- Facteurs de risque cardiovasculaire.
- Antécédents cardiaques.
- Taux de créatinine.
- Indication de la stimulation.
- Type de stimulation
- Complications

PARTIE PRATIQUE

RESULTATS

VIII.4 Résultats

Sur la période s'étalant entre 2020 et 2021 nous avons retenu et exploité 140 dossiers qui ont donc été évalués en utilisant la fiche d'observation.

Profil épidémiologique des patients :

140 implantations ont été étudiés dont 139 (99.3%) étaient des primo implantations et 1 (0.7%) était un changement de boîtier.

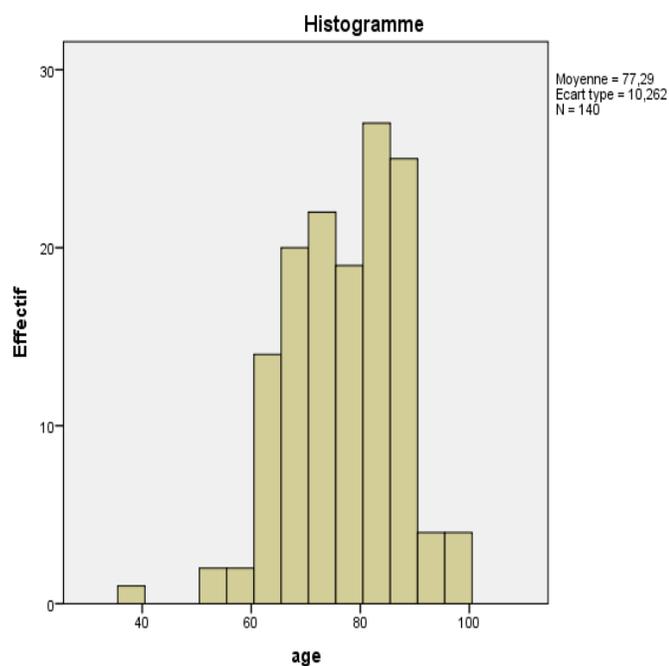
a-Répartition des cas selon l'âge :

L'âge moyen des patients était de 77 ans avec des extrêmes de 38 à 97 ans.

Les patients de sexe féminin étaient plus âgés que ceux du sexe masculin : âge moyen des hommes 76 âge moyen des femmes 78.

25% des patients étaient âgés de plus de 85 ans.

Moyenne		77,29
Médiane		79,00
Mode		65
Minimum		38
Maximum		97
Centiles	25	70,00
	50	79,00
	75	85,00

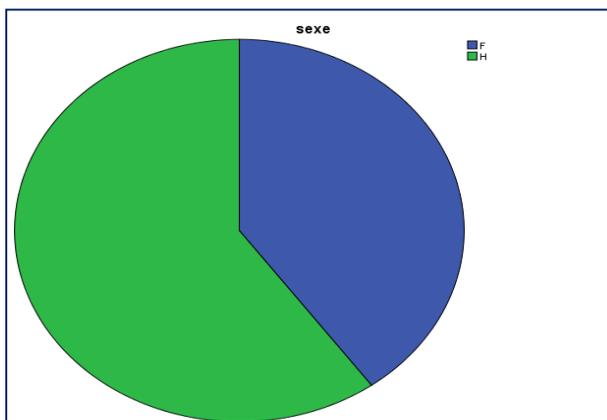


sexe	Moyenn e	N
F	78,45	56
H	76,52	84
Total	77,29	140

b-Répartition des cas selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1.5

sexe	Effectifs	Pourcentage
F	56	40,0
H	84	60,0
Total	140	100,0

**VIII.4.1 Données cliniques****a-Facteurs de risques cardiovasculaire :**

Les facteurs de risque cardiovasculaire ont été :

- Une hypertension artérielle chez 35 cas (25%) ;
- Un diabète chez 30 cas (21.4%) ;
- Une dyslipidémie chez 2 cas (1.4%).
- Un tabagisme chez 1 cas (0.7%) ;
- Une association de deux facteurs de risque ou plus a été retrouvée chez 13.57 % des patients.

HTA	Effectifs	Pourcentage
présente	105	75,0
absente	35	25,0
Total	140	100,0

Diabète	Effectifs	Pourcentage
présent	110	78,6
absent	30	21,4
Total	140	100,0

Tabagisme	Effectifs	Pourcentage
présent	139	99,3
absent	1	0,7
Total	140	100,0

Dyslipidé mie	Effectifs	Pourcentage
présente	138	98,6
absente	2	1,4
Total	140	100,0

b-Antécédents cardiaques :

-90.7% des patients (127 cas) n'avaient pas d'antécédents cardiaques hors l'indication de la stimulation cardiaque.

-5% des patients (7 cas) avaient une cardiomyopathie.

-2.1% des patients (3cas) avaient une valvulopathie.

-1.4% des patients (2cas) avaient une endocardite infectieuse.

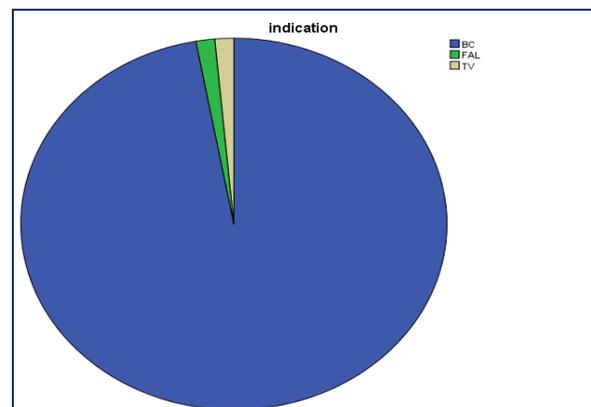
- 1 cas de changement de boîtier

ATCD cardiaques	Effectifs	Pourcentage
Sans ATCD particuliers	127	90,7
Cardiomyopathies	7	5,0
Endocardite infectieuse	2	1,4
Pace maker	1	0,7
valvulopathies	3	2,1
Total	140	100,0

VIII.4.2 Indications de la stimulation cardiaque définitive

Blocs auriculo-ventriculaires complets ont été retrouvés chez 136 patients (97.1%) suivis par la tachycardie ventriculaires et la fibrillation auriculaire lente chacune chez 2 patients (1.4%).

Indications	Effectifs	Pourcentage
BC	136	97,1
FAL	2	1,4
TV	2	1,4
Total	140	100,0



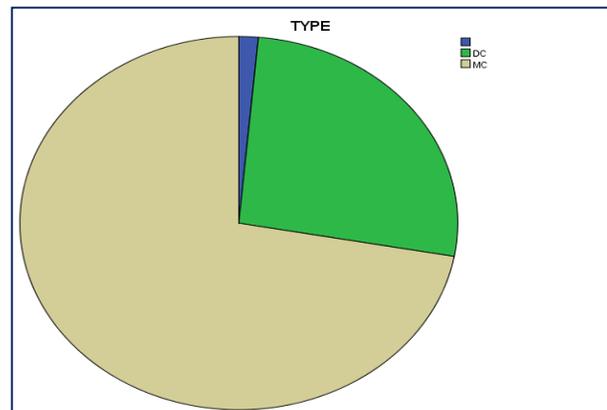
VIII.4.3 Données à propos de l'implantation du pacemaker

La majorité des patients a été implantée en mode mono chambre (72.1%) suivi par le mode double chambre (26.4%).

Pas de données sur les voies d'implantation et la position du stimulateur.

L'antibioprophylaxie était systématique chez tous les patients.

Type de stimulation	Effectifs	Pourcentage
Donnée manquante	2	1,4
Double chambre	37	26,4
Mono chambre	101	72,1
Total	140	100,0



VIII.4.4 Complications

Dans notre série d'étude une seule complication (épanchement péricardique) a été observée chez un seul patient.

complications	Effectifs	Pourcentage
Sans complication	139	99,3
Épanchement péricardique	1	0,7
Total	140	100,0

PARTIE PRATIQUE

DISCUSSION

VIII.5 Discussion

Dans notre série d'étude la stimulation cardiaque intéressent essentiellement la tranche d'âge entre 60 et 90ans, notion rapportée dans d'autres séries [3,4,5]. Il existe une prédominance masculine (60%) en concordance avec les données d'autres études [3], d'autres études ont objectivées une prédominance féminine [11,12].

L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment rencontré (25%) [6], Kirsten et AL [6,7] dans une étude récente intéressant 2010 patients, rapportent une prévalence d'hypertension artérielle, de diabète, de tabagisme et de dyslipidémie respectivement de 61%, 20%, 34% et 9%.

Dans notre série comme dans la plupart des registres, les blocs auriculo-ventriculaires représentent l'indication principale de stimulation cardiaque définitive. [3,6,8,9]

L'indication d'une stimulation cardiaque définitive pour la dysfonction sinusale a connu depuis quelques années un essor important, en effet elle représente 50% des indications aux USA et dans les pays d'Europe du nord, à l'exception de la France où elle reste stable aux alentours de 35% [10]. Dans notre série, il n y a pas eu d'implantation d'un pace maker pour une dysfonction sinusale.

CONCLUSION

L'utilisation des stimulateurs cardiaques est en croissance continue et l'implantation de stimulateurs cardiaques devient l'intervention la plus fréquente en rythmologie interventionnelle.

Alors que certaines des situations nécessitant une stimulation sont claires et n'ont pas changé au fil des ans, de nombreuses autres ont évolué et ont fait l'objet de recherches récentes approfondies, telles que la stimulation après une syncope, stimulation après implantation valvulaire aortique par cathéter, thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) pour l'insuffisance cardiaque (IC) et pour la prévention de la cardiomyopathie induite par la stimulation, et la stimulation dans diverses maladies infiltrantes et inflammatoires du cœur, ainsi que dans différentes cardiomyopathies.

Les lignes directrices et leurs recommandations devraient faciliter la prise de décision des professionnels de la santé dans leur pratique quotidienne. Cependant, les décisions finales concernant un patient individuel doivent être prises par le(s) professionnel(s) de la santé responsable(s) en consultation avec le patient et le soignant, le cas échéant.

La stimulation cardiaque définitive dans notre série, comme dans la plupart des études, s'adresse avec prédilection aux sujets d'âge moyen avancé entre 60 et 75 ans, porteurs d'un BAV complet symptomatique.

Les progrès technologiques dans la thérapie par stimulateur cardiaque ont abouti à une grande variété de modalités de stimulation et à un élargissement de son indication.

BIBLIOGRAPHIE

1-Lignes directrices de l'ESC 2021 sur la stimulation cardiaque et la thérapie de resynchronisation cardiaque développé par le groupe de travail sur la stimulation cardiaque et la thérapie de resynchronisation cardiaque de la Société européenne de cardiologie (ESC) avec la contribution spéciale de l'European Heart Rhythm Association (EHRA)

2- Livre Physiologie humaine une approche intégrée, Dee Unglaub Silverman page 451-455

3-Fondation suisse de rythmologie.

Fondation pour la stimulation cardiaque et électrophysiologie

www.pacemaker-stiftung.ch

Dr. I. Babotai, Printemps 2020

4- Thiam M, Fall P, Gning S et al. La stimulation cardiaque définitive en Afrique de l'ouest: faisabilité, problèmes et perspectives. *Ann Cardiol Angéiol* 2003; 52: 212-14.

5- Thomas M, Oke D, Adeyanju F. Bradypacing : indications and management challenge in Nigeria. *PACE* 2007; 30: 761-63.

6- Uslan D, Tleyjeh I, Baddour L, Friedman P, Jenkins S. Temporal trends in permanent pace maker implantation: a population based study. *Am Heart J* 2008; 155: 896-903

7- Gross J, Moser S, Bendek Z et al. Mode survival in patients with a dual chamber pace maker. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1536-418- Daubert C, Mabo P, Cazeau S, Ritter P. Actualités en stimulation cardiaque définitive. *Medicorama* 1993; 296: 1112-36.

9- Trigano J, Pioger G, Gras D et al. Sondes de stimulation cardiaque : actualités. *Stimucoeur* 1997; 23: 89-95.

10- Fontaine G, Grosogoeat Y, Welti J, Tardieu B. L'essentiel sur les pacemakers. Paris : Masson 1985.

11- Salvador Mazenq M. Evolution des indications et des modes de stimulation cardiaque en France et en Europe. *Stimucoeur* 1991; 19: 161-3.

12- Salvador Mazenq M. Fichier 1991 des porteurs de stimulateur cardiaque. *Stimucoeur* 1992; 20: 199-203.

Résumé :

La stimulation cardiaque définitive connaît chaque année de nouveaux progrès et fait l'objet de plusieurs études qui ont abouti à des avancées technologiques et à l'optimisation individuelle du mode de stimulation.

Dans cette optique, nous nous sommes intéressés à l'étude de la stimulation cardiaque définitive à travers l'expérience de notre service afin d'analyser les caractéristiques épidémiologiques de la population stimulée, les indications et les types d'implantation, et les différentes complications de cette thérapeutique.

Notre étude est descriptive et a été menée au service de cardiologie du CHU Tlemcen. Elle porte sur 140 patients consécutifs ayant eu un pacemaker dans le service entre 2020 et 2021, l'âge moyen des patients était de 77 ans, les blocs auriculo-ventriculaires représentaient l'indication principale de l'implantation (97.1%).

Nous nous sommes intéressés aussi aux nouvelles recommandations concernant cette thérapie et à ces différents concepts.

Le bloc auriculo-ventriculaire de haut degré (BAV) et le dysfonctionnement du noeud sinusal (SND) sont les indications les plus courantes du traitement par stimulateur cardiaque permanent.

La stimulation cardiaque et la thérapie de resynchronisation cardiaque sont associées à un risque important de complication, dont la plupart surviennent dans la phase périopératoire mais un risque important demeure pendant le suivi à long terme.

Les indications de stimulation et les taux de complications diffèrent entre les patients masculins et féminins

Abstract :

Definitive cardiac stimulation experiences new progress every year and is the subject of several studies relating to technological advances and the individual optimization of the stimulation mode

With this in mind, we found ourselves studying the definitive cardiac stimulation through the experience of our service in order to analyze the epidemiological characteristics of the stimulated population, the indications and types of implantation, and the different complications of this therapy

Our study is descriptive and was conducted in the cardiology department of CHU Tlemcen. It covers 140 consecutive patients who had a pacemaker in the department between 2020 and 2021, the average age of patients was 77 years old, with atrioventricular blocks reflecting the main indication for implantation (97.1%).

We also wondered about the new recommendations concerning this therapy and these different concepts.

High-grade atrio ventricular block (AVB) and sinus node dysfunction (SND) are the most common indications for permanent pacemaker therapy.

Cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy are associated with a significant risk of complications, most of which are managed in the perioperative phase but a significant risk remains during long-term follow-up.

Pacing indications and complication rates differ between male and female patients.