

Bases physiopathologiques du traitement électrique de l'insuffisance cardiaque.

J.C. Daubert (Rennes)

Le traitement électrique de l'insuffisance cardiaque peut comporter deux modalités éventuellement associées au sein d'un même dispositif implantable : - la resynchronisation dans le but d'améliorer la performance cardiaque, avec un bénéfice espéré sur les symptômes, la morbidité (hospitalisations), le remodelage ventriculaire et peut-être la survie - la défibrillation automatique avec pour objectif de réduire la mortalité arythmique.

La resynchronisation repose sur le principe du "cœur défaillant et désynchronisé", situation fréquente dans l'insuffisance cardiaque chronique par dysfonction systolique VG. La désynchronisation mécanique est habituellement associée à une désynchronisation électrique, encore qu'il n'existe pas de strict parallélisme entre les deux. La désynchronisation électrique peut être présente à un ou plusieurs des trois étages : 1. intra-atrial dont témoigne l'élargissement et la déformation de l'onde P sinusale ; elle retarde l'activation de l'oreillette gauche et peut favoriser un asynchronisme AV dans le cœur gauche surtout si l'intervalle PR demeure normal. 2. auriculo-ventriculaire dont témoigne un allongement de PR (> 200 ms), présente dans 20 à 40 % des cas selon les séries, parfois révélé par la prescription d'un β -bloquant. Il génère un asynchronisme AV dans le cœur gauche avec pour conséquences la diminution voire la perte de la contribution atriale au remplissage VG, la diminution du temps de remplissage ventriculaire et parfois, l'induction d'une fuite mitrale diastolique. Le PR long n'est toutefois pas une condition indispensable pour qu'apparaissent de telles anomalies mécaniques ; elles peuvent exister en présence d'un PR normal si le QRS est très élargi et la contraction VG retardée et dispersée. 3. les anomalies de conduction intra-ventriculaire (QRS > 120 ms) sont observées chez 27 à 53 % des insuffisants cardiaques selon les séries, avec un aspect typique de BBG chez 25 % au moins. Ces anomalies progressent avec le temps et constituent un facteur pronostique indépendant. Elles sont associées à une contraction et une relaxation asynchrone du VG, provoquant une altération complémentaire de la performance cardiaque. La forme la plus classique d'asynchronisme ventriculaire se caractérise par une contraction très retardée de la paroi libre du VG, survenant après la fermeture de la valve aortique et même le début du remplissage ventriculaire. Ces asynchronismes mécaniques sont habituels en présence de QRS très larges > 150 ms. Ils sont moins fréquents (environ 50 %) pour des QRS entre 120 et 150 ms. Ils sont rares, mais peuvent être néanmoins observés pour des QRS < 120 ms. Leur mise en évidence passe alors par des techniques d'imagerie appropriées (TDI...).

A partir de ces bases épidémiologiques et expérimentales, de nombreuses études de resynchronisation aiguë (stimulation atrio-biventriculaire temporaire) ont été menées entre 1995 et 2000 et ont montré l'intérêt de ce concept chez l'insuffisance cardiaque sévère et désynchronisé.

La défibrillation automatique associée à la resynchronisation, peut se justifier par la proportion élevée de mort subite dans l'insuffisance cardiaque de classe III - IV (35 à 40 % des décès), ainsi que chez les patients traités par resynchronisation seule (46 % des décès dans MUSTIC). Toutefois, mort subite ne signifie pas obligatoirement mort arythmique, surtout dans l'insuffisance cardiaque !