

Grégoire Girod, Andreï Forclaz,
Xavier Lyon

Programmation optimale des stimulateurs multisites et suivi des patients après thérapie de resynchronisation cardiaque

Summary

While substantial progress has been made over the past decade in the medical treatment of heart failure, certain patients fail to respond to optimal treatment despite the availability of excellent drugs. Cardiac resynchronisation therapy, or multisite pacing, appears to offer great hope for certain patients with dilated cardiomyopathy of idiopathic or ischaemic origin with signs of cardiac dyssynchrony, usually in the form of a widened QRS complex on the surface ECG. This new therapy has been shown to produce definite beneficial effects on the symptoms of patients, improving the functional class and walking distance in particular, and also prolonging survival. The optimal programming of the multisite pacemaker is a crucial aspect of this new treatment and requires a meticulous approach, the practical implications of which are addressed in this article.

Keywords: cardiac resynchronisation therapy; optimal programming

Résumé

Au cours de la dernière décennie, des progrès fondamentaux ont été réalisés dans l'approche thérapeutique médicamenteuse des patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Toutefois, malgré ces excellentes thérapies, certains patients demeurent réfractaires à un traitement optimal. La thérapie de resynchronisation cardiaque ou stimulation multisite apparaît comme un espoir immense pour certains patients présentant une cardiomyopathie dilatée d'origine idiopathique ou ischémique avec des signes de désynchronisation cardiaque se manifestant habituellement par un complexe QRS élargi à l'ECG de surface ou par certains critères échocardiographiques. Cette nouvelle thérapie a montré un bénéfice évident sur la symptomatologie des patients en améliorant notamment la classe fonctionnelle et le périmètre de marche, ainsi que sur leur survie. La programmation optimale des paramètres du

stimulateur multisite est un aspect fondamental de cette nouvelle thérapie et demande une approche rigoureuse dont nous proposons ici la mise en pratique.

Mot-clefs: thérapie de resynchronisation cardiaque; programmation optimale

Introduction

À l'heure actuelle, l'indication à l'implantation d'un stimulateur cardiaque pour une bradycardie symptomatique ou d'un défibrillateur pour une tachycardie ventriculaire soutenue, une fibrillation ventriculaire ou encore une tachycardie ventriculaire non soutenue chez certains patients à haut risque est largement acceptée [1]. De grandes études de prévention primaire telles que MADIT-2 et SCD-Heft ont également permis de démontrer l'utilité de l'implantation d'un défibrillateur chez les patients avec dysfonction systolique ventriculaire gauche sans arythmie ventriculaire documentée [2, 3]. Dans le domaine des pacemakers, l'insuffisance cardiaque est devenue une nouvelle indication chez les patients avec cardiomyopathie dilatée et désynchronisation intra- ou interventriculaire, comme l'ont clairement démontré plusieurs études comme MUSTIC, MIRACLE et tout récemment CARE-HF [4–6].

L'insuffisance cardiaque est une maladie active caractérisée par un remodelage progressif du ventricule et par une détérioration de la transmission au niveau du système de conduction électrique. Les publications rapportent qu'un bloc de conduction intraventriculaire avec ou sans prolongation du délai auriculo-

Correspondance:
Grégoire Girod, MER
Service de Cardiologie
Centre Hospitalier Universitaire Vaudois
Rte du Bugnon 46
BH-16
CH-1011 Lausanne
E-Mail: Gregoire.Girod@chuv.ch

ventriculaire (AV) a une influence délétère sur la fonction ventriculaire, entraînant une inhomogénéité de contraction [7]. Ce retard de contraction inter- ou intraventriculaire se manifeste habituellement par la présence d'un QRS élargi sur l'ECG de surface, signe qui est également associé à une morbidité et une mortalité augmentée chez les patients en insuffisance cardiaque [8, 9]. Cependant, de récentes données suggèrent même qu'une proportion importante de patients insuffisants cardiaques avec un complexe QRS «normal» (<120 ms) présente une désynchronisation intraventriculaire, et pourrait donc bénéficier d'une resynchronisation biventriculaire [10]. En effet, une discontinuité de la matrice de collagène myocardique explique ce retard de conduction électrique et cette diminution de l'efficacité mécanique. La désynchronisation ventriculaire est caractérisée par des zones de contraction ventriculaire gauche précoces et tardives au cours du cycle cardiaque. Habituellement, le septum interventriculaire se contracte avant la paroi postéro-latérale du ventricule gauche. Cette désynchronisation réduit la pression de pic systolique et le temps de remplissage du ventricule gauche. Il s'en suit une diminution du volume éjectionnel et du débit cardiaque [11]. Finalement, la désynchronisation peut aggraver et prolonger la régurgitation mitrale fonctionnelle [12].

Ainsi, la re-synchronisation inter- et intraventriculaire et la restauration de la synchronisation AV peuvent être obtenues par une stimulation cardiaque non conventionnelle de la paroi libre du ventricule gauche par une électrode passant par le sinus coronaire ou par une stimulation biventriculaire (ventricule droit et ventricule gauche) ainsi qu'une optimisation du délai de conduction AV par pré-excitation du ou des ventricules par une programmation d'un délai AV court [13, 14]. Cette nouvelle thérapie, appelée thérapie de re-synchronisation cardiaque (Cardiac Resynchronization Therapy: CRT), est actuellement reconnue comme indication de classe I chez les patients présen-

tant une insuffisance cardiaque symptomatique de stade III ou IV selon la classification NYHA, un complexe QRS ≥ 120 ms à l'ECG de surface, un diamètre télé-diastolique du ventricule gauche ≥ 55 mm et une fraction d'éjection ventriculaire gauche $\leq 35\%$ [15, 16].

Pour obtenir un effet maximal de la resynchronisation cardiaque sur le plan mécanique et hémodynamique, une programmation adéquate du stimulateur multisite est fondamentale, et nécessite un contrôle rigoureux de plusieurs paramètres essentiels pour l'optimisation du délai AV et interventriculaire à l'aide de l'échocardiographie.

Fréquence des contrôles et prise en charge des patients après thérapie de resynchronisation cardiaque

Vingt-quatre heures après l'implantation du stimulateur multisite, il convient de pratiquer un ECG pour vérifier notamment la capture biventriculaire qui se manifeste par un QRS plus fin (fig. 1) et une radiographie du thorax pour s'assurer de la position adéquate des électrodes et de l'absence de pneumothorax. Un premier contrôle avec programmation optimale du stimulateur s'impose avant la sortie du patient. Le deuxième contrôle intervient entre 6 semaines et 3 mois pour le réglage des seuils chroniques. Par la suite, un contrôle tous les 6 mois est suffisant en l'absence de plaintes particulières du patient sur le plan du stimulateur cardiaque. Il est évident que ces patients sont souvent sévèrement atteints et que des contrôles plus fréquents peuvent s'imposer pour suivre de près le traitement de l'insuffisance cardiaque.

Aspects cliniques, biologiques et échocardiographiques du suivi des patients après thérapie de resynchronisation cardiaque

Le bénéfice de la thérapie de resynchronisation cardiaque étant d'abord symptomatique, il convient d'évaluer l'état fonctionnel du patient. Hormis l'anamnèse centrée sur le degré de la dyspnée à l'effort, la présence ou non de palpitations, de malaises ou de stimulations diaphragmatiques potentielles, on peut mesurer la capacité fonctionnelle du patient par un test de marche de 6 minutes, et par les réponses à un questionnaire sur la qualité de vie tel que le «Minnesota Living with Heart Failure

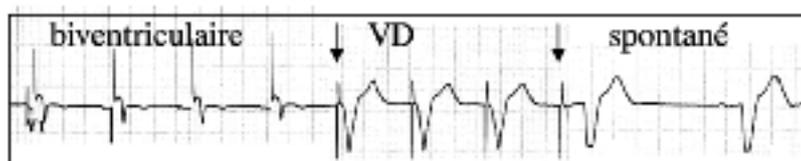


Figure 1

Modifications de l'ECG durant le seuil de capture. On note un élargissement progressif du complexe QRS entre la stimulation biventriculaire (à gauche du tracé), la stimulation ventriculaire droite seule (VD) et les complexes spontanés, permettant de déterminer le seuil de stimulation biventriculaire (première flèche) et ventriculaire droit (deuxième flèche).

questionnaire». L'examen clinique permet d'exclure des signes de surcharge hydrique.

Le dosage du BNP ou du NT-proBNP, chaque 6 mois ou chaque année, est d'une aide précieuse pour l'évaluation de la sévérité de l'insuffisance cardiaque et pour l'ajustement du traitement médicamenteux. Ce dernier doit rester optimal et même maximal, la présence du stimulateur permettant d'ailleurs souvent d'augmenter les doses de bêta-bloquants sans risque de bradycardie symptomatique.

Enfin l'échocardiographie permet de suivre la fraction d'éjection qui souvent s'améliore, le remodelage du ventricule gauche qui diminue de taille et la régression de l'insuffisance mitrale qui sont les trois éléments à observer systématiquement.

du ventricule détecté en premier (ventricule droit ou gauche sans que l'on puisse le préciser). Lors du test de seuil de stimulation, on peut différencier le seuil de chaque ventricule de la manière suivante: en diminuant progressivement l'amplitude de stimulation, on observera d'abord l'élargissement du complexe QRS avant la perte totale de capture du ventricule. Cet élargissement correspond au seuil de stimulation du ventricule gauche qui est le plus souvent plus élevé que celui du ventricule droit. En cas de doute, la morphologie du complexe QRS renseigne sur la cavité encore stimulée. Enfin, l'amplitude programmée juste avant la perte totale de capture correspond le plus souvent au seuil de stimulation du ventricule droit (fig. 1).

Contrôle périodique et aspects pratiques de la programmation du stimulateur multisite

Interrogation initiale et test de seuil

Le contrôle du stimulateur multisite peut être pratiqué tous les 6 mois. L'interrogation initiale donnera les renseignements sur l'état de la pile, l'impédance des sondes et les paramètres de stimulation. On effectuera les mesures du seuil de stimulation et de détection pour la sonde auriculaire et les deux sondes ventriculaires. Rappelons brièvement que pour les modèles les plus anciens où les deux sondes ventriculaires sont connectées en Y sur le pôle ventriculaire, le seuil de détection tiendra compte

Interrogation des mémoires du stimulateur

Les informations fondamentales à observer sont la fréquence de stimulation du ventricule et l'histogramme de la fréquence auriculaire. Contrairement aux stimulateurs cardiaques standards où l'on favorise plutôt la conduction atrioventriculaire spontanée, les patients avec stimulateur multisite doivent impérativement être stimulés à 100% dans les deux ventricules. En effet, le bénéfice de la stimulation biventriculaire dépend de la resynchronisation permanente des deux ventricules et la perte de capture intermittente, notamment lors de l'effort, est délétère. Cela peut aussi se documenter par un enregistrement ECG de 24 heures.

Tableau 1
Recommandations de programmation des stimulateurs multisites.

Fréquence minimale:	fréquence inférieure à la fréquence spontanée du patient afin de favoriser le rythme sinusal propre
Fréquence maximale:	environ 140 battements par minute, à adapter selon l'âge du patient
Fonction R*:	en cas d'insuffisance chronotrope spontanée ou induite par les bêtabloquants.
Sensibilité ventriculaire:	≥2× la valeur de l'onde A, afin d'éviter un phénomène d'écoute croisée
Amplitude de stimulation ventriculaire:	≥2× le seuil de capture du ventricule gauche
Délai atrioventriculaire:	doit être optimisé à l'aide de l'échocardiographie
Délai atrioventriculaire dynamique:	activé: fréquence de départ supérieure à la fréquence minimale programmée fréquence d'arrivée environ 140 battements par minute
Eviter les paramètres qui prolongent la PVARP:	
PVARP**:	250 ms
PVC réponse ***:	non activée
PMT intervention ****:	activée
Commutation de mode:	activée
* Fonction R: asservissement de la fréquence cardiaque à l'effort	
** PVARP: période réfractaire auriculaire post-ventriculaire	
*** PVC réponse: algorithme de réponse en cas d'extrasystole ventriculaire	
**** PMT intervention: algorithme en cas de tachycardie induite par le stimulateur cardiaque	

L'histogramme de fréquence auriculaire permet de détecter une insuffisance chronotrope spontanée ou induite par le traitement bêtabloquant et renseigne donc sur la nécessité de programmer la fonction d'asservissement de la fréquence à l'effort (fonction R). Il est cependant utile de favoriser au maximum la fonction sinusale spontanée, puisqu'il a été rapporté que la stimulation auriculaire droite durant la resynchronisation pouvait diminuer la fonction cardiaque [17].

Enfin, l'interrogation des événements ventriculaires est importante, les patients porteurs de stimulateurs multisites présentant un risque accru d'arythmie ventriculaire. Cela peut en effet mener à envisager l'implantation d'un défibrillateur triple chambre, au cas où cela n'a pas été décidé lors de la primo-implantation.

Recommandations générales de programmation du stimulateur multisite

Les recommandations générales de programmation du stimulateur multisite sont résumées

dans le tableau 1. Il s'agit surtout d'éviter les paramètres qui pourraient favoriser un phénomène de bloc atrioventriculaire tant au repos qu'à l'effort, induit par le stimulateur. On programmera donc le délai atrioventriculaire dynamique, permettant un raccourcissement de celui-ci à des fréquences plus élevées, ce qui retarde la survenue d'un phénomène de Wenckebach électronique, tout en étant conscient des délais entre l'activation de l'oreillette droite et gauche et les variations du temps de remplissage des ventricules droits et gauche, aisément visualisé par l'échocardiographie.

A noter que la capture du VG se fait habituellement par le passage du courant entre le bout de la sonde du sinus coronaire (tip) et l'anneau de la sonde VD (ring). Ceci peut également entraîner un capture simultanée du VD, et dans ce cas la programmation d'un délai interventriculaire devient inefficace. Cependant, la capture anodique du VD n'est pas systématique, et le moyen de l'exclure est de mesurer le délai interventriculaire à l'échocardiographie, en programmant différents délais interventri-

Figure 2

Optimisation du délai atrioventriculaire

A On note que lorsque le délai atrioventriculaire programmé est très court (ici 50 ms), la contraction ventriculaire représentée par l'artéfact de fermeture mitrale (flèches) intervient précocement, tronquant l'onde A mitrale.

B Lors de programmation optimale du délai atrioventriculaire (ici 130 ms), on note que l'artéfact de fermeture mitrale intervient juste à la fin de l'onde A mitrale.

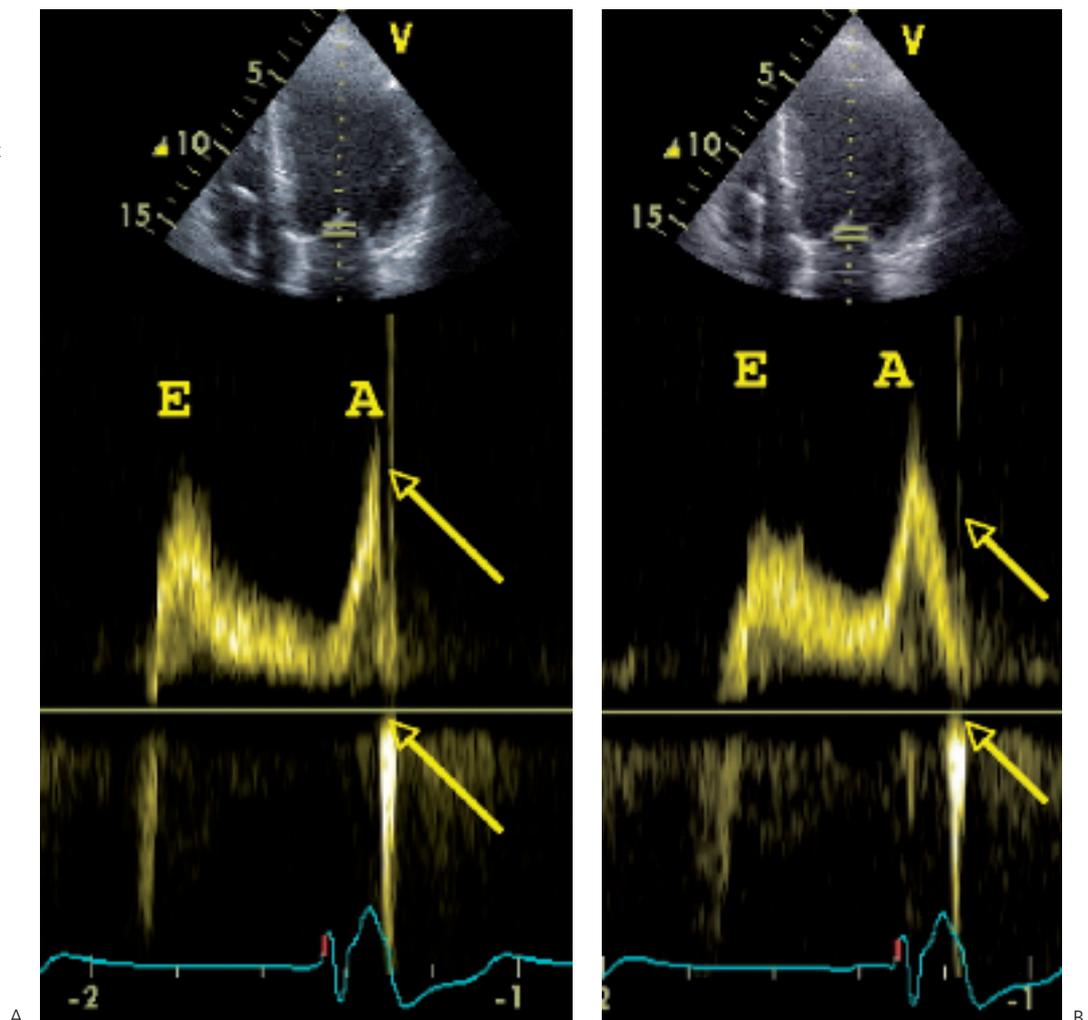
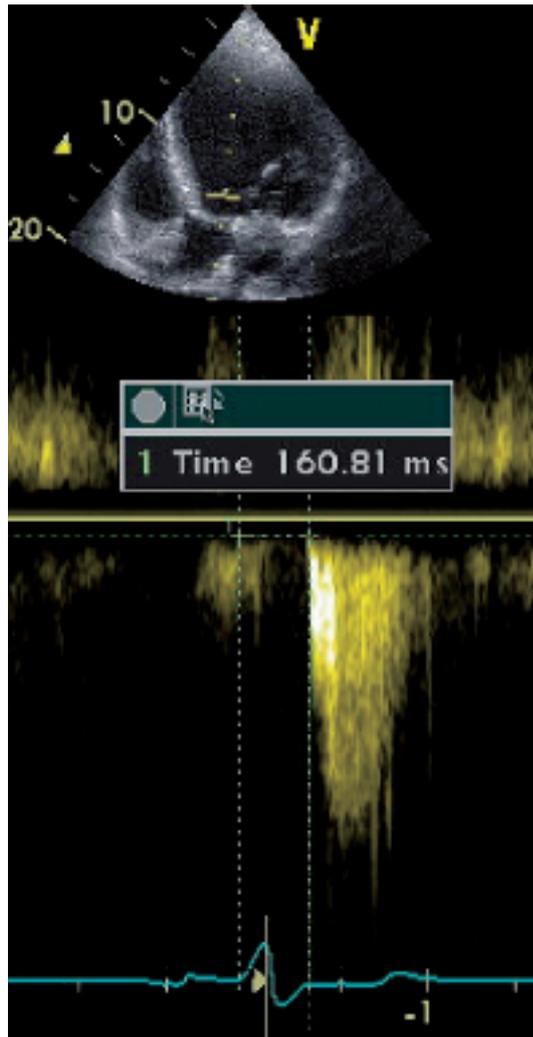


Figure 3

Délat pré-éjectionnel. On obtient le délat pré-éjectionnel aortique en vue apicale cinq cavités, en positionnant le curseur dans la chambre de chasse du ventricule gauche, et en mesurant le temps entre le début du complexe QRS et le début du flux aortique.



culaires. Si la valeur du délat interventriculaire varie à l'échocardiographie, cela prouve que les deux ventricules sont bien stimulés de manière séquentielle. Sur certaines sondes VG, on peut même programmer un mode bipolaire.

Problèmes de stimulation diaphragmatique et élévation du seuil de stimulation

Le seuil de stimulation ventriculaire gauche est en moyenne plus élevé que celui du ventricule droit en raison notamment de la stimulation épicaudique. De plus, ce seuil a tendance à augmenter au cours du temps et peut poser un problème de stimulation diaphragmatique. En cas de stimulation diaphragmatique gauche par la sonde implantée dans le sinus coronaire, on peut réduire l'amplitude de stimulation en gardant une marge minimale (1 Volt) au-dessus du seuil de stimulation du VG. Il vaut mieux augmenter le voltage plutôt que la durée d'impulsion, cette dernière risquant plus facilement de stimuler le nerf phrénique. On peut également tenter de programmer la

sonde du sinus coronaire en mode bipolaire, ce qui n'est toutefois encore que rarement possible, la majorité des sondes étant unipolaires.

Optimisation de la resynchronisation sous contrôle de l'échocardiographie

L'échocardiographie joue un rôle clé dans l'optimisation des paramètres de la stimulation cardiaque chez les patients porteurs de stimulateurs multisites. De nombreuses publications récentes démontrent l'utilité du Doppler conventionnel et du Doppler tissulaire pour la mise en évidence et la quantification de la désynchronisation inter- et intraventriculaire [18–20]. Ces critères sont très utiles pour une meilleure sélection des patients qui bénéficieront de la thérapie de resynchronisation cardiaque [21], mais ne font pas l'objet du présent article. Cependant, il n'existe pas encore à l'heure actuelle de recommandations précises et unanimes pour le réglage des stimulateurs multisites grâce au Doppler tissulaire. Le Doppler conventionnel est par contre très utile et nous proposons ici une manière simple de programmer ces stimulateurs. On peut ainsi optimiser la programmation du stimulateur à deux niveaux: (1.) atrioventriculaire et (2.) interventriculaire.

Optimisation du délat atrioventriculaire

En préambule, il faut noter que cette étape est fondamentale, car l'influence de l'optimisation du délat atrioventriculaire sur le débit cardiaque semble nettement plus importante que ce que l'on peut encore obtenir par le réglage fin interventriculaire. Ainsi, l'optimisation du délat AV permet d'améliorer le débit cardiaque [22, 23].

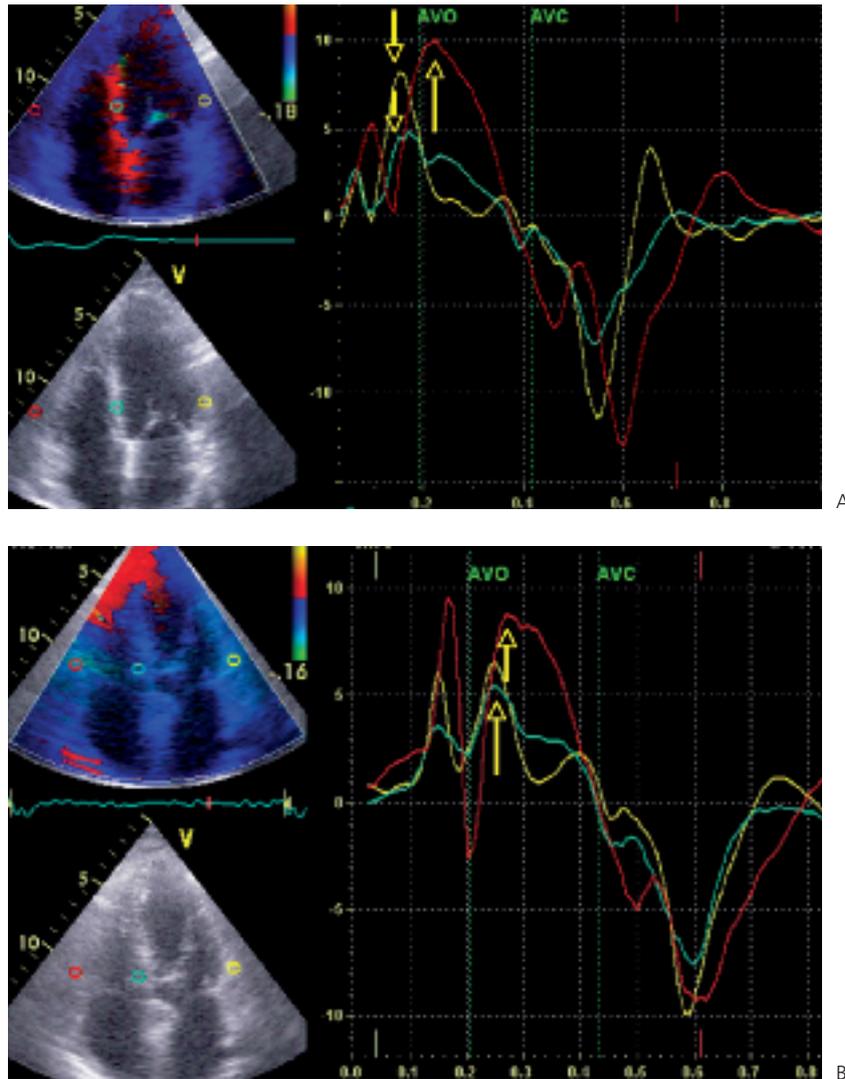
Avant toute chose, il faut inactiver le délat AV dynamique afin que la valeur programmée du délat AV détecté ou stimulé soit la valeur réelle dans les conditions de mesures échocardiographiques. Ensuite il convient de programmer la fréquence minimale du stimulateur cardiaque en dessous de la fréquence propre du patient afin d'avoir une onde P détectée.

Le premier pas est donc d'obtenir une synchronisation atrioventriculaire. Le but est de faire coïncider la fin de la systole auriculaire avec le début de la systole ventriculaire. Pratiquement, il s'agit de programmer le délat AV *détecté* de telle sorte que l'artéfact de fermeture mitrale, signant le début de la systole ventriculaire, survienne juste à la fin de l'onde A mitrale, qui correspond à la fin de la vidange auriculaire. La figure 2A montre qu'un délat AV trop court va entraîner une fermeture mi-

Figure 4

A Asynchronisme interven-triculaire. Les courbes rouge (VD) verte (septum inter-ventriculaire) et jaune (VG) représentent le déplacement systolique des parois du cœur. Le premier pic de déplacement correspond à la contraction isovolumétrique. Sur le deuxième pic, correspondant à la systole proprement dite, on constate un retard entre le VG et le septum d'une part (flèches) et le VD (flèche) d'autre part. De plus, le maximum de déplacement systolique du VG et du septum interviennent avant l'ouverture aortique (AVO), ce qui diminue l'efficacité de l'éjection ventriculaire entre l'ouverture (AVO) et la fermeture (AVC) de la valve aortique.

B Resynchronisation interven-triculaire. Après implan-tation du stimulateur biven-triculaire, en programmant différents délais successifs pouvant varier de 0 à 40 ms, il faut tenter de ramener les 3 pics de déplacement systolique du ventricule droit (courbe rouge), du septum (courbe verte) et du ventricule gauche (courbe jaune) durant le temps d'éjection systolique du ventricule gauche, entre l'ouverture aortique (AVO) et la fermeture aortique (AVC). On voit également que les pics de déplacement systolique du VD et du VG (flèches jaunes) se sont rapprochés. A noter que le premier pic de déplacement systolique correspond à la contraction isovolumétrique, avant l'ouverture de la valve aortique.



trale prématurée et donc interrompre brutale-ment la contraction auriculaire. Un délai AV trop long va à l'inverse prolonger inutilement la période entre la fin de l'onde A et le début de la systole ventriculaire, ce qui empiète sur le temps de la systole ventriculaire et favorise une régurgitation mitrale télédiastolique.

En pratique, on programme d'abord un délai AV long (par exemple 180 millisecondes) afin de voir clairement la morphologie de l'onde A complète. Ensuite, on programme un délai AV très court (par exemple 50 millisecondes), ceci permettant de montrer clairement que l'onde A est tronquée par l'artéfact de fermeture mitrale (fig. 2A). Par étape de 10 à 20 ms, on prolonge progressivement le délai AV jusqu'à l'obtention d'une onde A complète, pour que l'artéfact de fermeture mitrale intervienne juste à la fin de l'onde A (fig. 2B). Cette valeur correspond au délai AV optimal.

Pour l'optimisation du délai AV stimulé, on procède de la même manière, en programmant

une fréquence minimale supérieure à la fréquence propre du patient, afin de stimuler l'oreillette. Ce délai AV sera toujours supérieur à la valeur du délai AV détecté, pour compenser le délai électro-mécanique de l'oreillette lorsque celle-ci est entraînée par la sonde auriculaire.

D'autres méthodes non invasives sont également reconnues, comme la mesure de l'intégrale vélocité-temps (VTI) aortique qui peut être mesurée à différents délais AV. Le délai AV permettant d'obtenir le VTI aortique maximal (reflet indirect du débit cardiaque maximal) sera le délai optimal [24]. Une autre méthode simple et fiable consiste à déterminer le délai AV qui produit le VTI maximal du flux mitral [22].

Finalement, il faut souligner que si le VD est stimulé en premier, il faut reprogrammer le délai AV en soustrayant le délai interven-triculaire au délai AV optimal mesuré durant la stimulation biventriculaire.

Optimisation du délai interventriculaire

La majorité des stimulateurs multisites actuels présente la possibilité de programmer un délai interventriculaire, en stimulant au choix le ventricule gauche ou droit en premier. Il est clair que le but premier de la resynchronisation se focalise sur la resynchronisation du ventricule gauche. Quelques études indiquent cependant que le réglage du délai interventriculaire pourrait apporter un bénéfice supplémentaire [25] et réduire également la régurgitation mitrale [26]. On n'a toutefois pas démontré de bénéfice clinique à l'optimisation du délai interventriculaire. Une méthode claire permettant de régler le délai interventriculaire reste à définir. Nous proposons ici deux méthodes utilisant le Doppler conventionnel et le Doppler tissulaire.

Parmi les critères échocardiographiques de désynchronisation reconnus et notamment utilisés dans l'étude Care-HF, on retient un délai pré-éjectionnel aortique >140 ms et un délai mécanique interventriculaire >40 ms [6]. Le délai pré-éjectionnel aortique se mesure en positionnant le curseur du Doppler continu au travers de la chambre de chasse du ventricule gauche dans la vue apicale cinq cavités. Le temps entre le début du complexe QRS et le début de l'éjection aortique permet de calculer ce délai (fig. 3). Le délai mécanique interventriculaire est la différence entre le délai pré-éjectionnel aortique et le délai pré-éjectionnel pulmonaire. Ce dernier se mesure de la même manière, en positionnant cette fois le curseur dans la chambre de chasse du ventricule droit, en vue para-sternale court axe.

Le but de l'optimisation de la programmation du stimulateur multisite est de réduire au maximum le délai mécanique interventriculaire. Pour cela, on part du principe que si le patient présente à l'ECG de surface sans stimulation un retard de conduction de type bloc de branche gauche, ce qui est le plus souvent le cas, on stimulera en premier le ventricule gauche afin de combler ce retard. En cas de retard droit, on stimulera le ventricule droit en premier. En effet, les stimulateurs actuels permettent de programmer un délai entre les deux sondes ventriculaires et de déterminer quel ventricule est stimulé en premier. En pratique, on peut donc prolonger le délai interventriculaire par paliers de 10 ms jusqu'à obtenir un délai mécanique interventriculaire le plus court possible ou au moins inférieur à 40 ms.

Si l'on utilise le Doppler tissulaire pour l'optimisation du délai interventriculaire, il convient d'abord de définir sur l'échelle de temps du cycle cardiaque le moment de l'ou-

verture et de la fermeture de la valve aortique (fig. 4A). Ceci permet de mieux définir le moment de survenue du pic de déplacement systolique de la paroi latérale du ventricule droit, du ventricule gauche et du septum interventriculaire. Le but est alors de programmer le délai interventriculaire de telle sorte que les trois pics de déplacement systolique se situent durant la systole ventriculaire gauche (entre l'ouverture et la fermeture de la valve aortique, fig. 4B). Ceci n'est pas toujours réalisable, et il faut alors se concentrer sur la resynchronisation intraventriculaire gauche, de sorte que les pics de déplacement systolique du septum basal et de la paroi latérale du VG ou de la paroi inférieure et antérieure se superposent le plus possible, et ceci durant la phase d'éjection ventriculaire.

L'ECG est-il encore utile?

L'élargissement du complexe QRS est un signe de trouble de la conduction intraventriculaire qui reste d'ailleurs un critère pour la sélection des patients pouvant bénéficier d'une resynchronisation. Cependant, il a été clairement démontré que la concordance entre la largeur du complexe QRS et l'asynchronisme ventriculaire gauche est faible et que l'on trouve aussi des patients avec des signes d'asynchronisme au Doppler tissulaire et un QRS fin [27–29]. Il est probable que l'échocardiographie remplace progressivement l'ECG de surface pour le recrutement des patients qui bénéficieront de la thérapie de resynchronisation. Pour le suivi des patients, même si dans certains cas individuels, la resynchronisation entraîne un remodelage électrique avec amincissement du QRS, il n'y a pas d'évidence pour que l'ECG en tant que tel soit utile à la programmation du stimulateur [30].

Conclusion

L'avènement des stimulateurs multisites est un progrès majeur dans l'arsenal thérapeutique du traitement de l'insuffisance cardiaque. La programmation adéquate de ce type de stimulateur demeure toutefois un défi non négligeable, puisqu'une stimulation non adaptée peut même aggraver les symptômes du patient. Il convient donc de porter une attention rigoureuse à l'évolution clinique des patients et de programmer soigneusement le stimulateur multisite à l'aide de l'échocardiographie. Ce n'est qu'ainsi que l'on pourra offrir au patient un traitement satisfaisant et efficace. Il n'existe pas encore de critères définitifs et

unanimentement reconnu pour le réglage optimal des stimulateurs multisites, mais nous proposons une méthode simple et facilement applicable dans la pratique quotidienne.

Références

- Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB jr, et al. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation*. 1998;97(13):1325–35.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877–83.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225–37.
- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med*. 2001;344(12):873–80.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. MIRACLE Study Group. Multicenter InSync randomized clinical evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2002;346(24):1845–53.
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352(15):1539–49.
- Auricchio A, Salo RW. Acute hemodynamic improvement by pacing in patients with severe congestive heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997(2 Pt 1):313–24.
- Venkateshar K, Gottipaty SLF, for the VEST investigators. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure (abstr). *J Am Coll Cardiol*. 2000;33:145A.
- Silvet H, Padmanabham S, Pai R. Increased QRS duration reduces survival in patients with left ventricular dysfunction: results from a cohort of 2263 patients (abstr). *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:145A.
- Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart*. 2003;89:54–69.
- Zhou Q, Heneim M, Coats A. Different effects of abnormal activation and myocardial disease on left ventricular ejection and filling times. *Heart*. 2000;84:272–6.
- Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, Bidaoui N, Markus KU, Franke A, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:765–70.
- Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist, Ryden L. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1995;75:919–23.
- Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR jr, Tajik AJ. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:281–8.
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005). *Eur Heart J*. 2005; 26; 1115–40.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA Guidelines update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. Website: ACC-www.acc.org, AHA-www.americanheart.org.
- Bax JJ, Molhoek SG, Marwick TH, van Erven L, Voogd PJ, Somer S, et al. Usefulness of myocardial tissue doppler echocardiography to evaluate left ventricular dyssynchrony before and after biventricular pacing in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2003;91:94–7.
- Bernheim A, Amman P, Sticherling C, Burger P, Schaer B, Brunner-La Rocca HP, et al. Right atrial pacing impairs cardiac function during resynchronization therapy: acute effects of DDD pacing compared to VDD pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1482–7.
- YU CM, Zhang Q, Chan HC, Chan YS, Yip GW, Kong SL, et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(6):677–84.
- Breithardt OA, Stellbrink C, Kramer AP, Sinha AM, Franke A, Salo R, et al. Echocardiographic quantification of left ventricular asynchrony predicts an acute benefit of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:536–45.
- Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R, Guida P, De Tommasi E, Luzzi G, et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:65–9.
- Jansen AH, Bracke FA, van Dantzing JM, Meijer A, van der Voort PH, Aarnoudse W, et al. Correlation of echo-Doppler optimisation of atrioventricular delay in cardiac resynchronization therapy with invasive hemodynamics in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2006;97:552–7.
- Auricchio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1999;99:2993–3001.
- Sawhney N, Waggoner A, Garhwal S, Chawla M, Faddis. Randomized prospective trial of atrioventricular delay programming for cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2004;1:526–67.
- Soogard P, Egeblad H, Pederson AK, Kim WY, Kirstensen BO, Hansen PS, et al. Sequential versus simultaneous biventricular resynchronization for severe heart failure: evaluation by tissue Doppler imaging. *Circulation*. 2002;106:2078–84.
- Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, Sanders P, Jais P, Haissaguerre M, et al. Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in patients with heart failure using sequential biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:2154–65.
- Shuster P, Faerestrand S, Ohm OJ. Color Doppler tissue velocity imaging can disclose systolic left ventricular asynchrony independent of the QRS morphology in patients with severe heart failure. *Pace*. 2004;27:460–7.
- Yu CM, Yang H, Lau CP, Wang O, Lam L, Sanderson JE. Regional left ventricle mechanical asynchrony in patients with heart disease and normal QRS duration. Implication for biventricular pacing therapy. *PACE*. 2003;26(2 Pt1):562–70.
- Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and narrow QRS duration. *Heart*. 2003;89:54–60.
- Dizon J, Horn E, Neglia J, Medina N, Garan H. Loss of bundle branch block following biventricular pacing therapy for heart failure: evidence for electrical remodelling. *J Interv Card Electrophysiol*. 2004;10:47–50.