

Taille et fonction de l'oreillette gauche dans les cardiomyopathies

RÉSUMÉ: Le rôle de l'oreillette gauche (OG) a longtemps été sous-estimé dans l'histoire naturelle des cardiomyopathies. Depuis quelques années, on reconnaît son rôle central dans l'évaluation de la fonction diastolique et des pressions de remplissage du ventricule gauche (VG) dans toutes les cardiomyopathies. L'évaluation de l'OG ne doit plus être limitée à sa dimension antéropostérieure en TM; la mesure du volume de l'OG en mode biplan est actuellement la méthode de référence, mais l'évaluation de la fonction atriale (réservoir, conduit et contractile) réalisée à l'aide de la méthode des volumes en 2D ou en 3D, ou encore à l'aide du 2D *speckle-tracking imaging*, est de plus en plus proposée.

Le volume de l'OG a un rôle diagnostique dans la cardiopathie amyloïde et permet un diagnostic précoce dans la cardiopathie de Fabry. Son impact pronostique a été reconnu chez les patients atteints de cardiopathie hypertrophique sarcomérique, et dans la cardiopathie dilatée ischémique et non ischémique.

Enfin, l'oreillette gauche peut être analysée lors d'une IRM cardiaque. Celle-ci a non seulement une excellente résolution spatiale, mais elle permet aussi une mise en évidence de la fibrose atriale avec de nouveaux logiciels. Cette fibrose est associée à une dysfonction atriale et à une altération de la déformation de l'OG, notamment chez les patients avant et après une ablation de la FA.



→ D. MOHTY
Service de Cardiologie,
CHU de LIMOGES.

De nombreuses études de populations ont montré le rôle pronostique de la taille de l'oreillette gauche (OG) sur le devenir à long terme des malades. Celle-ci est, en effet, décrite comme le baromètre de la fonction diastolique du ventricule gauche (VG) dans les différentes pathologies, car elle est directement exposée, durant le cycle cardiaque, à la pression diastolique du VG lors de l'ouverture mitrale.

Physiopathologie

On distingue actuellement plusieurs types de cardiomyopathies selon les recommandations européennes sur les cardiomyopathies [1]:

- les cardiomyopathies hypertrophiques, incluant également certaines

cardiomyopathies infiltratives ou de surcharge;

- les cardiomyopathies dilatées, incluant en général les cardiomyopathies d'origine ischémique;

- les cardiomyopathies restrictives, incluant également certaines cardiomyopathies infiltratives;

- les cardiomyopathies non classées et la dysplasie arythmogène du ventricule droit.

N'importe quel type de cardiomyopathie entraîne à plus ou moins long terme – selon son stade d'évolution – et à différents degrés des anomalies de la relaxation et/ou de la compliance du VG, suivies d'une altération de la fonction systolique, avec comme corollaire une augmentation de la pression diastolique du VG. Cette dernière se répercute directement sur la pression

REVUES GÉNÉRALES

Cardiomyopathies

de l'OG, qui augmente de taille à son tour afin de maintenir un remplissage VG adéquat. L'augmentation des pressions de l'OG entraîne un étirement des myocytes auriculaires, pouvant aboutir à une myolyse, puis une fibrose et finalement une apoptose cellulaire. L'OG se dilate alors progressivement et sa fonction s'altère, entraînant la survenue d'une fibrillation atriale et d'autres événements cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral ischémique, insuffisance cardiaque, décès).

Évaluation de la taille de l'oreillette gauche

On dispose de plusieurs paramètres pour évaluer la taille de l'oreillette gauche.

1. Diamètre OG en mode TM

Il s'agit du premier paramètre à avoir été utilisé pour mesurer la taille de l'OG. Le diamètre antéropostérieur est mesuré en mode TM, en coupe parasternale grand axe et en télésystole. La valeur normale est $< 23 \text{ mm/m}^2$ [2]. Cette méthode est peu précise, peu reproductible et peut sous-estimer une dilatation de l'OG dans les autres plans de l'espace. Les dernières recommandations des sociétés savantes préconisent de ne plus l'utiliser seule [3]. Malgré les limites du diamètre de l'OG pris en unidimensionnel, il a été démontré qu'il est significativement associé au taux d'événements cardiovasculaires.

En 2011, dans une cohorte monocentrique incluant 52 639 patients ayant eu une première échocardiographie cliniquement indiquée (l'âge moyen était de 62 ans, 53 % étaient des hommes), 12 527 sont décédés après un suivi de 5,5 ans ; le diamètre de l'OG était significativement associé à la mortalité globale et au taux d'AVC ischémique (AVCi). L'analyse multivariée confirme son association, de façon indépendante, au risque de décès global dans les deux

sexes et au risque d'AVCi chez les femmes (tous les $p < 0,001$) [4].

2. Planimétrie de l'OG

C'est une méthode largement utilisée, avec une courbe d'apprentissage généralement courte. Elle est mesurée en coupe apicale 4 cavités. La valeur normale est $< 20 \text{ cm}^2$ [2]. Cependant, la surface de l'OG sous-estime la dilatation de l'OG et il n'y pas ou peu d'études évaluant l'impact de la surface OG sur la morbi-mortalité.

3. Volume de l'OG

C'est la méthode de référence pour calculer le volume de l'OG (fig. 1), en utilisant soit le Simpson biplan, soit la formule aire-longueur $0,8 \times A1 \times A2/L$. Les deux méthodes sont utilisées et acceptées par les sociétés savantes d'échocardiographie [3]. La valeur est considérée normale quand elle est $< 34 \text{ mL/m}^2$. On parle de dilatation de l'OG significative au-delà de 40 mL/m^2 .

Le volume de l'OG peut être évalué de façon plus précise à l'échographie tridimensionnelle. La technique 3D, qui est désormais recommandée pour les volumes du VG, présente plusieurs avantages : absence de supposition géométrique de la cavité analysée, plus grande reproductibilité inter et intra-opérateur, meilleure objectivité, moindre dépendance vis-à-vis de l'opérateur que le 2D et excellente

corrélation avec les volumes obtenus par IRM.

Évaluation de la fonction atriale

La fonction atriale est moins souvent étudiée que sa taille en pratique routinière et les sociétés savantes ne recommandent pas de le faire pour le moment. On dispose de plusieurs méthodes pour calculer la fonction de l'OG avec ses trois composantes : réservoir, conduit et contractile. Il est possible de l'évaluer par l'étude des volumes de l'OG en 2D (ou mieux en 3D), par l'analyse de la *strain* atrial gauche via la technique de *speckle-tracking* (analyse des déformations) en 2D ou 3D, et par les flux Doppler et Doppler tissulaire.

1. Méthode des volumes

Elle permet d'analyser les variations du volume de l'OG à trois instants du cycle cardiaque : le volume maximal est obtenu en télésystole juste avant l'ouverture mitrale, le volume minimal en télé-diastole juste avant la fermeture mitrale et le volume pré-A au début de l'onde P de l'ECG (fig. 2) :

– la fonction réservoir est estimée par l'index d'expansion (volume de vidange total = différence entre le volume maximal et le volume minimal rapportée au volume minimal) et par la fraction de vidange totale (volume



FIG. 1: Exemple de mesure du volume de l'oreillette gauche en ETT 2D.

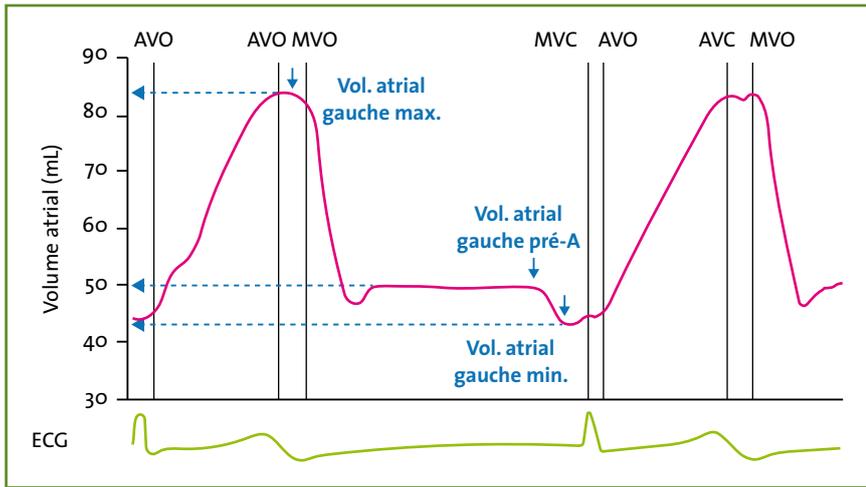


FIG. 2 : Courbe des variations du volume atrial en fonction du temps. **AVO**: ouverture de la valve aortique. **MVO**: ouverture de la valve mitrale. **MVC**: fermeture de la valve mitrale. **AVC**: fermeture de la valve aortique.

maximal – volume minimal)/volume maximal ;

– la fonction conduit (passive) est évaluée par le volume de vidange passive (différence entre le volume maximal et le volume pré-A de l’OG) et par la fraction d’éjection passive (volume maximal – volume pré-A)/volume maximal OG.

– la fonction contractile active en rythme sinusal est obtenue en mesurant le volume de vidange active (différence entre le volume pré-A et le volume minimal/volume pré-A) et par la fraction d’éjection active (volume pré-A – volume minimal)/ volume pré-A).

En réalité, la méthode des volumes est difficilement applicable en 2D car complexe et chronophage. Mais l’avènement de l’écho 3D – qui génère automatiquement la courbe des volumes en fonction du temps au cours du cycle cardiaque – permet d’obtenir rapidement les trois volumes de l’OG et de calculer les composantes de la fonction atriale (fig. 3).

2. Méthode de strain/déformation

Depuis l’avènement des techniques de strain et du 2D speckle-tracking, l’étude

de la déformation du VG, mais également de l’OG, est rendue possible selon les différentes orientations des fibres myocardiques (longitudinale, circonferentielle et transverse). Le strain longitudinal de l’OG est positif durant la phase de réservoir, il est négatif pendant la phase de contraction atriale puisque l’OG se vide, et il est nul durant la phase de conduit. Le strain est actuellement obtenu par le speckle-tracking en échocardiographie transthoracique (ETT) 2D ou 3D. Le strain longitudinal global peut être mesuré en télésystole (pour la fonction réservoir), en protodiastole (pour la fonction conduit) ou en télédiastole (pour la fonction pompe).

Impact pronostique de la taille et de la fonction atriale dans les différentes cardiomyopathies

1. Cardiopathie hypertrophique

Dans un travail portant sur 1 491 patients du registre italien – incluant des patients avec cardiomyopathie hypertrophique (CMH) – au cours d’un suivi de 9 ans, un diamètre antéropostérieur de l’OG > 48 mm est apparu comme prédicteur de mortalité globale (risque relatif [RR]: 1,9; p = 0,008) et de mortalité cardiovas-



FIG. 3 : Exemple d’acquisition (à gauche) et de mesure (à droite) de la courbe du volume atrial (courbe pointillée) et de la déformation atriale (courbe pleine) en ETT 3D.

REVUES GÉNÉRALES

Cardiomyopathies

culaire (RR : 2 ; $p = 0,014$) [5]. Un autre travail, incluant également des patients avec CMH non apicale, a été publié en 2009 dans le *JASE* [6]. 81 patients ont été inclus. Un volume de l'OG indexé à 39 mL/m^2 est apparu comme un prédicteur indépendant d'événements cardiovasculaires, avec une excellente sensibilité et spécificité, et un RR de 8,19. Le message est similaire si l'on prend les patients avec CMH apicale (plus de 454 malades dans une étude coréenne [7]). Toutefois, la valeur seuil du volume de l'OG était cette fois plus basse (29 mL/m^2), associée de façon indépendante à un mauvais pronostic et à une survie significativement plus faible à 5 ans. La taille de l'OG est donc à présent reconnue comme un prédicteur de mauvais pronostic dans la CMH et a de ce fait été intégrée dans le calcul du score de risque de mortalité dans cette pathologie selon les dernières recommandations européennes de 2014 [8].

La fonction atriale, bien que moins souvent analysée en pratique routinière, a aussi été testée dans la CMH par Rosca *et al.* [9]. Dans cette étude, publiée dans le *JASE* en 2010, et portant sur 37 patients avec CMH et 37 sujets contrôles, les auteurs démontrent que les trois composantes de la fonction atriale analysées par la technique du 2D-*strain* sont toutes significativement diminuées chez les patients ayant une CMH symptomatique comparativement aux patients ayant une CMH asymptomatique et aux patients contrôles. Cependant, seul le *strain* atrial au cours de la phase contractile apparaît indépendamment associé à la dysfonction diastolique du VG et à la classe fonctionnelle NYHA.

De même, le 2D-*strain* atrial longitudinal a été testé [10] chez des patients atteints de CMH comparés à des patients avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) d'une autre origine (hypertension artérielle ou sténose aortique) et à des sujets contrôles. La composante contractile de la fonction atriale s'est avérée

diminuée dans la CMH sarcomérique comparée à celle dans les deux autres groupes, avec une valeur seuil de $-10,82 \%$ pour discriminer l'origine de l'HVG due à la CMH de celle due aux autres causes.

Enfin, l'étude de la fonction atriale se révèle utile et discriminante pour différencier la CMH sarcomérique de la CMH des athlètes. En effet, en incluant 20 patients atteints de CMH non obstructive, 20 athlètes et 20 sujets contrôles – appareillés pour l'âge, le sexe et la surface corporelle – Gabrielli *et al.* [11] ont démontré que la fonction atriale évaluée par la technique du *strain* était significativement diminuée dans ses trois composantes chez les CMH *versus* les athlètes et les contrôles, et ce pour le même degré de dilatation de l'OG, d'HVG et de masse cardiaque.

2. Cardiomyopathie de Fabry

Dans une étude parue en 2013 [12], incluant des patients ayant une maladie de Fabry confirmée avec HVG échographique (19 pts) et sans HVG (14 pts) ainsi que des sujets contrôles avec (38 pts) et sans HVG (28 pts), les auteurs ont montré que l'OG était dilatée et sa compliance, analysée par la technique du *strain*, altérée de façon précoce dans la maladie de Fabry, avant même le développement de l'HVG, et ce de façon plus importante que chez les sujets contrôles (même ceux avec HVG). Ces résultats suggèrent que l'implication atriale survient très tôt dans la maladie de Fabry, avant le développement de l'HVG, probablement en raison d'une myopathie atriale associée.

3. Cardiopathie amyloïde

En 2011 [13], nous avons démontré l'impact pronostique du diamètre de l'OG sur une série de 134 patients porteurs d'une amylose cardiaque à chaînes légères (suivi de 5 ans). Après ajustement pour les différents prédicteurs de mortalité, le diamètre de l'OG est apparu

comme un prédicteur indépendant de mortalité globale avec un risque relatif de 2,47 (IC 95 % : 1,11-5,90 ; $p = 0,02$).

Une autre équipe américaine [14] a testé, chez 36 patients atteints d'amylose cardiaque confirmée et 36 hypertendus – appariés pour l'âge, le sexe et l'épaisseur du septum – la valeur de la taille de l'OG afin de discriminer ces deux maladies. L'OG était significativement plus large dans les amyloses que chez les hypertendus : surface 29 cm^2 *versus* 19 cm^2 ($p < 0,001$) et volume 100 mL *versus* 55 mL , avec une valeur seuil de 69 mL (AUC : 0,85 pour prédire la présence d'amylose).

Dans un travail personnel non encore publié, nous rapportons, dans une série d'amyloses systémiques à chaînes légères, que la fonction atriale – qu'elle soit analysée par la méthode des volumes de l'OG obtenus en ETT 3D ou par la technique du *strain*-ETT 3D – est significativement associée aux stades pronostiques de la Mayo Clinic (stade I : peu ou pas d'atteinte cardiaque, BNP et troponine normaux ; stade II : atteinte modérée et élévation d'un seul des deux marqueurs ; stade III : atteinte cardiaque sévère avec élévation des deux biomarqueurs cardiaques). En outre, la baisse de la fonction réservoir évaluée par la méthode des volumes et la baisse du pic du *strain* longitudinal obtenue en 3D sont associées de façon indépendante à la mortalité globale à 2 ans.

4. Cardiopathie restrictive idiopathique

Il s'agit d'une entité rare et peu connue. Dans un article de la Mayo Clinic publié en 2000 dans *Circulation* [15] et portant sur 94 patients sans antécédents de cardiopathie infiltrative, non dilatée, non hypertrophique et non ischémique, les auteurs ont démontré que les facteurs indépendants prédictifs de survie à 10 ans étaient les suivants : âge > 70 ans, classe fonctionnelle NYHA et diamètre

atrial > 60 mm (survie de 11 % à 10 ans chez ceux avec OG > 60 mm versus 42 % chez ceux avec OG < 60 mm).

5. Cardiomyopathie dilatée

L'impact pronostique de la taille de l'OG a également été testé dans des cohortes de patients atteints de CMD non ischémique. Là encore, un diamètre antéro-postérieur de l'OG > 45 mm était un paramètre prédictif indépendant de la survie à long terme, en plus de la pression télédiastolique du VG > 17 mmHg et de la capacité à l'exercice [16].

Une autre équipe s'est intéressée au volume atrial indexé en 2D et a montré qu'une dilatation > 68,5 mL/m² était corrélée au taux de décès ou de transplantation cardiaque (au cours d'un suivi de 41 mois) chez 337 patients (moyenne d'âge de 60 ans, 84 % étant des hommes) [17]. Dans ce travail, les déterminants de la dilatation de l'OG étaient la baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), la survenue de fibrillation atriale (FA), le degré de l'insuffisance mitrale (IM), le rapport E/A et la pression télédiastolique du VG.

La fonction atriale évaluée par la technique du 2D *speckle-tracking*, notamment le pic du *strain* longitudinal global, a été analysée chez 36 patients ayant une cardiopathie dilatée, une FEVG < 35 % et en insuffisance cardiaque. Ces patients ont eu simultanément une échographie et une évaluation des pressions capillaires pulmonaires de manière invasive par cathétérisme cardiaque [18]. La corrélation entre les pressions capillaires pulmonaires et le pic du *strain* atrial longitudinal global était excellente ($r = -0,81$; $p < 0,0001$), avec une valeur seuil de +15 % pour prédire une élévation des pressions de remplissage du VG. Dans cette même population, le rapport *e/e'* n'était pas significativement associé aux pressions capillaires pulmonaires ($r = 0,15$).

POINTS FORTS

- ➔ Le volume OG doit être préféré à la surface et au diamètre antéro-postérieur atrial.
- ➔ L'oreillette gauche permet de faire le diagnostic différentiel de certaines cardiomyopathies.
- ➔ Le volume de l'oreillette gauche est un paramètre pronostique majeur ; il est à la fonction diastolique ce qu'est la fraction d'éjection à la fonction systolique.
- ➔ La fonction atriale est plus difficile à apprécier, mais elle complète l'analyse du volume de l'OG.
- ➔ Le *strain* longitudinal atrial semble être un élément prometteur pour appréhender la fonction de l'OG. Ayant une courbe d'apprentissage relativement rapide, sa diminution reflète le degré de fibrose atriale telle qu'elle est objectivée par l'IRM et l'analyse histologique.

6. Cardiopathie ischémique

Dans une étude incluant 109 patients (âge moyen 63 ans, 89 hommes) ayant une cardiopathie ischémique confirmée, associée à une dysfonction VG (FEVG < 40 %) et une NYHA > II (ont été exclus ceux qui avaient un syndrome coronaire aigu, une FA persistante ou tout type de valvulopathie significative associée), Sabharwal *et al.* [19] ont démontré qu'un volume de l'OG en 2D > 60 mL était un facteur indépendant de décès à long terme.

7. La non-compaction du VG

La littérature est pauvre concernant l'intérêt de l'étude de l'OG dans cette cardiopathie rare. Un travail publié en 2008 [20] a inclus 17 patients ayant eu un diagnostic de non-compaction et 17 sujets contrôles appariés pour l'âge et le sexe. L'étude de la fonction atriale a été réalisée en ETT 3D. Les auteurs ont trouvé que la fonction contractile atriale était augmentée dans le groupe "non-compaction" comparée à celle du groupe contrôle, suggérant que la fonction atriale systolique augmentait dans

cette pathologie pour compenser la dysfonction VG liée à la non-compaction.

8. La fonction atriale par IRM

L'IRM est une excellente technique, fiable pour la mesure des volumes des cavités cardiaques. Le volume de l'OG peut être évalué par l'IRM avec une résolution spatiale optimale, à l'aide de la technique de Simpson ou aire-longueur. Le principal problème est l'aspect chronophage et "temps machine" de cette méthode, qui limite son utilisation en routine clinique. Malgré tout, l'avantage majeur de l'IRM est sa capacité à caractériser les tissus.

Une équipe américaine dirigée par Marrouche *et al.* [21] a proposé une classification du degré de fibrose atriale en quatre stades, le stade I correspondant à l'absence de fibrose et le stade IV à une fibrose étendue. Cette classification, dite de l'Utah, a été validée dans d'autres cohortes. Elle a été corrélée à l'histologie et au *strain* atrial obtenu par ETT. Un *strain* longitudinal atrial abaissé corrèle avec un stade Utah avancé, donc une fibrose étendue. À l'opposé, un *strain*

REVUES GÉNÉRALES

Cardiomyopathies

préservé reflète une absence de fibrose en histologie et à l'IRM.

9. L'oreillette pour le diagnostic différentiel entre la péricardite constrictive et la cardiopathie restrictive

Le diagnostic différentiel entre péricardite chronique constrictive (PCC) et cardiopathie restrictive (CMR) est difficile, plusieurs paramètres ayant été proposés. Dans un travail publié en 2011 [22], l'analyse des volumes des deux oreillettes en IRM paraît être un facteur discriminant entre CMR et PCC. Ainsi, le rapport des volumes OG/OD est plus élevé en cas de PCC : $1,5 \pm 0,29$ versus $1,12 \pm 0,3$ en cas de CMR ($p < 0,05$). Un rapport 1,32 a la meilleure AUC (0,83) pour prédire la PCC.

Conclusion

Quel que soit le type de cardiopathie sous-jacente, l'évaluation de la taille de l'OG doit être faite de préférence en mesurant son volume indexé en 2D. Le volume de l'OG est un paramètre sensible, et son élargissement reflète la sévérité et la chronicité de la dysfonction diastolique et systolique de toutes sortes de cardiopathies. Dans certaines situations, le volume de l'OG peut aider au diagnostic positif et différentiel de certaines cardiomyopathies. La dilatation de l'OG est associée aux événements cardiovasculaires, et à la mortalité cardiovasculaire et globale.

La fonction de l'OG, qu'elle soit étudiée par la méthode des volumes ou la méthode des déformations/*strain* reflète probablement le degré de fibrose atriale et pourrait avoir une valeur surajoutée par rapport à la seule estimation du volume maximal téléstolique. Cependant, en raison du manque de standardisation de son étude, il n'est pas recommandé de la faire pour le moment.

Bibliographie

1. RAPEZZI C, ARBUSTINI E, CAFORIO AL *et al*. Diagnostic work-up in cardiomyopathies: bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement from the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*, 2013;34:1448-1458.
2. LANG RM, BIERIG M, DEVEREUX RB *et al*. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*, 2006;7:79-108.
3. LANG RM, BADANO LP, MOR-AVI V *et al*. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015; 28:1-39.e14.
4. BOUZAS-MOSQUERA A, BROULLON FJ, ALVAREZ-GARCIA N *et al*. Left atrial size and risk for all-cause mortality and ischemic stroke. *CMAJ*, 2011;183:E657-664.
5. NISTRI S, OLIVOTTO I, BETOCCHI S *et al*. Prognostic significance of left atrial size in patients with hypertrophic cardiomyopathy (from the Italian Registry for Hypertrophic Cardiomyopathy). *Am J Cardiol*, 2006;98:960-965.
6. YANG WI, SHIM CY, KIM YJ *et al*. Left atrial volume index: a predictor of adverse outcome in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009; 22:1338-1343.
7. MOON J, SHIM CY, HA JW *et al*. Clinical and echocardiographic predictors of outcomes in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2011;108:1614-1619.
8. Authors/Task Force members, ELLIOTT PM, ANASTASAKIS A *et al*. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2014;35:2733-2779.
9. ROSCA M, POPESCU BA, BELADAN CC *et al*. Left atrial dysfunction as a correlate of heart failure symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*, 2010;23:1090-1098.
10. PARASKEVAIDIS IA, PANOU F, PAPADOPOULOS C *et al*. Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a tissue Doppler imaging and two-dimensional strain study. *Heart*, 2009;95:483-489.
11. GABRIELLI L, ENRIQUEZ A, CORDOVA S *et al*. Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study. *Echocardiography*, 2012; 29:943-949.
12. BOYD AC, LO Q, DEVINE K *et al*. Left atrial enlargement and reduced atrial compliance occurs early in Fabry cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*, 2013; 26:1415-1423.
13. MOHTY D, PIBAROT P, DUMESNIL JG *et al*. Left atrial size is an independent predictor of overall survival in patients with primary systemic amyloidosis. *Arch Cardiovasc Dis*, 2011;104:611-618.
14. FITZGERALD BT, SCALIA GM, CAIN PA *et al*. Left atrial size--another differentiator for cardiac amyloidosis. *Heart Lung Circ*, 2011;20:574-578.
15. AMMASH NM, SEWARD JB, BAILEY KR *et al*. Clinical Profile and Outcome of Idiopathic Restrictive Cardiomyopathy. *Circulation*, 2000;101:2490-2496.
16. MODENA MG, MUIA N, SGURA FA *et al*. Left atrial size is the major predictor of cardiac death and overall clinical outcome in patients with dilated cardiomyopathy: A long-term follow-up study. *Clin Cardiol*, 1997;20:553-560.
17. ROSSI A, CICOIRA M, ZANOLLA L *et al*. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40:1425.
18. CAMELI M, LISI M, MONDILLO S *et al*. Left atrial longitudinal strain by speckle tracking echocardiography correlates well with left ventricular filling pressures in patients with heart failure. *Cardiovascular Ultrasound*, 2010;8:14.
19. SABHARWAL N, CEMIN R, RAJAN K *et al*. Usefulness of left atrial volume as a predictor of mortality in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2004;94:760-763.
20. NEMES A, ANWAR AM, CALISKAN K *et al*. Evaluation of left atrial systolic function in noncompaction cardiomyopathy by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2008;24:237-242.
21. MARROUCHE NF, WILBER D, HINDRICKS G *et al*. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *Jama*, 2014;311:498-506.
22. CHENG H, ZHAO S, JIANG S *et al*. The relative atrial volume ratio and late gadolinium enhancement provide additive information to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2011;13:15.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.