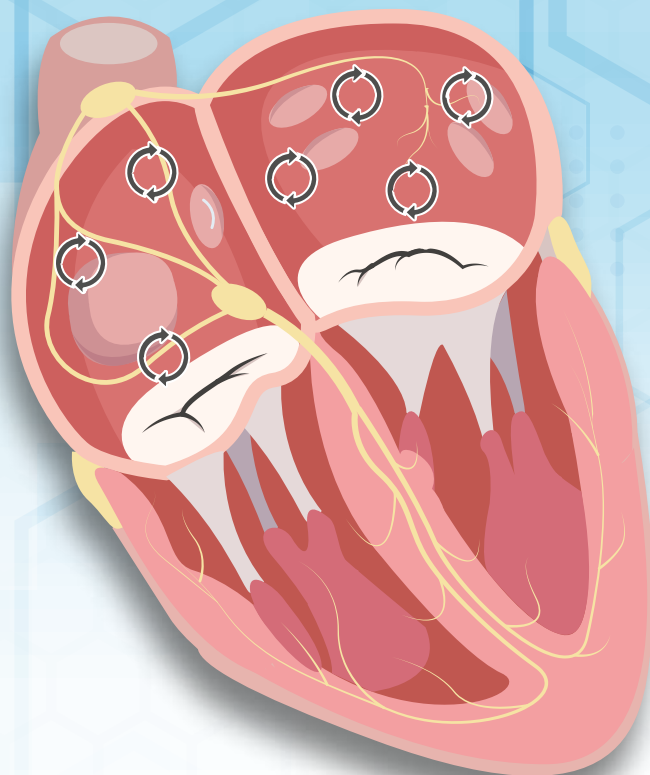


Le dossier :

L'oreillette gauche dans les valvulopathies

Coordination : D. Himbert



Billet du mois

**Comment interroger un stimulateur cardiaque
et en interpréter les résultats ?**

Amylose cardiaque : qu'y a-t-il de nouveau ?

Imagerie multimodalité de l'insuffisance mitrale primaire



COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier,
Pr J.P. Broustet, Pr A. Casassoprana,
Pr J. Deanfield, Pr J.M. Gilgenkrantz,
Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon, Pr R. Grolleau,
Pr L. Guize, Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner,
Pr H. Kulbertus, Pr J. Lanfranchi,
Pr P. Lesbre, Pr S. Levy, Pr J.M. McKenna,
Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté, Pr A. Nitenberg,
Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier, Pr J. Puel,
Pr M. Safar, Pr K. Schwartz, Pr P.W. Serruys,
Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,
Pr P. Touboul, Pr P. E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarengo, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin,
Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher,
Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser,
Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin,
Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli,
Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris,
Pr H. Douard, Pr J.L. Dubois-Randé,
Pr H. Eltchaninoff, Pr J.L. Elghozi,
Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier, Pr J. Garot,
Pr P. Gibelin, Pr T. Gillebert, Pr X. Girerd,
Pr P. Guéret, Pr R.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche,
Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Lung,
Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche,
Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey,
Pr D. Loisan, Pr J. Machecourt,
Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier,
Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot,
Pr A. Pavié, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi,
Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger,
Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy,
Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana,
Dr L. Fermont, Dr J.M. Foul, Dr D. Himbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain,
Dr J.M. Juillard, Dr D. Karila-Cohen,
Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart,
Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoué,
Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak,
Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Pazioud,
Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant,
Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé,
Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, M. Anglade

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

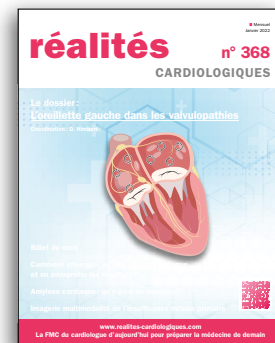
IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire : 0122 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2022

Sommaire

Janvier 2022

n° 368



BILLET DU MOIS

- 3** **le! : doit-on inclure ce pronom dans la pratique médicale ?**
Partie 1 :
À propos de la langue française
F. Diévert

LE DOSSIER

L'oreillette gauche dans les valvulopathies

- 9** **Éditorial**
D. Himbert
- 11** **Place de l'oreillette gauche dans le diagnostic et les indications chirurgicales des valvulopathies**
J. Kikoïne
- 17** **Analyse échocardiographique de l'oreillette gauche avant les interventions mitrales percutanées**
E. Brochet
- 21** **Fermeture d'auricule chez le patient valvulaire**
G. Ducrocq
- 25** **En pratique, on retiendra**

REVUES GÉNÉRALES

- 26** **Comment interroger un stimulateur cardiaque et en interpréter les résultats ?**
O. Touboul, V. Algalarrondo
- 33** **Amylose cardiaque : qu'y a-t-il de nouveau ?**
M. Galinier, E. Cariou, V. Blanchard, D. Eyharts, S. Cazalbou, P. Fournier, O. Lairez
- 38** **Imagerie multimodalité de l'insuffisance mitrale primaire**
F. Lévy, S. Maréchaux

Un bulletin d'abonnement est en page 24.
Photomontage de couverture :
©Usama Nasir@shutterstock.com

■ Billet du mois

iel : doit-on inclure ce pronom dans la pratique médicale ?

Partie 1 – À propos de la langue française

“Le dictionnaire n'impose pas l'usage de mots mais accompagne les évolutions d'une langue vivante.”

“Tous les mots sont créés, tous les mots sont littéralement inventés ; ils résultent de processus plus ou moins longs, de créations plus ou moins immédiates, mais toujours situés socialement.”

~ Albin Wagener in “‘Iel’ : itinéraire d’une polémique”, *The Conversation*, 25/11/2021.



F. DIÉVERT
ELSAN clinique Villette, DUNKERQUE.

À l'automne 2021, le dictionnaire *Le Robert* a choisi de faire figurer le pronom “iel” dans son édition en ligne (Dico en ligne Le Robert), créant par là même une polémique médiatique. Ce pronom est une proposition de contraction des pronoms français “il” et “elle” ce qui, comme *they* en anglais, a pour objectif d'aider les personnes ne s'identifiant pas à un genre biologique à se définir. La définition qui en est donnée dans le dictionnaire *Le Robert* est la suivante “iel, iels : pronom personnel. RARE. Pronom personnel sujet de la troisième personne du singulier et du pluriel, employé pour évoquer une personne quel que soit son genre. L'usage du pronom iel dans la communication inclusive. – REM. ON ÉCRIT AUSSI ielle, ielles.”

“Iel” est un néologisme apparu dans les années 2000, constituant un des exemples types de l'écriture inclusive. Il a surtout été utilisé dans les milieux LGBT, aussi dénommés LGBTQIA+, et son occurrence telle qu'elle est mesurée par Google Trends est restée stable et faible depuis 2004, pour atteindre un pic dans les recherches sur Google à la mi-novembre 2021, après une faible progression lors de l'été 2021 : Google Trends, sur une échelle atteignant 100 entre le 14 et le 21 novembre 2021, donne une occurrence entre janvier et novembre 2021 allant de 1 à 9 pour une retombée entre 7 et 10 à partir de mi-décembre 2021 avec, antérieurement à 2021, une occurrence dépassant rarement 3. Google Trends permet aussi de constater qu'en 2021, les deux régions à l'origine du plus de recherches sur le moteur Google concernant ce terme sont l'Auvergne et la Basse-Normandie et qu'entre 2004 et 2021, les régions affichant le plus souvent ce terme étaient la Bretagne et les Pays de la Loire, l'Île-de-France apparaissant en 17^e position sur 22.

Les acronymes LGBT et LGBTQIA+ désignent l'ensemble des personnes lesbiennes, gays, bisexuelles, trans, queers, intersexes et asexuelles, c'est-à-dire qu'ils désignent des personnes non hétérosexuelles, non cisgenres (un cisgenre est une personne dont l'identité de genre correspond à celle de son sexe biologique, le mot cisgenre est donc employé comme antonyme de transgenre) ou non dyadiques (terme qui fait référence à un ensemble binaire, sous-entendant ici uniquement deux genres, le féminin et le

■ Billet du mois

masculin). Le “+” parfois accolé au sigle LGBT a pour vocation d’inclure d’autres variantes d’identité de genre, de caractéristiques sexuelles ou d’orientation sexuelle, comme l’asexualité, la pansexualité ou la bispiritualité. Ce dernier terme désigne les personnes s’identifiant comme ayant un esprit à la fois féminin et masculin. Comme on le voit, le vocabulaire concernant le problème du genre et des orientations sexuelles ne cesse de s’enrichir de nombreux mots pour lesquels les non-avertis doivent parfois chercher la définition.

Le problème et le débat résultant de la reconnaissance d’un mot nouveau, le néologisme “iel”, par son inclusion dans un dictionnaire, peut faire envisager qu’il ne s’agit pas seulement d’un problème sociétal voire, par divers aspects, essentiellement politique et qu’il serait relativement étranger à la pratique de la médecine. De fait, il s’agit bien d’un problème que le médecin, et ce d’autant qu’il est citoyen, doit prendre en compte afin d’intégrer plusieurs des données de ce débat dans sa pratique, comme nous le verrons. Les principales données étant de comprendre le concept d’inclusion et ses évolutions et de comprendre certains déterminants de l’évolution de la langue française et de ses outils de promotion.

Dans une série de trois billets consécutifs, il va être envisagé de présenter quelques-uns des éléments à l’origine du débat concernant ce qui est dénommé “inclusion”, ses retentissements sur l’évolution de la langue et en quoi le médecin est concerné par ce concept devenu essentiel. Ces billets ont comme limite majeure de ne pas être rédigés par un linguiste ou un sociologue, mais par un médecin. Et, bien que ce soient des billets, ce qui suppose implicitement une prise de position, une difficulté importante pour son rédacteur est de tenter avec la plus grande neutralité possible de rendre compte des divers éléments d’un débat sociétal et pratique en cours dont le médecin est aussi partie prenante.

■ Les dictionnaires et le français

1. Deux types de dictionnaires

Parmi les différentes fonctions d’un dictionnaire de la langue française, l’une permet de distinguer deux types de dictionnaires : la qualité de l’usage de mots. Ainsi, on peut schématiquement dire qu’il y aurait, d’un côté, le dictionnaire de l’Académie française dont la mission est de fixer le bon usage d’un terme et, de l’autre côté, tous les autres dictionnaires dont l’objectif est d’apporter une définition d’un terme d’usage, que cet usage soit qualifié par certains de bon usage ou par d’autres de mauvais usage.

Pour le dire autrement, dès lors qu’un terme connaît un certain usage, qui dépasse notamment celui d’une utilisation restreinte ou spécifique à certains milieux, en particulier professionnels ou techniques, c’est-à-dire dès lors qu’il devient relativement public, les décideurs de la rédaction d’un dictionnaire, au terme de la veille exercée par ses collaborateurs, jugent que ce terme est suffisamment employé pour qu’il devienne nécessaire d’en fournir une définition par des lexicographes. À cet égard, le comité rédactionnel d’un dictionnaire ne porte pas de jugement de valeur sur le bon ou le mauvais usage de ce terme, il se contente d’en fournir la définition qui lui paraît la plus appropriée. En incluant le pronom “iel” dans leur édition en ligne et contrairement à ce que certains ont avancé, les rédacteurs du dictionnaire *Le Robert* n’ont donc pas eu *a priori* une attitude militante, mais ont voulu prendre en compte une évolution lexicale, sans volonté prescriptiviste. En d’autres termes, le fait qu’un mot soit inclus dans un dictionnaire ne signifie pas qu’on en impose l’usage ou que cet usage soit utile ou adapté. D’ailleurs, de nombreux mots sont dans le dictionnaire sans qu’on les utilise. L’objectif du dictionnaire n’est pas d’obliger à utiliser les mots, mais de proposer un inventaire des pratiques linguistiques communes,

répandues et en émergence. La montée des occurrences concernant “iel” lors de l’été 2021 dans le moteur de recherche Google pouvait donc justifier son inclusion dans un dictionnaire.

Dans les suites de la polémique, Charles Bimbenet, directeur général des Éditions Le Robert, a rendu compte des déterminants du choix fait par les rédacteurs de son dictionnaire d’y incorporer le mot “iel”. Il a ainsi écrit : *“Depuis quelques mois, les documentalistes du Robert ont constaté un usage croissant du mot ‘iel’. La fréquence d’usage d’un mot est étudiée à travers l’analyse statistique de vastes corpus de textes, issus de sources variées. C’est cette veille constante qui nous permet de repérer l’émergence de nouveaux mots, locutions, sens, etc. Le mot ‘iel’ a été discuté début octobre en comité de rédaction Le Robert, au cours duquel il a été décidé de l’intégrer dans notre dictionnaire en ligne : si son usage est encore relativement faible (ce que nous avons souligné dans l’article en faisant précéder la définition de la marque ‘rare’), il est en forte croissance depuis quelques mois. De surcroît, le sens du mot ‘iel’ ne se comprend pas à sa seule lecture – dans le jargon des lexicographes, on dit qu’il n’est pas ‘transparent’ –, et il nous est apparu utile de préciser son sens pour celles et ceux qui le croisent, qu’ils souhaitent l’employer ou au contraire... le rejeter. Est-il utile de rappeler que Le Robert, comme tous les dictionnaires, inclut de nombreux mots porteurs d’idées, présentes ou passées, de tendances sociétales, etc. ? Ce qui ne vaut évidemment pas assentiment ou adhésion au sens véhiculé par ces mots. Dit plus clairement : ce n’est pas le sujet pour nos lexicographes. La mission du Robert est d’observer l’évolution d’une langue française en mouvement, diverse, et d’en rendre compte. Définir les mots qui disent le monde, c’est aider à mieux le comprendre.”*

À titre indicatif et d’exemple, tant que l’anglicisme *cluster* n’était principalement employé que par des épidémiolo-

gistes, ce terme ne figurait pas dans les principaux dictionnaires. Lorsque ce terme a été largement utilisé par des épidémiologistes dans les médias au début de la pandémie de COVID-19, contaminant ensuite le public non épidémiologiste, les principaux dictionnaires en ont affiché une définition.

2. Deux réflexions complémentaires

La première réflexion concerne les déterminants d'un choix. Dans les dictionnaires plus anciens, comme *Le Littré* par exemple, les mots inclus dans le dictionnaire étaient essentiellement ceux présents dans la littérature et non les termes de grand usage mais non transcrits par des auteurs littéraires. *Le Littré* assortit ainsi chacune de ses définitions de plusieurs exemples qui sont des phrases issues d'ouvrages des grands auteurs littéraires. À l'époque actuelle, n'analyser que la littérature ne suffit pas pour évaluer un usage : il n'y a qu'à penser aux milliards de messages échangés sur les réseaux sociaux quotidiennement pour rendre compte que les évolutions du langage peuvent être importantes et avoir une diffusion quasi instantanée. La veille des lexicographes doit donc prendre en compte cette donnée et effectuer une analyse statistique des occurrences afin de déterminer en termes absolus, relatifs et en matière d'évolution à partir de quel moment un mot doit être inclus dans un dictionnaire.

Après l'abord quantitatif, la deuxième réflexion concerne l'abord qualitatif. Il est en effet fort probable que le choix d'inclure ou pas un mot dans un dictionnaire puisse procéder d'une analyse qualitative et subjective. Dans ce choix entrent en compte la sensibilité du comité de rédaction aux problèmes sociétaux et politiques et probablement la politique éditoriale du dictionnaire. Ainsi, en matière de politique éditoriale, certains éléments laissent penser qu'il semble plus logique que le terme "iel" soit d'abord apparu dans *Le Robert*, plutôt que dans le dictionnaire *Larousse*.

Ainsi, selon Wikipédia, "en 1967, lors de la sortie de la première édition du dictionnaire *Le Petit Robert*, Le Nouvel Observateur écrit : 'Enfin un dictionnaire de gauche !'" et Alain Rey, son ancien et défunt rédacteur en chef, écrivait dans la postface de l'édition de 2007 du *Petit Robert* : "L'idéologie de l'élite, des couches supérieures, ignore superbement ou juge sévèrement [...] tout autre usage que le sien. Au contraire le *Petit Robert* est ouvert à la diversité, à la communication plurielle ; il veut combattre le pessimisme intéressé et passéiste des purismes agressifs comme l'indifférence molle des laxismes. Le français le mérite." Même si le rédacteur en chef actuel s'en défend avec des arguments rationnels, le choix fait d'inclure "iel" dans son dictionnaire semble aussi relever d'une raison idéologique et peut ainsi prêter à controverse, voire polémique, qui dans ce contexte sera alimentée par la droite de l'échiquier politique. Et ce fut bien le cas.

3. L'Académie française

Il en va tout autrement de l'Académie française. Fondée en 1635, ses statuts stipulent que sa principale mission est de "travailler, avec tout le soin et toute la diligence possibles, à **donner des règles certaines** à [la langue française] et à la rendre pure, éloquente et capable de traiter les arts et les sciences". En d'autres termes, par ses statuts, cette Académie a la mission de dire ce qu'est à la fois le bon usage et la bonne orthographe d'un terme.

L'outil principal par lequel elle s'acquitte de cette mission est le *Dictionnaire de l'Académie française*, dont on peut conclure que, si un terme n'y figure pas, c'est qu'il n'a pas lieu d'être utilisé. Ainsi, par exemple, en janvier 2022, le terme *cluster* n'était toujours pas référencé dans l'édition en ligne de ce dictionnaire, ce qui indique implicitement qu'il ne devrait pas être employé. Les académiciens l'ont d'ailleurs précisé sur leur site : "L'épidémie de coronavirus a touché notre pays, comme beaucoup

d'autres. La presse et le gouvernement s'efforcent de donner toutes les informations utiles en évitant de créer des vagues de panique. Mais à côté du virus, et plus vite que lui, s'est répandu un anglicisme sur l'utilité duquel on peut légitimement s'interroger, le mot *cluster*. Les dictionnaires bilingues indiquent que ce mot a, entre autres sens (parmi lesquels celui de 'bouquet'), ceux d'"amas", d'"agglomérat", de 'groupe', auxquels on pourrait adjoindre des synonymes comme 'agrégat' ou 'foyer'. On recommandera donc vivement l'usage de l'une ou l'autre de ces formes si l'on veut s'adresser à des francophones, plutôt qu'un terme étranger, forcément moins bien compris."

4. Synthèse

Dès lors que, dans certains textes, le terme "iel" est utilisé, dès lors que son utilisation ou les recherches le concernant augmentent, dès lors que les lecteurs de ce terme se posent la question de sa signification, il est logique qu'un voire plusieurs dictionnaires en précisent la définition. Tout comme ce serait le cas par exemple d'un anglicisme récent et d'utilisation croissante tel que le mot "wokisme", qui est aussi un néologisme.

À cette aune, la démarche des lexicographes du dictionnaire *Le Robert* est simple et logique puisqu'ils incluent dans leur dictionnaire un pronom pour lequel il leur est apparu qu'il existe un certain usage. Pour ceux qui ont créé ce terme, il a été conçu et proposé pour répondre à des manques grammaticaux patents qui, selon eux, n'existent pas dans d'autres langues. Le problème posé par cette démarche et la polémique en ayant résulté sont beaucoup plus liés à des déterminants sociaux et politiques dont certains seront exposés dans les lignes qui suivent.

■ La langue française

La langue française a plusieurs particularités et certaines seront citées ci-après.

Billet du mois

1. Une seule langue pour tout un territoire

“L'événement majeur de l'histoire culturelle de l'Europe du Haut Moyen-Âge (v-x^e siècle) est 'l'invention' des langues qualifiées plus tard de 'nationales'. Ce morcellement linguistique est le signe le plus manifeste de la fin de l'Antiquité gréco-romaine marquée par la coexistence de deux langues, le latin et le grec, et du début d'une période nouvelle dominée par l'appropriation d'une langue par une 'nation'.” Comme l'écrit donc Marc Nouschi (in *Petit atlas historique de la culture en Occident*, Armand Colin), une des particularités de la langue française est que la langue aujourd'hui utilisée, c'est-à-dire celle reconnue comme langue nationale unifiant le territoire français, a été initialement ce que l'on peut qualifier de langue régionale qui était la langue romane parlée en Île-de-France. Au xvi^e siècle, la France était alors un territoire réduit, administré par un roi, territoire qui, par les actions de ce roi et de sa descendance, puis par les actions d'autres régimes politiques et au terme de moult péripéties s'est agrandi à l'ensemble des régions constituant la France actuelle.

Au xvi^e siècle, date de l'ordonnance de Villers-Cotterêts (1539) faisant de la langue romane parlée en Île-de-France la langue administrative officielle du royaume, la Bretagne, le Grand Est, le royaume de Navarre, le Comtat Venaissin, la Savoie n'étaient pas sous la dépendance de la couronne du Roi de France par exemple. À titre indicatif, c'est le duché de Savoie qui a été la première région à adopter officiellement la langue française, et ce dès le xiv^e siècle, bien avant son annexion à la France en 1860. Le français est donc une des langues vernaculaires qui était parlée dans une des régions de ce qui est la France actuelle et région qui n'était qu'une partie du royaume de France d'alors.

Tout à la fois dans une optique nationaliste, ou plutôt royaliste à l'époque,

et dans un souci de simplification, notamment administrative, il était et il est logique de promouvoir l'usage d'une seule et même langue sur tout un territoire soumis à une même administration. Au xvi^e siècle, il y avait dans le royaume de France de très nombreuses langues et notamment plusieurs adaptations régionales du latin, comme la langue romane vernaculaire qui, en Île-de-France, a été dénommée le français et de multiples langues régionales dénommées ultérieurement patois, proches du latin dans le Sud et du celtique dans le Nord et ce, en sus du latin usuel et du latin universitaire dit latin cicéronien.

Le sentiment nationaliste et la simplicité d'utilisation d'un unique et même langage font partie des éléments mis en avant par les personnes s'opposant à une modification de la langue française, qu'elles qu'en seraient la raison et la nature. Ces personnes semblent craindre une dislocation de valeurs qu'ils supposent pouvoir rassembler le plus grand nombre de citoyens sur un territoire donné. Ces personnes sont désignées comme conservatrices et souhaitent qu'un usage unique et de référence de la langue française soit transmis immuablement de génération en génération. D'autres sont pour une modification progressive voire radicale et rapide de la langue afin qu'elle s'adapte à de nouvelles réalités sociétales. Enfin, une grande masse de personnes sont perplexes car, doutant de ce que demain sera fait et ayant du mal à assumer un monde dont elles semblent ne pas être fières, il leur devient difficile de savoir ce que l'éducation doit transmettre aux nouvelles générations.

On comprend donc qu'il existe différentes approches et divers usages de la langue française. Une approche souhaite qu'elle soit immuable, une autre qu'elle soit profondément remaniée et un vaste ensemble médian, conformiste, qui utilise les mots dès lors qu'ils sont régulièrement usités. Cette dernière approche, supposée neutre par rapport aux deux

autres, est toutefois la plus perméable à une modification profonde de la langue, tant elle est sujette à une influence des publicitaires et aux influences étrangères conduisant à utiliser abondamment des anglicismes et des néologismes en place de mots strictement équivalents et traditionnels.

2. Une langue n'est socialement pas neutre

“La langue a été vue comme conception du monde (ce qu'on appellera plus tard 'vision du monde'), soit comme révélatrice du mode de vie d'une société et de ses valeurs culturelles, soit comme révélatrice de la structure sociale et de changements survenus au sein de la société, soit enfin comme une structure linguistique en corrélation avec les structures de la société.” Comme l'écrit donc Jeanine Fribourg (cité dans Baylon C., *Sociolinguistique*, Armand Colin), comme toutes les langues, la langue française n'est socialement pas neutre. Son usage reflète la structure d'une société et notamment la classe sociale d'appartenance du locuteur, mais aussi entre autres son origine géographique et ses idées.

Ainsi, par exemple, une simple modification d'une expression caractérisant le fait que le repas du soir est prêt distingue deux catégories de personnes, celles qui disent “le dîner est servi” et celles qui disent “le repas est servi”. Les premières personnes ont plus de probabilité d'appartenir à un milieu dont le niveau d'éducation est supérieur à celui des deuxièmes. D'ailleurs, à une époque, plusieurs types de langages étaient distingués : l'aristocratique, le bourgeois, le petit-bourgeois, le populaire et, enfin, l'argot.

Comme on le voit, ces termes désignent des classes sociales et, dans l'esprit de cette époque, seul le langage aristocratique était reconnu comme devant fixer la règle du bon usage. Celui-ci pouvant prendre des tournures particulières dont

l'esprit perdure pour certaines. Ainsi, à une personne jugée de rang inférieur, on devait dire "Bonjour" mais, à une personne jugée de rang supérieur, on devait dire "Bonjour Madame" ou "Bonjour Monsieur" et surtout pas l'inverse. Une personne entrant dans un magasin devait ainsi dire "Bonjour" à la serveuse qui devait lui répondre "Bonjour Madame". À l'extrême limite, quel que soit l'âge de la serveuse, la cliente pouvait dire "Bonjour Mademoiselle" mais surtout pas "Bonjour Madame". La société a évolué et ses usages ont été modifiés.

Une langue reflète aussi une région ou l'origine géographique de son locuteur comme peuvent l'illustrer deux exemples : si vous n'êtes pas du Nord, savez-vous ce qu'est une wassingue (à prononcer ouassingue) ? C'est tout simplement le nom local de la serpillière. Par ailleurs, selon sa région d'habitation, le mot "abeille" aura des noms très différents : mouche à miel dans le centre de la France, avette en Vendée, aveille en Savoie, mouchette et essette dans le Grand Est et abeille surtout dans l'ancien pays d'Oc.

3. Une langue qui évolue

C'est le propre d'une langue que d'évoluer et ce, sur de très nombreux aspects. Ce peut être la syntaxe (comme par exemple dans les premiers siècles de notre ère, la perte des déclinaisons latines et la modification de la conjugaison dans les latins vernaculaires), la phonétique (comme par exemple la confusion entre les voyelles toniques dans les premiers siècles de notre ère puis la disparition des voyelles finales au VIII^e siècle), la sémantique ou l'orthographe comme nous le verrons dans quelques exemples ci-après.

Ainsi, par exemple, le titre de la première édition du *Dictionnaire de l'Académie française* en 1664 était *Le Dictionnaire de l'Académie françoise dédié au Roy*, titre comprenant deux mots qui ne sont plus employés tels quels actuellement.

Et cette évolution est parfois assez paradoxale sur plusieurs aspects.

Ainsi, par un autre exemple, le mot "énervé" signifie aujourd'hui exactement le contraire de ce pourquoi il avait été créé. Si l'on regarde sa construction, ce terme désigne un être vivant dont les nerfs ont été retirés et donc il qualifiait quelqu'un de lent et d'apathique. Au terme d'un processus évolutif particulier, il désigne maintenant quelqu'un d'excité, d'agité. Faut-il être puriste et respecter l'étymologie de ce mot et son usage premier ? Ou faut-il évoluer avec son temps et reconnaître l'usage commun qu'a ce mot aujourd'hui afin de tous parler une même langue et même si, pour les lexicographes, ce nouvel usage peut prêter à sourire ?

Un autre exemple d'évolution est constitué par le terme "achalandé", qualifiant initialement un magasin qui a de nombreux clients (le terme dérive du mot "chaland") alors qu'aujourd'hui, il désigne plutôt le fait qu'il a de nombreuses marchandises.

Encore une évolution particulière : le mot "impact". Il désigne le choc, la collision et, par extension, le choc que fait un projectile sur une surface (neutre ou vivante) ou la trace qu'y a laissée ce projectile (un impact de balle par exemple). Par une évolution particulière, ce terme dont le sens est assez restreint et précis a progressivement remplacé ceux de "conséquence", "influence", "répercussion", "effet" au point de quasiment faire disparaître ces termes du langage de certains qui vont même jusqu'à créer des néologismes tels "impacter" ou "impactant". Il y a probablement là une influence de la langue anglaise. Comme cette dernière influence aussi une modification d'utilisation de nombreux termes. Ainsi, nombreux sont ceux qui utilisent le mot "méthodologie" (ce qui signifie étude de la méthode) en place de "méthode", "limitations" (ce qui signifie action de fixer des limites) au lieu de "limites" (terme qui a plu-

sieurs significations, mais pas celle de limitation, et qui a notamment comme définition "*ligne déterminant le début ou la fin d'une étendue*", "*début ou fin d'un espace de temps*" et "*point où peuvent ou doivent s'arrêter une influence, une action*"), etc.

En synthèse, toute langue évolue, ne cesse de se modifier et connaît des paradoxes et des difficultés. Parmi celles-ci, outre les problèmes orthographiques, il peut y avoir divers mots pour nommer un même objet (synonymes, pléonasmes...), il peut y avoir plusieurs sens pour un même mot (on dit alors qu'il est polysémique) et il peut y avoir plusieurs prononciations pour un même mot.

Et c'est ainsi, comme toutes les langues, que va le français... Alors que penser de son évolution s'il n'existait pas une institution chargée de fixer et de rappeler ses règles de bon usage ?

4. Une institution en charge de définir le bon usage

Une autre particularité de la langue française est que l'édification de ses règles de bon usage a été confiée en 1635 à une société qui a été dénommée Académie française. Elle a été initialement constituée de littérateurs latinisants, tous hommes, une grande partie étant aristocrates ou issus de la grande bourgeoisie et 40 % étant nés à Paris, constituant ainsi les représentants de la classe sociale supérieure dans le royaume de France. En concordance avec le milieu social dans lequel ils évoluaient, ses membres ont fait des choix initiaux concernant ce qu'ils considéraient comme devoir être la règle et le bon usage du français, choix qui perdurent en 2022. Et, de fait, ces choix rendent l'usage écrit mais aussi oral de la langue française parfois difficile.

Parmi ces choix, au lieu d'adopter une écriture phonétique de la langue, il a été jugé plus utile, pour ne pas dire élitiste, de retenir l'étymologie supposée des mots pour en fixer l'orthographe. C'est

■ Billet du mois

ainsi que de nombreux mots conservent des lettres dont on ne sait, quand on les découvre, si elles doivent ou non être prononcées. Il en va ainsi du *q* de cinq (ici, historiquement, la prononciation du *q* étant dépendante du fait que le mot est suivi ou non d'un autre), du *g* de vingt et de doigt, du *p* de sculpture, de rédempteur, de somptueux ou de sept.

De même, il est parfois difficile de dire comment certaines lettres doivent être prononcées comme le *ch* d'almanach ou de Auch, le *x* d'Auxerre et celui de Bruxelles mais aussi les *x* d'exercice, d'extrémité et de deuxième, le *og* de de Broglie et pourquoi prononce-t-on Didier Raoulte mais Michel Foucau alors que les deux noms ont la même terminaison avec un *l* et un *t* (Raoult et Foucault)?

Surtout, cette élite exclusivement masculine a décrété que le masculin devait primer sur le féminin. Et ici, deux visions des choses peuvent être envisagées. La première est que le féminin a gardé une autonomie spécifique alors que le masculin pouvait, en devenant une forme neutre, être aussi féminin, et la seconde est que cette décision a privilégié le genre masculin comme devant "l'emporter" sur le genre féminin.

Dans la première appréciation, on peut envisager que le choix qui a été fait

consistait à créer un genre neutre, qui toutefois prenait l'aspect du masculin, puisque l'esprit de ce choix est que le masculin, en français, comprend le féminin, et qu'il devient par là-même le genre de référence. La forme masculine des pronoms, mais aussi des noms et des adjectifs, joue le rôle de forme neutre, ni masculine ni féminine, ou plutôt masculine et féminine en même temps. C'est la raison pour laquelle la création d'une forme neutre n'est pas apparue appropriée, le masculin ayant été décrété forme neutre ou bisexuée, réunissant les deux genres.

Dans la seconde appréciation, peu importe le nombre de mots féminins précédant un adjectif, dès lors qu'il y a un seul mot masculin, qui est alors qualifié d'éponyme, l'adjectif doit s'accorder avec ce seul mot masculin. Ainsi, on doit dire et écrire "ce corbeau, ces 200 hirondelles et ces 300 tourterelles sont très beaux", et non pas "sont très belles". Si cela a l'avantage d'une certaine simplicité et de la clarté, cela pose un problème devenu majeur au fil des évolutions sociétales puisque cela sous-entend que, si le langage est ainsi fait, la vie est aussi ainsi faite et que donc l'homme doit toujours avoir la prééminence sur la femme. Et plus encore, ce concept, parce qu'il est intégré dans le langage, s'enracine dans les esprits dès la plus petite enfance. Cette vision fait que cette

règle grammaticale apparaît dorénavant archaïque et injuste : elle est discriminante et excluante, donc non tolérable aujourd'hui.

Certains diront "autres temps, autres mœurs", peut-être, mais comment modifier ce phénomène aujourd'hui ?

■ En synthèse

Une langue est le produit et le reflet d'une société et, au sein d'une même langue nationale, il existe divers usages reflétant diverses catégories de locuteurs. Le mot "iel" a été proposé pour qu'une catégorie soit considérée comme incluse dans la langue : le médecin doit-il utiliser le mot "iel" pour répondre à cette demande ? Il semble nécessaire pour pouvoir envisager la réponse à cette question de rappeler ce qu'est le concept d'inclusion. Ce sera l'objet du billet du prochain numéro de *Réalités Cardiológicas*.

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants : honoraires pour conférences ou conseils ou défraiements pour congrès pour et par les laboratoires : Alliance BMS-Pfizer, Amgen, Astra-Zeneca, Bayer, BMS, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Ménarini, Novartis, Novo-Nordisk, Pfizer, Sanofi-Aventis France, Servier.

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

Éditorial

On sait depuis de nombreuses années que l'oreillette gauche ne se résume pas à une simple zone de transit sanguin entre les veines pulmonaires et le ventricule gauche, mais qu'elle participe activement à l'hémodynamique et à la physiologie cardiaque. En prise directe avec la valve mitrale, elle forme avec celle-ci un couple fonctionnel et structurel indissociable. Le regain d'intérêt suscité par l'oreillette gauche au cours de la dernière décennie a trois explications principales.



D. HIMBERT
Département de Cardiologie,
CHU Bichat-Claude Bernard, PARIS.

>>> Premièrement, les progrès de l'analyse morphologique et fonctionnelle de l'oreillette gauche grâce principalement à l'échographie bi- et tridimensionnelle, mais aussi aux autres techniques d'imagerie (scanner, IRM). Ces progrès ont permis d'analyser plus précisément les réponses adaptatives atriales gauches aux valvulopathies mitrales, au cours de leur évolution naturelle et après d'éventuelles interventions thérapeutiques. De simples indices diagnostiques sur la sévérité des valvulopathies, les modifications géométriques et fonctionnelles atriales gauches sont devenues des paramètres pronostiques fiables susceptibles de guider la prise en charge thérapeutique des patients. Comme mentionné dans les dernières recommandations européennes sur la prise en charge des valvulopathies, une dilatation sévère de l'oreillette gauche peut même constituer en soi une indication opératoire dans l'insuffisance mitrale primaire asymptomatique. Mais le couple atrio-mitral ne fonctionne probablement pas à sens unique. L'oreillette gauche ne fait pas que s'adapter à la sténose ou à la fuite mitrale. Il semble que l'inverse puisse survenir, c'est-à-dire qu'une dilatation première de l'oreillette gauche puisse générer une fuite mitrale ("insuffisance mitrale atriale"). Celle-ci ne peut être assimilée à une fuite mitrale secondaire classique, liée à une dysfonction ventriculaire gauche, et les réponses thérapeutiques préventives et curatives à apporter sont différentes et constituent un nouveau champ d'investigation.

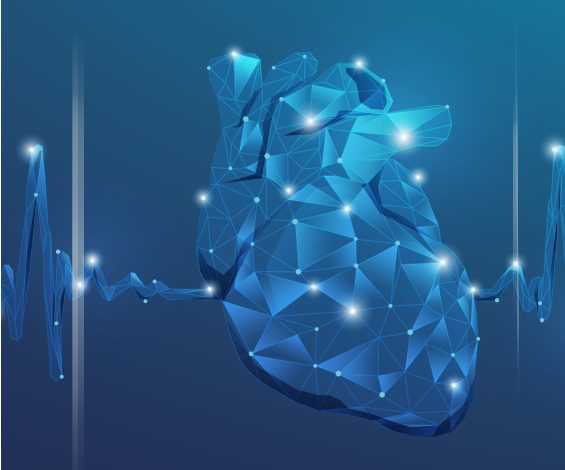
>>> Deuxièmement, le développement des interventions percutanées sur la valve mitrale par voie transseptale. Cette dernière a progressivement pris le pas sur la voie transapicale, beaucoup plus invasive et associée à une plus forte morbi-mortalité. La voie transseptale implique donc l'abord de la valve mitrale *via* l'oreillette gauche, ce qui suppose une parfaite connaissance de l'anatomie atriale pour chaque cas particulier. Que ce soit pour les interventions de réparation (réparation mitrale bord à bord par le MitraClip) ou d'implantation valvulaire mitrale (par prothèses percutanées de TAVI en pratique courante, ou par valves dédiées dans le domaine de l'investigation), la précision de l'abord et de l'orientation des cathéters vers la valve mitrale conditionne leur succès. L'analyse minutieuse de l'anatomie de l'oreillette gauche par échographie transthoracique, transœsophagienne et dans certains cas par scanner injecté multiphase est donc une étape indispensable à toute intervention par cathéter

■ Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

sur la valve mitrale. La détermination du site de ponction transseptale, les types de matériels utilisés et l'anticipation d'éventuelles difficultés techniques sont identifiés grâce à cette analyse.

>>> Troisièmement, l'identification de l'oreillette gauche comme cible thérapeutique chez certains valvulaires. Ce dossier n'abordera pas le vaste sujet de l'ablation de la fibrillation atriale, mais celui de la prévention des accidents vasculaires cérébraux par l'exclusion percutanée ou chirurgicale de l'auricule gauche. Bien que les indications actuelles de la fermeture percutanée de l'auricule gauche soient réservées aux patients ayant une fibrillation atriale dite "non valvulaire", certains patients porteurs de valvulopathies sont susceptibles de bénéficier de cette intervention et les termes de fibrillation atriale valvulaire et non valvulaire devraient être abandonnés. Par ailleurs, les données de la récente étude LAAOS III rebattent les cartes et offrent de nouvelles perspectives de recherche susceptibles de modifier les pratiques à l'avenir et d'élargir les indications des interventions d'exclusion de l'auricule gauche.

Les pages suivantes passent en revue ces trois thèmes. **John Kikoïne** aborde le sujet de la place de l'oreillette gauche dans le diagnostic et les indications chirurgicales des valvulopathies, **Éric Brochet** celui de l'évaluation échographique de l'oreillette gauche avant une intervention mitrale par voie transseptale et **Grégory Ducrocq** la place de la fermeture de l'auricule gauche chez le patient valvulaire.



La prévention cardiovasculaire,

ça peut être simple !



Retrouvez les cas cliniques d'HTA et de lipidologie publiés tous les 15 jours et auto-évaluez-vous de façon anonyme :

www.realites-cardiologiques.com

Avec le soutien institutionnel des Laboratoires



Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

Place de l'oreillette gauche dans le diagnostic et les indications chirurgicales des valvulopathies

RÉSUMÉ : Les valvulopathies cardiaques sont des pathologies fréquentes pouvant induire une surcharge barométrique ou volumétrique de l'oreillette gauche (OG) conduisant à sa dilatation progressive. Cette dilatation joue davantage un rôle pronostique que diagnostique chez les patients valvulaires. Particulièrement bien décrite dans l'insuffisance mitrale, la dilatation sévère de l'OG (volume ≥ 60 mL/m²) est associée à une surmortalité dans l'insuffisance mitrale primaire et représente une indication potentielle de plastie chez les patients asymptomatiques. Dans le rétrécissement mitral, elle témoigne d'un risque thromboembolique majeur et doit faire discuter une anticoagulation curative indépendamment du rythme sous-jacent. Moins étudiée dans les valvulopathies aortiques, elle semble également être un facteur de mauvais pronostic du rétrécissement aortique.

Quelle que soit la nature de la valvulopathie, la dilatation de l'OG peut être le reflet d'un processus valvulaire évolutif devant alerter le praticien sur le risque de son histoire naturelle.



J. KIKOÏNE

Département de Cardiologie,
CHU Bichat-Claude-Bernard, PARIS.

L'oreillette gauche (OG) remplit trois rôles physiologiques majeurs qui conditionnent le remplissage et la performance du ventricule gauche. Elle agit comme une "pompe contractile" qui fournit 15 à 30 % du remplissage total du ventricule gauche, un "réservoir" qui collecte le retour veineux pulmonaire pendant la systole ventriculaire et un "conduit" permettant le passage du sang de l'oreillette au ventricule gauche pendant la diastole ventriculaire précoce [1, 2].

La dilatation de l'OG est considérée comme un marqueur clé de la dysfonction diastolique [3]. Les pathologies cardiovasculaires, dont les valvulopathies, peuvent induire une surcharge barométrique ou volumétrique de l'OG conduisant à sa dilatation progressive. Cette dilatation est la conséquence d'un mécanisme adaptatif permettant de

diminuer la contrainte pariétale et, par conséquent, de maintenir une pression capillaire pulmonaire normale. L'OG joue un rôle pronostique majeur chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. L'analyse de ses dimensions en pratique clinique est donc une étape importante dans l'évaluation des patients atteints de valvulopathies.

Évaluation des dimensions de l'OG en échocardiographie

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est la modalité d'imagerie recommandée pour l'analyse de l'OG. Bien que l'évaluation de sa taille ait longtemps reposé sur la mesure isolée de son diamètre antéropostérieur en mode TM, cette méthode reste très imprécise et ne rend pas compte du remodelage tridimensionnel [4]. La mesure de son

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

volume indexée à la surface corporelle doit être privilégiée, en utilisant la méthode de Simpson biplan ou la méthode surface/longueur. L'acquisition doit être réalisée en incidence apicale 4 cavités et 2 cavités, en télésystole, et en excluant de la mesure les veines pulmonaires et l'auricule gauche (**fig. 1**). Un volume de l'OG supérieur à 34 mL/m² traduit une oreillette dilatée [5].

L'échocardiographie tridimensionnelle est également prometteuse pour l'évaluation du volume de l'OG et présente une meilleure corrélation avec le scanner et l'IRM cardiaque [6]. Néanmoins, devant l'absence de méthode d'acquisition standardisée et de données robustes, il n'est pas recommandé d'utiliser l'échographie 3D en pratique courante pour la mesure du volume de l'OG.

Oreillette gauche et insuffisance mitrale

La dilatation de l'OG est fréquente dans l'insuffisance mitrale (IM) chronique. Elle est progressive et souvent proportionnelle à la sévérité de la fuite en l'absence de cause confondante (fibrillation atriale, dysfonction diastolique) [7, 8]. L'IM, qu'elle soit primaire ou secondaire, engendre une augmentation de volume

et de pression de l'OG. Cette augmentation de pression est dépendante de la compliance de l'oreillette. Chez les patients porteurs d'une IM aiguë, l'OG est de petite taille et par conséquent peu compliant. *A contrario*, chez ceux atteints d'IM chronique, la dilatation de l'OG est une réponse compensatoire à la surcharge volumique permettant une augmentation de la compliance auriculaire et contribuant à maintenir des pressions pulmonaires normales [9, 10].

Par conséquent, la dilatation de l'OG permet de retarder l'apparition des symptômes et des signes d'insuffisance cardiaque malgré une fuite sévère. L'importance de la dilatation de l'OG est souvent corrélée à la sévérité de l'IM. Cependant, il existe une variabilité individuelle importante de réponse à la surcharge volumique de la fuite mitrale [11-13]. Les mécanismes modulant cette dilatation de l'OG sont multifactoriels (génétique, neurohormonal) et pas encore bien établis à ce jour.

La taille de l'OG a une valeur pronostique bien démontrée chez les patients porteurs d'une IM primaire. Messika-Zeitoun *et al.* [11] avaient montré en 2007 qu'un volume OG ≥ 40 mL/m² chez des patients avec une IM primaire en rythme sinusal était associé à un

risque plus important de fibrillation atriale (FA) et de décès ou d'intervention chirurgicale à 10 ans.

Ces données ont été confirmées par une autre étude observationnelle publiée en 2010 par Le Tourneau *et al.* [12] : 492 patients avec une IM primaire (modérée : 22 % ; moyenne : 22 % ; sévère : 56 %) en rythme sinusal ont été inclus. Sous traitement médical, le nombre d'événements cardiovasculaires (mortalité cardiovasculaire, FA, insuffisance cardiaque congestive) à 5 ans était significativement plus élevé dès lors que le volume de l'OG était supérieur à 40 mL/m² (volume OG = 40-59 mL/m² : HR 2,8 [1,5-5,5], $p=0,001$; volume OG ≥ 60 mL/m² : HR 5,2 [2,6-10,9], $p < 0,0001$). La survie à 5 ans sous traitement médical était également significativement plus faible en cas de volume OG ≥ 60 mL/m² comparé à un volume OG < 40 mL/m² ou compris entre 40 et 59 mL/m² ($53 \pm 8,6$ % vs 90 ± 3 % et $84 \pm 4,8$ % respectivement ; $p < 0,0001$).

De façon plus marquante, Essayagh *et al.* [13] ont démontré au travers d'une volumineuse cohorte l'impact pronostique de la dilation de l'OG chez des patients porteurs d'une IM par prolapsus valvulaire : parmi 5769 patients inclus, 20 % avaient une IM minime, 30 % une IM modérée, 22 % une IM moyenne et

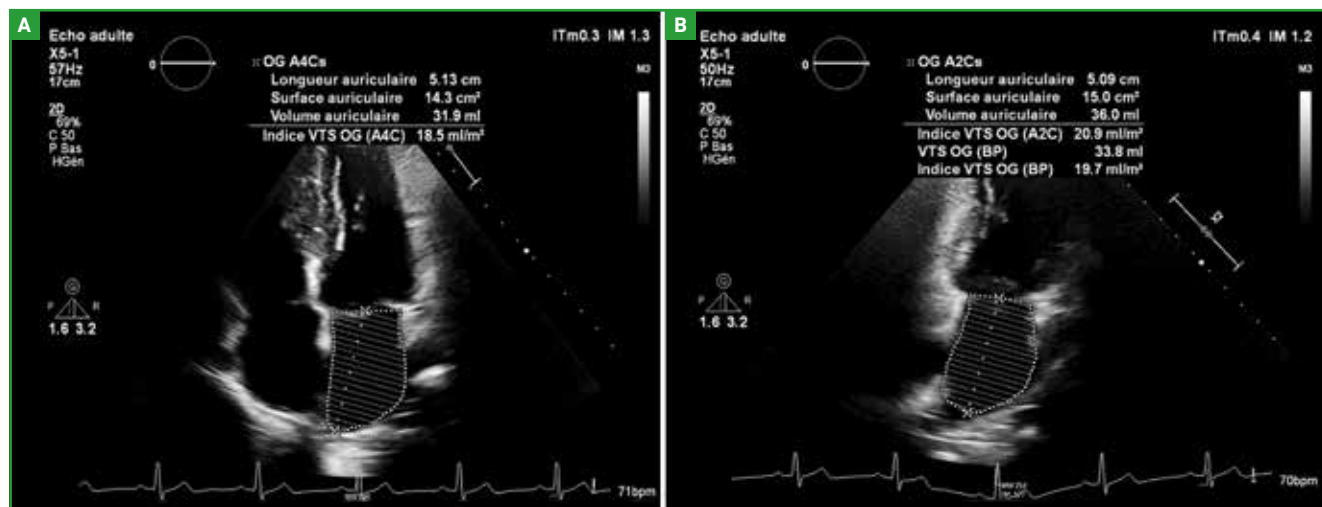


Fig. 1 : Mesure du volume de l'oreillette gauche par la méthode de Simpson biplan. A : coupe apicale 4 cavités ; B : coupe apicale 2 cavités.

ILS COMPTENT POUR MOI...

... JE COMPTE SUR LUI.

Cosimp[®]prel

1^{re} association fixe*

Fumarate de

BISOPROLOL PÉRINDOPRIL

arginine



5 5



5 10



10 5



10 10

prise par
1 jour

COSIMPREL[®] 5/5, 5/10, 10/5 et 10/10 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**hypertension artérielle** et/ou de la **maladie coronaire stable** (chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde et/ou de revascularisation), chez les patients adultes déjà contrôlés par péridopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

COSIMPREL[®] 5/5 et 10/5 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**insuffisance cardiaque chronique stable avec réduction de la fonction ventriculaire systolique gauche**, chez les patients adultes déjà contrôlés par péridopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

Il est recommandé de proposer des mesures hygiénodététiques à tous les patients hypertendus dès le diagnostic d'hypertension artérielle.

Si un traitement pharmacologique doit être débuté, privilégier une monothérapie par diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, bloqueur du système rénine angiotensine. Les bêtabloquants peuvent être utilisés comme antihypertenseurs mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'accident vasculaire cérébral. En cas de non contrôle après 1 mois, privilégier une bithérapie associant 2 produits parmi les 3 classes bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, et en cas d'inefficacité, d'autres bithérapies peuvent être proposées. Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint, la trithérapie comportera idéalement l'association bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, sauf indication préférentielle d'une autre classe thérapeutique, en cas de mauvaise tolérance et/ou de comorbidités, le choix préférentiel pour les patients coronariens étant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion/ bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (sinon antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)/bêtabloquants (ayant cette indication)/diurétiques thiazidiques pour les insuffisants cardiaques.

Liste I / Agréé collectivités. Remboursement Sécurité Sociale 65 %.



Pour une information complète sur COSIMPREL[®] consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit **sur la base de données publique du médicament**, en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

* AMM en date du 06 septembre 2016 pour COSIMPREL 5mg/5mg et du 11 août 2016 pour COSIMPREL 5mg/10mg, COSIMPREL 10mg/5mg et COSIMPREL 10mg/10mg.



Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

28 % une IM sévère. La survie globale à 10 ans était considérablement différente selon la taille de l'OG mesurée à l'inclusion : 79 ± 1 % pour un volume OG < 40 mL/m², 65 ± 2 % pour un volume OG entre 40 et 59 mL/m² et 54 ± 2 % pour un volume OG ≥ 60 mL/m² ($p < 0,0001$). Sous traitement médical, la survie des patients avec une OG dilatée était nettement diminuée à 10 ans de suivi : 78 ± 1 % pour un volume OG < 40 mL/m², 58 ± 2 % pour un volume OG entre 40 et 59 mL/m² et 34 ± 3 % pour un volume OG ≥ 60 mL/m² ($p < 0,0001$). La survie était nettement améliorée après la chirurgie mitrale avec une association, certes moins importante mais toujours présente, entre la mortalité et la dilatation de l'OG (survie à 10 ans : 85 ± 3 % pour un volume OG < 40 mL/m², 86 ± 2 % pour un volume OG entre 40 et 59 mL/m² et 75 ± 3 % pour un volume OG ≥ 60 mL/m² ; $p < 0,0001$). Après ajustement statistique, la dilatation de l'OG était associée à la mortalité indépendamment des caractéristiques des patients à l'inclusion (l'âge, les comorbidités, la sévérité de l'IM, les symptômes et la fraction d'éjection ventriculaire gauche [FEVG]) et du rythme sous-jacent (sinusal ou FA). La surmortalité était claire et particulièrement marquée dès lors que le volume OG était supérieur à 60 mL/m².

Sur la base de ces données, les dernières recommandations de l'ESC sur la prise

en charge des valvulopathies ont tenu compte de la dilatation de l'OG comme indication chirurgicale de l'IM primaire en cas de plastie mitrale réalisable [14] : la réparation mitrale chirurgicale devrait être envisagée chez les patients asymptomatiques à faible risque opératoire avec une FEVG > 60 %, un diamètre téléstolique du ventricule gauche (DTSVG) < 40 mm et une dilatation sévère de l'OG (volume OG ≥ 60 mL/m² ou diamètre ≥ 55 mm) (recommandation ESC : classe IIa, B).

Dans le cas de l'IM secondaire, les feuillets valvulaires et les cordages sont structuellement normaux et la régurgitation mitrale est la conséquence d'altération de la géométrie du ventricule gauche. Elle est classiquement observée dans les cardiomyopathies dilatées avec une FEVG nettement altérée, ou dans les cardiopathies ischémiques après un infarctus du myocarde inférieur entraînant une restriction du feuillet mitral postérieur. La dilatation de l'OG peut également être à elle seule une étiologie d'IM secondaire par dilatation annulaire, aussi appelée "IM atriale" [15]. Cause plus rare d'IM secondaire, elle peut se produire dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée, dans les cardiomyopathies restrictives ou hypertrophiques. Ces patients ont souvent une FA associée pouvant contribuer à la progression de la

dilatation de l'OG et de l'anneau mitral, augmentant ainsi la sévérité de la fuite. La dilatation annulaire mitrale est évaluée en ETT par la coupe parasternale grand axe : elle est identifiée en diastole lorsque le rapport anneau/longueur du feuillet antérieur est supérieur à 1,3 ou lorsque le diamètre de l'anneau mitral est supérieur à 35 mm (fig. 2) [7].

Oreillette gauche et rétrécissement mitral

L'étiologie du rétrécissement mitral (RM) est principalement d'origine rhumatismale ou dégénérative. La cause rhumatismale est la plus fréquente bien que sa prévalence ait fortement diminué dans les pays industrialisés [16]. Le RM définit un obstacle entre l'oreillette et le ventricule gauche engendrant une surcharge de pression de l'OG. La dilatation de l'OG est donc la conséquence de cette surcharge de pression et un marqueur de sévérité de la valvulopathie.

Le diamètre de l'OG, à l'inverse du volume, apprécie mal le risque thromboembolique évalué par le degré de contraste spontané ou le flux de vidange de l'auricule. Un volume OG ≥ 60 mL/m² traduit une dilatation importante de l'oreillette et est associé avec une forte sensibilité (90 %) mais une faible spé-

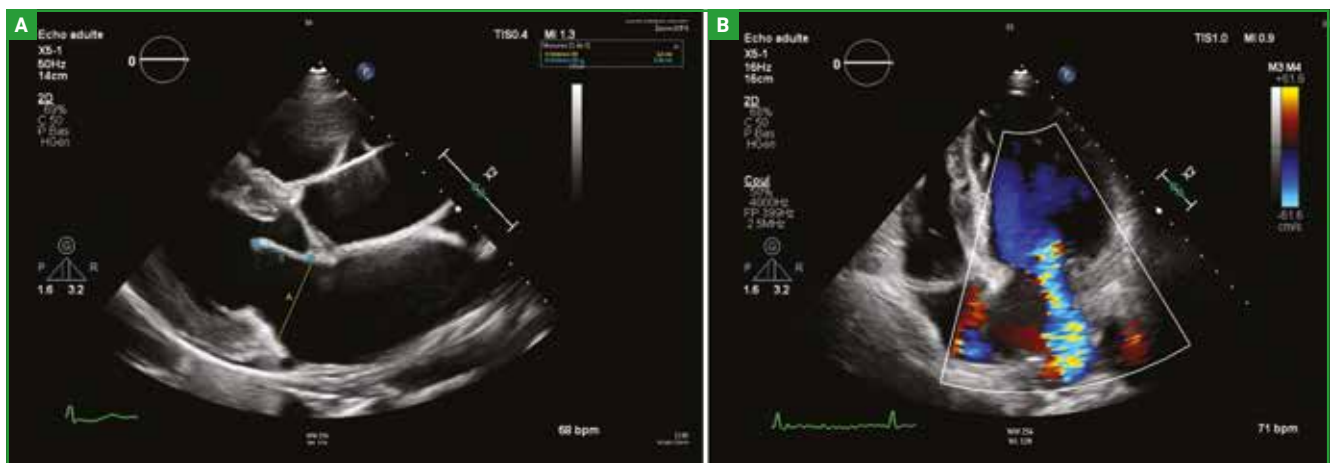


Fig. 2 : Insuffisance mitrale secondaire par dilatation annulaire. **A :** coupe parasternale grand axe : rapport anneau/longueur du feuillet antérieur = 1,56 ; **B :** coupe apicale 4 cavités : insuffisance mitrale en Doppler couleur.

cificité (44 %) à un risque thromboembolique élevé [17]. L'anticoagulation curative par antivitamine K (AVK) est formellement indiquée chez les patients avec un RM associé à une FA ou un thrombus de l'auricule gauche. L'indication d'une anticoagulation curative chez les patients avec un RM en rythme sinusal sur la base d'une dilatation importante de l'OG (volume ≥ 60 mL/m²) ou d'un contraste spontané dense en échographie transœsophagienne (ETO) est controversée. L'ESC recommande tout de même de considérer une anticoagulation curative par AVK chez ces patients [14].

La prise en charge du RM serré rhumatismal symptomatique repose sur la commissurotomie mitrale percutanée (CMP) (recommandation ESC: classe I, B). Avant d'envisager une CMP, il est obligatoire d'éliminer certaines contre-indications: surface valvulaire mitrale $> 1,5$ cm², thrombus de l'OG, fuite mitrale au moins moyenne, absence de fusion commissurale, calcifications sévères ou bi-commissurales, autre valvulopathie ou lésions coronaires associées nécessitant une chirurgie cardiaque. L'ETO doit donc être systématiquement réalisée avant la procédure afin d'exclure la présence d'un thrombus de l'auricule gauche. L'analyse de l'OG et de l'auricule gauche

en échocardiographie est donc indispensable avant d'envisager une CMP. La présence de contraste spontané dense sans thrombus organisé (état préthrombotique) n'est pas une contre-indication à l'intervention mais définit un risque thromboembolique particulièrement élevé (**fig. 3**). La CMP peut aussi être envisagée chez ces patients asymptomatiques à haut risque thromboembolique défini par un antécédent d'embolie systémique, la présence d'un contraste spontané dense dans l'oreillette/auricule gauche ou l'apparition d'une FA (recommandation ESC: classe IIa, C) [14].

Le remplacement valvulaire mitral chirurgical est réservé aux patients symptomatiques non éligibles à une CMP. Contrairement à l'IM, la dilatation de l'OG n'est pas une indication chirurgicale d'un RM [14].

Oreillette gauche et valvulopathies aortiques

Les données sur l'implication pronostique de l'OG chez les patients atteints d'une valvulopathie aortique sont rares.

Rusinaru *et al.* [18] ont démontré au travers d'une cohorte de 1351 patients

que la dilatation sévère de l'OG était un facteur prédictif de mortalité chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique (RA) au moins modéré défini par une Vmax $> 2,5$ m/s. La mortalité était significativement plus élevée à 5 ans de suivi chez les patients avec un volume OG > 50 mL/m² (HR: 1,42 [1,08-1,91]; $p = 0,03$). Cette surmortalité était particulièrement marquée chez les patients avec un RA serré (HR: 1,95 [1,41-2,70]; $p < 0,001$), alors que la dilatation de l'OG n'était pas associée à une mortalité plus élevée chez ceux avec un RA modérément ou moyennement serré (HR: 1,24 [0,91-1,69]; $p = 0,181$). Parmi les patients asymptomatiques avec un RA serré et une FEVG normale, la survie était également diminuée chez ceux avec un volume OG > 50 mL/m² (survie à 5 ans: 87 ± 3 % pour un volume OG ≤ 50 mL/m² et 70 ± 10 % pour un volume OG > 50 mL/m²; $p = 0,038$). Après ajustement statistique, un volume OG > 50 mL/m² était indépendamment associé à la mortalité chez ces patients (HR: 1,90 [1,03-3,56]).

Une autre étude d'échocardiographie couplée à l'IRM cardiaque incluant 92 patients atteints de RA serré asymptomatique montrait aussi que la dilatation de l'OG (volume OG > 35 mL/m²

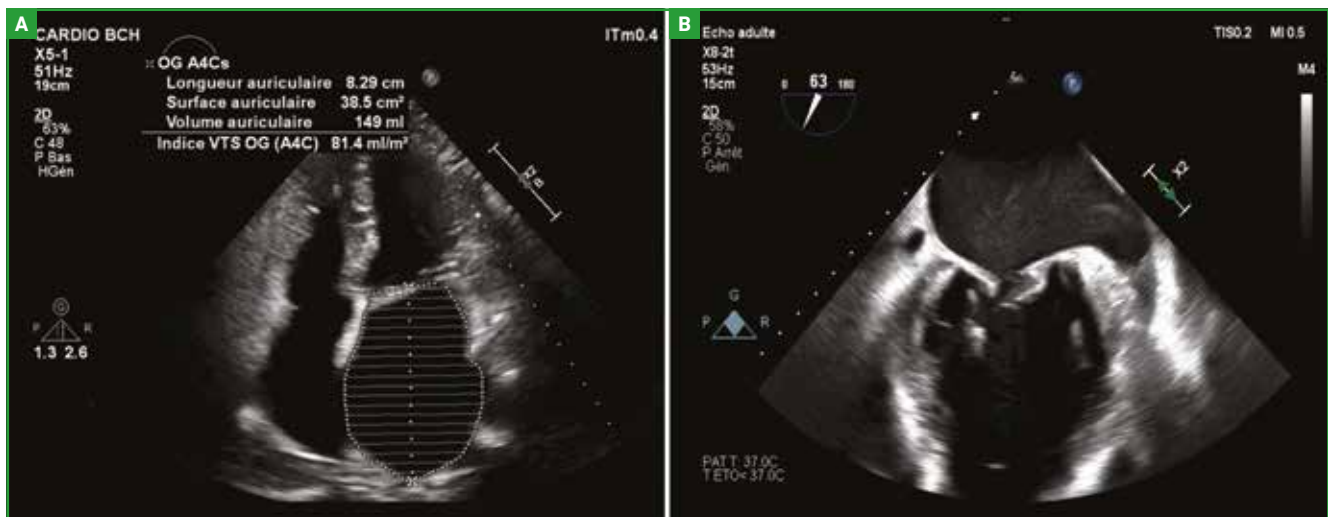


Fig. 3 : Dilatation sévère de l'oreillette gauche secondaire à un rétrécissement mitral serré à haut risque thromboembolique. **A :** mesure du volume de l'OG en ETT coupe apicale 4 cavités; **B :** auricule gauche siège d'un contraste spontané dense (*sludge*) en ETO.

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

en ETT) était associée à un remodelage ventriculaire gauche plus avancé et à un pronostic plus sombre [19].

Toutefois, il n'y a pas de recommandation à ce jour prenant en compte la dilatation de l'OG pour le diagnostic ou indiquant un traitement chirurgical d'un rétrécissement ou d'une insuffisance aortique [14].

Conclusion

La place de l'OG dans le diagnostic, et particulièrement dans le pronostic des valvulopathies, est une thématique de plus en plus étudiée. La dilatation de l'OG, simple à évaluer en pratique clinique, est le facteur pronostique le plus décrit dans la littérature. Bien qu'elle indique rarement à elle seule une chirurgie valvulaire, la dilatation sévère de l'OG témoigne d'un processus valvulaire évolutif devant alerter le praticien sur le risque de l'histoire naturelle de la valvulopathie. Une surveillance étroite chez ces patients est nécessaire afin de traquer l'apparition de symptômes ou d'un retentissement ventriculaire gauche (hormis pour le RM) précipitant un traitement chirurgical ou percutané de la valvulopathie.

Outre la dilatation de l'OG, l'altération de sa fonction évaluée par le *strain* atrial en ETT a également fait l'objet de publications récentes comme marqueur pronostique chez les patients valvulaires. Malgré des résultats prometteurs, il n'est pas recommandé de l'analyser systématiquement en routine en raison d'une hétérogénéité de résultats entre les différents constructeurs d'échocardiographie et d'une acquisition non standardisée. L'étude de la fonction atriale pourrait cependant s'inscrire dans les années à venir comme un véritable atout supplémentaire à l'analyse des dimensions de l'OG pour l'évaluation pronostique des patients valvulaires asymptomatiques, et peut-être en modifier les indications opératoires.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROSCA M, LANCELLOTTI P, POPESCU BA *et al.* Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart*, 2011;97:1982-1989.
2. SPENCER KT, MOR-AVI V, GORCSAN J *et al.* Effects of aging on left atrial reservoir, conduit, and booster pump function: a multi-institution acoustic quantification study. *Heart*, 2001;85:272-277.
3. NAGUEH SF, SMISETH OA, APPLETON CP *et al.* Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2016;29:277-314.
4. VYAS H, JACKSON K, CHENZBRAUN A. Switching to volumetric left atrial measurements: impact on routine echocardiographic practice. *Eur J Echocardiogr*, 2011;12:107-111.
5. 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.
6. MOR-AVI V, YODWUT C, JENKINS C *et al.* Real-Time 3D Echocardiographic Quantification of Left Atrial Volume. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2012;5:769-777.
7. LANCELLOTTI P, TRIBOUILLOY C, HAGENDORFF A *et al.* Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2013;14:611-644.
8. ZOGHBI WA, ADAMS D, BONOW RO *et al.* Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*, 2017;30:303-371.
9. BRAUNWALD E, AWE WC. The Syndrome of Severe Mitral Regurgitation with Normal Left Atrial Pressure. *Circulation*, 1963;27:29-35.
10. KIHARA Y, SASAYAMA S, MIYAZAKI S *et al.* Role of the left atrium in adaptation of the heart to chronic mitral regurgitation in conscious dogs. *Circ Res*, 1988;62:543-553.
11. MESSIKA-ZEITOUN D, BELLAMY M, AVIERINOS J-F *et al.* Left atrial remodelling in mitral regurgitation--methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study. *Eur Heart J*, 2007;28:1773-1781.
12. LE TOURNEAU T, MESSIKA-ZEITOUN D, RUSSO A *et al.* Impact of Left Atrial Volume on Clinical Outcome in Organic Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2010;56:570-578.
13. ESSAYAGH B, ANTOINE C, BENFARI G *et al.* Prognostic Implications of Left Atrial Enlargement in Degenerative Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2019;74:858-870.
14. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2021;ehab395.
15. KIM DH, HEO R, HANDSCHUMACHER MD *et al.* Mitral Valve Adaptation to Isolated Annular Dilation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:665-677.
16. SOLER-SOLER J, GALVE E. VALVEDISEASE: Worldwide perspective of valve disease. *Heart*, 2000;83:721-725.
17. KEENAN NG, CUEFF C, CIMADEVILLA C *et al.* Usefulness of Left Atrial Volume Versus Diameter to Assess Thromboembolic Risk in Mitral Stenosis. *Am J Cardiol*, 2010;106:1152-1156.
18. RUSINARU D, BOHBOT Y, KOWALSKI C *et al.* Left Atrial Volume and Mortality in Patients With Aortic Stenosis. *J Am Heart Assoc*, 2017;6:e006615.
19. CHRISTENSEN NL, DAHL JS, CARTER-STORCH R *et al.* Relation of Left Atrial Size, Cardiac Morphology, and Clinical Outcome in Asymptomatic Aortic Stenosis. *Am J Cardiol*, 2017;120:1877-1883.

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

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

Analyse échocardiographique de l'oreillette gauche avant les interventions mitrales percutanées

RÉSUMÉ : L'analyse échocardiographique de l'oreillette gauche (OG) en ETO est un élément essentiel du bilan effectué avant une procédure percutanée mitrale. Cette évaluation permet d'exclure des contre-indications, comme la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche, et d'évaluer la faisabilité de la procédure par une analyse systématique du *septum* interauriculaire, de la géométrie de l'OG et des rapports anatomiques avec la valve mitrale.



E. BROCHET

Département de Cardiologie,
CHU Bichat-Claude Bernard, PARIS.

Les interventions valvulaires mitrales percutanées ont connu un essor très important ces 10 dernières années. Ce domaine, longtemps limité à la commissurotomie mitrale percutanée (CMP) de la sténose mitrale, a été révolutionné par le développement des techniques de réparation mitrale bord à bord par le système MitraClip pour le traitement de l'insuffisance mitrale (IM) primaire et secondaire chez les patients à haut risque ou contre-indiqués à la chirurgie. Cette technique a ouvert la voie à d'autres approches du traitement percutané de l'IM secondaire comme les systèmes d'annuloplastie directe (type Cardioband) ou indirecte (annuloplastie *via* le sinus coronaire), mais également les techniques d'implantation de prothèses valvulaires en position mitrale (*Transcatheter Mitral Valve Implantation*, TMVI), qu'il s'agisse de prothèses de type TAVI en position mitrale pour le traitement des dysfonctions de bioprothèse mitrale, d'annuloplastie mitrale ou de maladie mitrale associée à une calcification sévère de l'anneau mitral (MAC) ("*valve in valve*", "*valve in ring*" ou "*valve in MAC*"), de traitement percutané de fuites paraprotétiques et, plus récemment, de nou-

velles approches d'implantation de prothèses mitrales dédiées sur valve native non calcifiée.

Pour toutes ces techniques, l'évaluation échographique pré-procédurale est essentielle afin de préciser l'anatomie valvulaire, les mécanismes et la sévérité de la valvulopathie mitrale ainsi que la faisabilité de l'intervention. Elle repose sur une évaluation systématique et complète en échocardiographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) 2D et 3D. D'autres techniques d'imagerie comme le scanner tiennent également une place essentielle dans l'évaluation pré-procédurale avant TMVI. L'analyse échocardiographique systématique et complète de l'oreillette gauche (OG) est un élément essentiel de cette évaluation pré-procédurale. Elle fait avant tout appel à l'ETO.

Les principaux paramètres analysés sont résumés dans le **tableau I** :

- dimensions et morphologie de l'OG ;
- recherche de contraste spontané ou thrombus intra-OG ;
- analyse du *septum* interauriculaire en vue de la ponction transseptale ;
- évaluation hémodynamique.

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

	Éléments à identifier
Dimensions OG	• Dimensions et volume OG (ETT) • Profondeur et hauteur de l'OG (ETO)
Contraste spontané et thrombus	• Réglage optimal des gains • Analyse multiplan de l'auricule G • Éliminer les artéfacts et causes d'erreur
Septum interauriculaire	• Analyse des différents composants du septum • Localisation et étendue de la fosse ovale • Hauteur de ponction transseptale • Recherche d'anomalies du septum
Étude hémodynamique	• Flux veineux pulmonaire

Tableau 1 : Éléments à rechercher systématiquement avant une intervention mitrale percutanée.

Dimensions et morphologie de l'OG

Les dimensions de l'OG sont évaluées en ETT par l'analyse de la surface et du volume de l'OG en Simpson biplan. Avant une procédure percutanée mitrale, on s'attachera surtout à identifier des dimensions OG inhabituelles pouvant poser des problèmes d'accès à la valve mitrale comme une OG ectasique (**fig. 1**), ou à l'opposé une OG de petite taille. En effet, la taille de l'OG est un élément essentiel pour permettre un accès satisfaisant à la valve mitrale lors des procédures percutanées comme le MitraClip ou le TMVI. De plus, une OG ectasique est souvent associée à une déformation de la cloison septale pouvant rendre la ponction transseptale difficile.

Recherche de thrombus intra-OG

La présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche est une contre-indication au traitement percutané des valvulopathies mitrales. L'ETO est la technique échographique de référence, car elle seule permet une exploration complète de la cavité OG et de l'auricule gauche. Sa performance diagnostique est excellente pour le dépistage de thrombus de l'auricule gauche. La recherche de thrombus de l'OG en ETO est systématique avant la procédure interventionnelle. Elle peut être réalisée en début d'intervention ou la veille de celle-ci pour les procédures ne nécessitant pas d'anesthésie générale (exemple : CMP).

L'analyse complète de l'auricule nécessite un balayage complet en ETO de 0 à 180°. En cas d'auricule polylobé, une exploration soigneuse des différents lobes est nécessaire, notamment dans les incidences grand axe (135°). L'ETO biplan est particulièrement utile pour analyser les lobes secondaires et identifier les muscles pectinés. L'identification du thrombus repose sur la mise en évidence d'une masse localisée dans le corps de l'auricule, mobile ou non, située le plus souvent à l'apex, distincte du myocarde sous-jacent et visible dans au moins deux plans de coupe (**fig. 2**). Il doit être différencié du contraste spontané, qui résulte de la stase sanguine, également associé à un risque thrombo-embolique accru mais ne représentant pas une contre-indication à la procédure. Il est fréquemment observé dans les auricules larges ou de morphologie complexe et lorsque les vitesses intra-auriculaires gauches sont réduites (**fig. 2**).

Un thrombus peut être difficile à exclure en cas de contraste spontané dense et peu mobile, sans lavage évident ("sludge") (**fig. 2A**). Un réglage optimal des gains et l'étude prolongée sur plusieurs cycles peut permettre de les différencier. Le thrombus doit également être distingué des trabéculations de l'auricule et des muscles pectinés, généralement bien visualisés à 135°, et des fausses images de thrombus, fréquemment liées aux artéfacts de réverbération de l'éperon de l'auricule gauche (**fig. 3**). Une modification d'angulation de la coupe ou l'utilisation de plans de coupe plus bas situés dans l'œsophage permet souvent de supprimer ces artéfacts. Un flux de vidange conservé plaide également pour un artéfact.

La supériorité de l'ETO 3D sur l'ETO 2D pour le diagnostic de thrombus n'est pas démontrée. L'ETO 2D a une meilleure résolution spatiale, alors que l'ETO 3D permet une exploration plus complète des différents lobes. Le mode biplan ETO 2D ou multiplan est en revanche très utile pour différencier un thrombus des structures adjacentes.



Fig. 1 : OG ectasique (ETT).

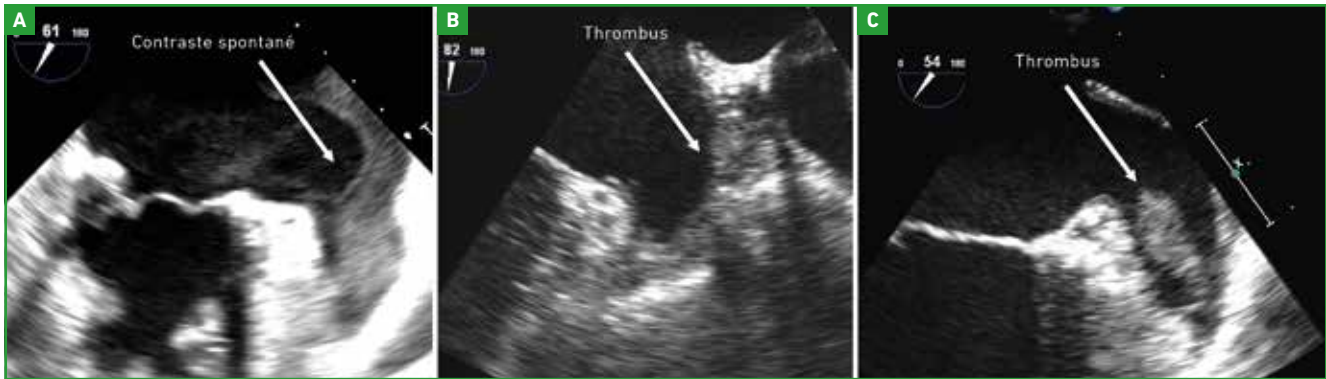


Fig. 2 : A : contraste spontané intense ("sludge"); B : thrombose murale de l'auricule gauche; C : thrombus pédiculé de l'auricule gauche.

Analyse du septum interauriculaire en vue de la ponction transseptale

L'exploration du *septum* interauriculaire (SIA) doit utiliser de multiples plans de coupe par rotation du capteur. Les incidences ETO principales sont la vue transverse 4 cavités à 0°, la vue petit axe à 45-60° et la vue grand axe ou bicavale du *septum* à 100-120° (fig. 4).

Les différents composants anatomiques du SIA doivent être identifiés :

- le *septum secundum*, partie musculaire la plus épaisse, située à la partie supérieure et inférieure du *septum* en incidence bicavale;
- le *septum primum*, ou fosse ovale, qui est la zone la plus fine du *septum*, généralement centrale et de taille variable (fig. 4).

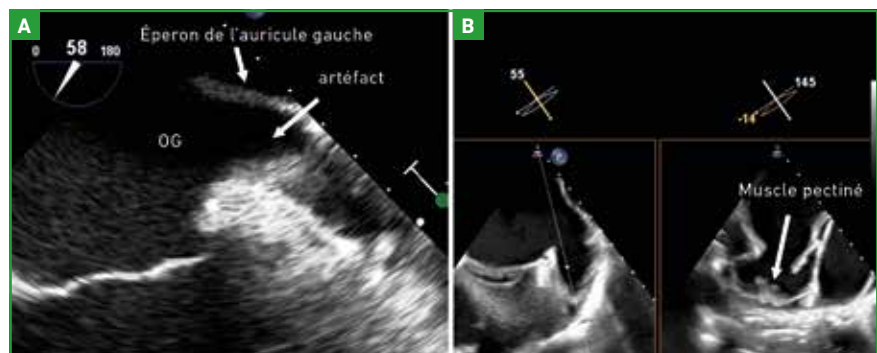


Fig. 3 : Pièges dans le diagnostic de thrombus. A : artéfacts liés aux réverbérations de l'éperon de l'auricule gauche; B : muscle pectiné proéminent analysé en mode biplan.

Les éléments à préciser avant un cathétérisme transseptal sont les suivants :

● La taille et la localisation de la fosse ovale

La fosse ovale est la zone élective de ponction transseptale car il s'agit en fait

de la véritable cloison entre les deux oreillettes et de la zone la plus sûre pour ponctionner. Le *septum secundum* qui l'entoure est en grande partie constitué par des récessus musculaires séparant les deux oreillettes mais également en communication avec le péricarde. Pour cette raison, une ponction en dehors de la fosse



Fig. 4 : Analyse du *septum* en ETO. A : coupe bicavale (90-120°); B : coupe petit axe (45-60°); C : coupe 4 cavités (0°). VCS : veine cave supérieure; OD : oreillette droite; OG : oreillette gauche; Ao : aorte.

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

ovale est dangereuse et déconseillée. Il est donc important d'apprécier l'étendue et la localisation de la fosse ovale. Une fosse ovale étroite limite les possibilités d'accès à l'oreillette gauche. Une fosse ovale basse située peut rendre l'accès à la valve mitrale complexe par manque de hauteur (procédures MitraClip ou TMVI). La hauteur de ponction transseptale peut être anticipée en mesurant en incidence ETO 4 cavités (à 0°) la distance maximale séparant la fosse ovale du plan de l'anneau mitral. Celle-ci doit idéalement être d'au moins 4 cm (**fig. 5**).

● La présence d'anomalies morphologiques du septum :

– l'hypertrophie lipomateuse du septum réalise un épaississement hyperécho-



Fig. 5 : Hauteur de ponction transseptale en ETO 4 cavités.

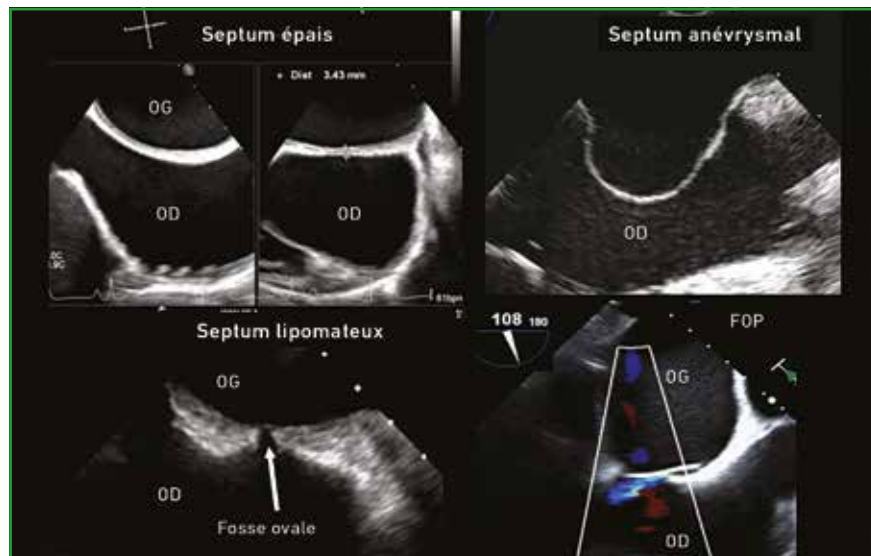


Fig. 6 : Anomalies morphologiques du septum en ETO.

gène parfois très important du *septum secundum*, épargnant la zone de la fosse ovale qui est souvent de petite taille. Il est mieux visible en incidence ETO 4 cavités et réalise un aspect typique en "haltère" (**fig. 6**);

– un *septum* épais et résistant est assez souvent observé à distance d'une chirurgie cardiaque ou en cas de cardiopathie "radique" et peut nécessiter de recourir à des techniques de ponction transseptale spécifiques (radiofréquence);

– de même, la présence de calcifications du *septum*, parfois observée en cas de valvulopathie mitrale dégénérative calcifiée (MAC), peut rendre la ponction transseptale très difficile.

● Autres anomalies du septum :

– présence d'un foramen ovale perméable (FOP) pouvant être suggérée dès l'imagerie 2D par le soulèvement de la membrane de la fosse ovale, confirmée par la présence d'un *shunt* au Doppler couleur (**fig. 6**). La présence d'un FOP doit être signalée car le franchissement du *septum* à travers le FOP est en général déconseillé pour les interventions mitrales percutanées en raison de sa position antérieure;

– présence d'un anévrysme du *septum* interauriculaire (ASIA) et son importance. Un ASIA mobile de grande taille

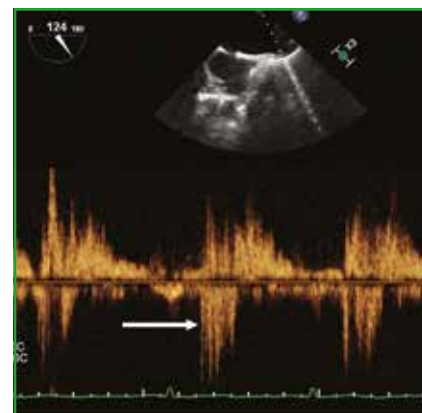


Fig. 7 : Flux veineux pulmonaire. Reflux systolique dans la veine pulmonaire supérieure droite (VPSD) (flèche).

ou un bombement anévrysmal fixe du *septum* vers l'oreillette droite peut rendre la ponction transseptale techniquement difficile (**fig. 6**);

– présence d'une CIA méconnue;

– présence d'une prothèse de FOP ou de CIA, ou d'un patch de fermeture chirurgicale de CIA;

– déformation anatomique de la cloison septale;

– enfin, l'existence d'une masse ou d'un thrombus sur le SIA est une contre-indication à la ponction transseptale.

Évaluation hémodynamique

L'analyse du flux des veines pulmonaires doit être systématique en ETO. La présence d'un reflux systolique veineux pulmonaire uni- ou bilatéral est un élément très utile pour évaluer la sévérité des régurgitations mitrales et pour juger de l'efficacité des procédures (**fig. 7**). Les veines pulmonaires supérieures droites et gauches sont facilement visualisées à 100-120°.

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

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

Fermeture d'auricule chez le patient valvulaire

RÉSUMÉ : La fermeture d'auricule s'adresse actuellement en France aux patients présentant une contre-indication formelle et définitive au traitement anticoagulant. Cette population inclut les patients valvulaires, à l'exception de ceux avec un rétrécissement mitral modéré à sévère, et les porteurs de prothèse mécanique.

L'essai randomisé LAAOS III suggère un effet additionnel de la fermeture d'auricule par voie chirurgicale en plus du traitement anticoagulant chez les patients ayant une chirurgie cardiaque incluant une majorité de patients valvulaires opérés.

Si ces données ne doivent pas être extrapolées à la fermeture percutanée chez les patients valvulaires non opérés, cette stratégie mériterait d'être évaluée.



G. DUCROCQ

RHU iVASC, DHU-FIRE, Hôpital Bichat, PARIS;
Université de Paris, Inserm U1148, PARIS;
FACT : French Alliance for Cardiovascular clinical Trials.

Indications actuelles de fermeture d'auricule

La fibrillation auriculaire multiplie en moyenne par 5 le risque d'AVC [1]. À l'échelle individuelle, ce surrisque est modulé par différents facteurs cliniques qui sont résumés dans le score CHA₂DS₂-VASc [2]. Il est réduit d'environ 2/3 par le traitement anticoagulant [3]. Certains patients présentent toutefois une contre-indication formelle et définitive au traitement anticoagulant oral. Dans ce cas, la fermeture d'auricule est actuellement la seule alternative thérapeutique disponible [4].

Toutefois, le libellé de l'indication HAS précise que cette technique ne s'adresse qu'aux patients ayant une fibrillation auriculaire non valvulaire. Cela ne signifie pas pour autant que tout patient porteur d'une valvulopathie sera contre-indiqué pour une fermeture d'auricule. Les dernières recommandations de l'ESC sur la fibrillation auriculaire [4] précisent en effet que les termes "fibrillation auriculaire valvulaire" ou "non valvulaire" ne doivent plus être employés. Ces termes induisent en effet de la confusion car les

seuls sous-groupes devant être individualisés sur le plan de la prise en charge antithrombotique sont les patients porteurs de prothèse mécanique (ces patients ayant une indication formelle au traitement antivitamine K) et ceux porteurs d'une sténose mitrale modérée à sévère (qui sont à risque de formation de thrombus dans l'oreillette gauche également en dehors de l'auricule).

Cela n'inclut donc pas les patients porteurs de valvulopathie aortique, d'insuffisance mitrale, de bioprothèse et *a fortiori* les patients porteurs de valvulopathie du cœur droit. Ces derniers patients doivent donc avoir les mêmes indications de fermeture d'auricule que les patients non valvulaires (c'est-à-dire une contre-indication formelle et définitive au traitement anticoagulant).

Peut-on envisager un élargissement des indications de fermeture d'auricule chez les patients valvulaires ?

Le risque thromboembolique des patients valvulaires en fibrillation

Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

auriculaire (en excluant les porteurs de prothèse mécanique et de rétrécissement mitral) est supérieur à celui des patients en fibrillation auriculaire sans valvulopathie [5, 6]. S'il a été démontré dans ce sous-groupe de patients que les AOD avaient un bénéfice similaire sur les AVK en comparaison aux patients non valvulaires, le risque résiduel reste élevé quel que soit le type d'anticoagulant utilisé [7]. La question d'une fermeture d'auricule associée à un traitement anticoagulant pourrait donc se poser dans ce type de sous-groupe à risque thromboembolique élevé avec un risque résiduel sous anticoagulant non négligeable.

C'est à cette question qu'ont tenté de répondre les auteurs de l'essai LAOS III [8]. Il s'agit d'un essai randomisé, multicentrique, en ouvert. Les investigateurs ont randomisé 2 379 patients ayant un antécédent de fibrillation auriculaire et devant bénéficier d'une chirurgie cardiaque pour une autre indication entre une occlusion de l'auricule *versus* pas d'occlusion. Dans les 2 bras de l'essai, les patients devaient recevoir le traitement habituel incluant le traitement anticoagulant. Il est important de souligner qu'il s'agissait donc d'une occlusion de l'auricule chirurgicale et non percutanée. Le choix de la

technique d'occlusion était laissé libre au chirurgien (résection, suture ou système de fermeture).

L'âge moyen des participants était de 71 ans, 67,5 % étaient des hommes. Le CHA₂DS₂-VAScore moyen était de 4,2. Environ 2/3 des patients ont bénéficié d'une procédure valvulaire. L'essai a été interrompu prématurément par le DSMB après un suivi moyen de 4,8 ans. À la sortie de l'hospitalisation initiale, 83,4 % de patients dans le groupe occlusion et 81 % dans le groupe absence d'occlusion avaient une anticoagulation orale. Pendant la durée du suivi, le critère d'évaluation principal (un composite AVC ischémique ou embolie systémique) s'est produit chez 114 participants (4,8 %) du bras occlusion et 168 participants (7,0 %) du bras absence d'occlusion, soit un HR de 0,67 (IC 95 % : 0,53-0,85) (**fig. 1**). Ces résultats étaient consistants dans l'ensemble des sous-groupes analysés et en particulier dans le sous-groupe des patients ayant eu une intervention valvulaire.

Cette étude semble donc suggérer que l'occlusion d'auricule permet un bénéfice additionnel au traitement anticoagulant dans une population à haut risque bénéficiant d'une chirurgie cardiaque et incluant une majorité de patients val-

vulaires. Il est toutefois important de souligner tout d'abord que, même s'ils constituaient la majorité de la population, cet essai ne s'adressait pas uniquement aux patients valvulaires.

Par ailleurs, parmi les patients valvulaires, la population de LAOS III n'incluait par définition que des valvulaires opérés. Enfin, ces résultats ne doivent pas être extrapolés à la fermeture d'auricule percutanée, cette dernière technique présentant des risques procéduraux et post-procéduraux qui lui sont propres tels que les thromboses de prothèse. Ces résultats sont toutefois encourageants et pourraient faire l'objet d'un essai évaluant la fermeture d'auricule percutanée en complément du traitement anticoagulant dans des populations de patients ayant un risque thromboembolique résiduel élevé tels que les patients valvulaires.

Conclusion

La fermeture d'auricule s'adresse actuellement en France aux patients présentant une contre-indication formelle et définitive au traitement anticoagulant. Cette population inclut les patients valvulaires, à l'exception de ceux avec un rétrécissement mitral modéré à sévère, et les porteurs de prothèse mécanique.

Des données récentes suggèrent un effet additionnel de la fermeture d'auricule par voie chirurgicale en plus du traitement anticoagulant chez les patients ayant une chirurgie cardiaque incluant une majorité de patients valvulaires opérés. Si ces données ne doivent pas être extrapolées à la fermeture percutanée chez les patients valvulaires non opérés, cette stratégie mériterait d'être évaluée.

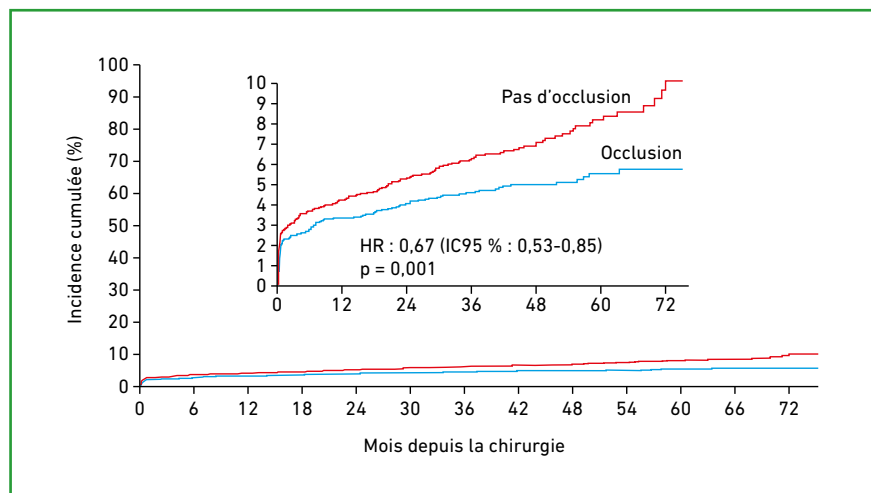


Fig. 1 : Incidence cumulative du critère d'évaluation principal (composite AVC ischémique/embolie systémique [8]).

BIBLIOGRAPHIE

1. PISTERS R, LANE DA, MARIN F *et al.* Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation. *Circ J*, 2012;76:2289-2304.

Se connecter | S'inscrire gratuitement à la version en ligne

[Twitter](#)
[Facebook](#)
[LinkedIn](#)
[YouTube](#)

Chercher...

réalités
CARDIOLOGIQUES

ACCUEIL DOSSIERS ARTICLES ANNÉE CARDIOLOGIQUE FORMATION RECOMMANDATIONS REVUE DE PRESSE ANALYSE ARTICLE

réalités
L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE 2021

ABONNEZ-VOUS et recevez la revue chez vous

FEUILLETER LA REVUE

Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les valvulopathies

Par F. Delahaye

RECOMMANDATIONS ESC

L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE 2021

Quoi de neuf en rythmologie?

Hypertriglicéridémie chez un patient diabétique

Prévalence d'une jeune-génération biologique spécifique? Quel suivi?

BILLET DU MOIS

Santé connectée, médecin déconnecté? Chroniques autonomes

10 JANVIER 2022

Hazard ou pas, à peine écrite, la prédition terminant le billet paru dans le numéro précédent de Réalités Cardiologiques s'est trouvée réalisée. En effet, les résultats – ou plutôt la méthode – de l'étude STEP, présentés lors des sessions scientifiques de la Société européenne de cardiologie (ESC) en septembre 2021, laissent envisager qu'il pourrait être possible de traiter l'hypertension artérielle (HTA) sans avoir recours au médecin (fig. 1). Or, à peine cette perspective envisagée, que s'est-il passé, en novembre 2021, lors des sessions scientifiques de l'American Heart Association (AHA)? Une étude a été présentée, dans laquelle 10 000 patients ont été inclus et qui démontre qu'il est possible de traiter l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie, sans recours à la présence d'un médecin. Du moins à ce qu'affirment ses auteurs.

NUMÉRO ACTUEL

réalités
CARDIOLOGIQUES
N° 101
L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE 2021

réalités
CARDIOLOGIQUES

La prévention cardiovasculaire, ça peut-être simple!

Accédez aux cas cliniques

Avec le soutien institutionnel des Académies

SEVIER

COURS : IMAGERIE ET CARDIOMYOPATHIE DE TAKO-TSUBO

Cas clinique 3 – Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

18 MAI 2018

Cas clinique 2 – Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

15 MAI 2018

Cas clinique 1 – Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

10 AVRIL 2018

Cours 1 : Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

28 AVRIL 2018

La chirurgie de remplacement valvulaire aortique à l'ère du TAVI: pour qui, comment?

N. CHODHRAE D. HUMBERT

Avec le soutien institutionnel des Académies

SEVIER

2. LIP GY, NIEUWLAAT R, PISTERS R *et al.* Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest*, 2010;137:263-272.
 3. HART RG, PEARCE LA, AGUILAR MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*, 2007;146:857-867.
 4. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.*; ESC Scientific Document Group 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
 5. PHILIPPART R, BRUNET-BERNARD A, CLEMENTY N *et al.* Prognostic value of CHA2DS2-VASc score in patients with 'non-valvular atrial fibrillation' and valvular heart disease: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Eur Heart J*, 2015;36:1822-1830.
 6. LIP GYH, JENSEN M, MELGAARD L *et al.* Stroke and bleeding risk scores in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: evaluating 'valvular heart disease' in a nationwide cohort study. *Europace*, 2019;21:33-40.
 7. AVEZUM A, LOPES RD, SCHULTE PJ *et al.* Apixaban in Comparison With Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease: Findings From the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Trial. *Circulation*, 2015;132:624-632.
 8. WHITLOCK RP, BELLEY-COTE EP, PAPARELLA D *et al.*; LAAOS III Investigators. Left Atrial Appendage Occlusion during Cardiac Surgery to Prevent Stroke. *N Engl J Med*, 2021;384:2081-2091.
-
- L'auteur a déclaré les liens d'intérêt suivants: proctoring/conseil (Boston Scientific/Abbott).

L'auteur a déclaré les liens d'intérêt suivants :
proctoring/conseil (Boston Scientific/Abbott).

réalités

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Cardiológicas*

Médecin: ☐ 1 an: 60 € ☐ 2 ans: 95 €

Étudiant/Interne: ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger: ☐ 1 an: 80 € ☐ 2 ans: 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à : **Performances Médicales**
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom:

Prénom:

Adresse:

Ville/Code postal:

E-mail:

■ Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n° _____
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature:



■ Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Place de l'oreillette gauche dans le diagnostic et les indications chirurgicales des valvulopathies

- L'échocardiographie transthoracique est la modalité d'imagerie recommandée pour l'analyse de l'OG et l'évaluation des valvulopathies.
- Un volume OG supérieur à 34 mL/m² traduit une oreillette dilatée.
- La dilatation de l'OG est un marqueur de sévérité et de mauvais pronostic des valvulopathies mitrales.
- La dilatation sévère de l'OG (volume $\geq$ 60 mL/m² ou diamètre $\geq$ 55 mm) peut être une indication opératoire de plastie mitrale chez les patients asymptomatiques à faible risque opératoire porteurs d'une insuffisance mitrale primaire.

Analyse échocardiographique de l'oreillette gauche avant les interventions mitrales percutanées

- L'ETO est la technique de choix d'exploration de l'oreillette gauche avant procédure mitrale percutanée.
- La recherche de thrombus nécessite une analyse détaillée de l'auricule gauche dans de multiples plans de coupe.
- L'analyse du *septum* interauriculaire doit préciser la taille et la position de la fosse ovale et rechercher des anomalies morphologiques du *septum* pouvant rendre difficile le cathétérisme transseptal.
- L'analyse détaillée des dimensions de l'OG et des rapports anatomiques entre la cloison interauriculaire et la valve mitrale permettent au mieux de planifier la procédure.

Fermeture d'auricule chez le patient valvulaire

- La fermeture d'auricule s'adresse actuellement en France aux patients présentant une fibrillation auriculaire dite non valvulaire et une contre-indication formelle et définitive au traitement anticoagulant.
- En pratique, le terme "fibrillation non valvulaire" exclut uniquement les patients avec un rétrécissement mitral modéré à sévère et les porteurs de prothèse mécanique.
- Les autres patients valvulaires sont donc potentiellement candidats à une fermeture d'auricule.
- Des données récentes suggèrent un effet additionnel de la fermeture d'auricule par voie chirurgicale en plus du traitement anticoagulant chez les patients ayant une chirurgie cardiaque incluant une majorité de patients valvulaires opérés.

I Revues générales

Comment interroger un stimulateur cardiaque et en interpréter les résultats ?

RÉSUMÉ : L'interrogation d'un stimulateur cardiaque consiste à contrôler les éléments techniques du stimulateur (batterie, intégrité et fonctionnement) et évaluer l'état rythmologique du patient (pourcentages de stimulation, de resynchronisation, dépendance, présence et durée d'éventuelles arythmies supraventriculaires ou ventriculaires).

Les conséquences directes peuvent être des modifications de la programmation de l'appareil ou du traitement médical, voire une nouvelle intervention (changement de boîtier, ablation). Afin d'être exhaustif, nous proposons de réaliser cet examen selon un plan standardisé.



O. TOUBOUL, V. ALGALARRONDO
Service de Cardiologie, Unité de Rythmologie, Hôpital Bichat, PARIS.

Les patients porteurs de pacemaker doivent bénéficier au moins une fois par an du contrôle de leur prothèse. En dehors des contrôles systématiques, il paraît pertinent, voire indispensable, d'interroger un pacemaker en cas d'événements cliniques (syncope, palpitations, dyspnée d'effort...), d'anomalie détectée sur l'ECG de surface (**fig. 1**) ou dans d'autres situations spécifiques (IRM, après une chirurgie cardiaque ou une cardioversion, séances de radiothérapie).

L'examen clinique de la cicatrice recherchera une inflammation locale, un hématome de loge, une désunion, un écoulement, voire une extériorisation de matériel (**fig. 2**). Cette étape indispensable en post-implantation et au cours du suivi initial ne doit pas être négligée par la suite, notamment chez les sujets âgés dont les tissus sont plus fragiles. Des complications locales peuvent survenir plusieurs années après l'implantation au décours d'un traumatisme, d'une infection, voire spontanément [1].

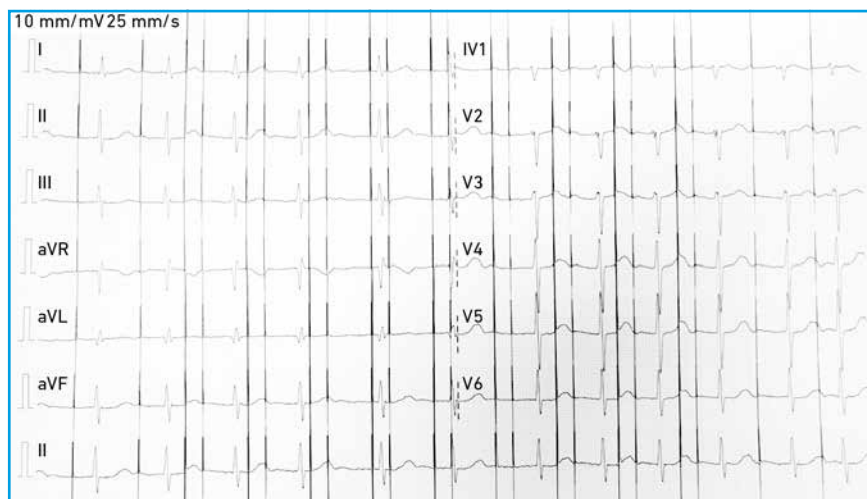


Fig. 1 : Défaut d'écoute et de stimulation sur les deux sondes de pacemaker.

VYNDAQEL EST INDICQUÉ DANS LE TRAITEMENT DE L'AMYLOSE À TRANSTHYRÉTINE DE TYPE SAUVAGE OU HÉRÉDITAIRE CHEZ LES PATIENTS ADULTES PRÉSENTANT UNE CARDIOMYOPATHIE (ATTR-CM)¹, APRÈS CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE EXCLUANT UNE AMYLOSE AL CONFORMÉMENT À LA MESURE DE RÉDUCTION DES RISQUES MISE EN PLACE.

VYNDAQEL

Le premier et seul médicament dans l'ATTR-CM*

*AMM du 17 février 2020

VYNDAQEL

permet de diminuer la mortalité toutes causes confondues et la fréquence des hospitalisations liées aux troubles cardiovasculaires.²

L'ATTR-CM est une maladie mortelle²



ATTR-CM = cardiomyopathie amyloïde à transthyrétine.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Pour une information complète sur le médicament, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> ou en flashant ce QR Code :



Vyndaqel® fait l'objet d'une mesure additionnelle de réduction des risques liés à son usage, un guide à destination des professionnels de santé a ainsi été élaboré afin de les sensibiliser à :

- la nécessité de confirmer, par des moyens appropriés, le diagnostic étiologique de l'amylose cardiaque à TTR, en excluant l'amylose AL, avant toute prescription initiale de tafamidis dans cette indication puis de caractériser l'ATTR-CM par génotypage ;
- la nécessité d'éviter une grossesse au cours du traitement en informant les patients sur le fait que tafamidis n'est pas recommandé au cours de la grossesse ou de l'allaitement et en rappelant les précautions appropriées à prendre, en particulier avertir les patientes de la nécessité d'une contraception efficace compte tenu des risques potentiels importants ;
- la nécessité de prévenir les patientes qu'elles doivent contacter immédiatement leur médecin en cas d'exposition au tafamidis pendant (ou dans le mois qui précède) la grossesse pour déclaration, suivi, évaluation et inclusion dans le programme TESPO (suivi de l'exposition pendant la grossesse) ;
- l'inclusion des patients dans le registre THAOS (suivi de l'exposition à long terme).

Nous vous recommandons de lire attentivement ce guide avant toute prescription de Vyndaqel®.

Médicament soumis à prescription initiale hospitalière. Prescription initiale annuelle réservée aux cardiologues. Renouvellement non restreint. Liste I. Remboursé par la Sécurité Sociale à 65% et agréé aux collectivités.

1. RCP Vyndaqel 61mg

2. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, et al. Tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. N Engl J Med. 2018;379(11):1007-1016.



Revue générale



Fig. 2 : A: Menace d'extériorisation du boîtier de pacemaker au niveau de la cicatrice en loge prépectorale droite; B: boîtier de défibrillateur sous-cutané particulièrement saillant nécessitant une surveillance rapprochée.

L'analyse de l'électrocardiogramme de surface peut faire apparaître des dysfonctionnements qui ne seraient pas ou mal rapportés par l'appareil tels que les pertes de capture intermittentes ou encore les défauts d'écoute. Par la suite, un examen plus approfondi nécessitera la communication entre la prothèse et son programmeur. Chacune des cinq principales marques de stimulateur en France que sont Biotronik, Boston Scientific, Medtronic, MicroPort (Sorin) et Abbott (St. Jude Medical) possède son propre programmeur. Les programmeurs ne sont pas interchangeables et connaître la marque du boîtier est indispensable pour pouvoir l'interroger. Trop peu de patients connaissent cette information et il est le plus souvent nécessaire de se référer à des comptes rendus antérieurs ou au carnet de porteur de prothèse en possession du patient. Si cette information n'est pas disponible, l'analyse de la radiographie thoracique et la mesure de la fréquence de stimulation sous aimant peut aider à identifier la marque de la prothèse. Le test à l'aimant n'est toutefois plus réalisé de manière systématique lors de la consultation dans la plupart des centres.

Lorsque l'on positionne la tête de programmation au niveau de la loge de pacemaker, l'appareil reconnaît le boîtier et affiche un écran d'accueil qui résume de

nombreuses informations concernant l'état de la batterie, le mode de stimulation, les derniers paramètres de fonctionnement des sondes et les mémoires Holter [2].

Informations recueillies par la tête de programmation

1. État de la batterie

La durée de vie d'une batterie de pacemaker est grossièrement de 10 ans mais elle dépend du modèle et des paramètres de stimulation. Elle est renseignée selon les marques sous la forme de longévité résiduelle (en mois ou années), de capacité résiduelle (en %), de tension (en volts), d'impédance (en ohms) et/ou de fréquence magnétique (en min^{-1}). En approchant de sa fin de vie, l'évaluation de la batterie pourra indiquer plusieurs états : RRT (*recommended replacement time*), soit la date recommandée de changement de batterie qui précède

l'ERI (*elective replacement indicator*) de 3 mois ; l'ERI qui correspond à une durée de vie résiduelle de 3 mois environ durant laquelle le mode de stimulation change automatiquement et perd certaines fonctionnalités pour épargner de la batterie avant de basculer en EOL (*end of life*), c'est-à-dire en fin de vie où des défauts de stimulation peuvent survenir. Il est recommandé de changer de boîtier avant l'ERI afin de maintenir un mode de stimulation optimal [3].

2. Modes de stimulation

Selon la nomenclature internationale [4], le mode de fonctionnement d'un pacemaker est défini par une association de 4 ou 5 lettres écrites en majuscule (**tableau I**).

Les principaux modes de stimulation sont :

- les modes AAI et VVI : la stimulation est inhibée en cas de détection d'une activité électrique spontanée dans la cavité concernée. En leur absence, la cavité est stimulée à la fréquence définie. Le mode VVI correspond au mode de stimulation classique des stimulateurs simple chambre ;
- DDD, qui correspond au mode de stimulation standard des stimulateurs double chambre ; les 2 cavités sont écoutées et peuvent être stimulées, il existe une réponse double à la détection en fonction de la période (inhibition ou déclenchement). Cela signifie qu'une détection atriale en dehors des périodes réfractaires inhibe la stimulation atriale et il en est de même à l'étage ventriculaire. De plus, après chaque événement atrioventriculaire se déclenche afin de stimuler le ventricule en l'absence d'ac-

1	2	3	4	5
Cavité(s) stimulée(s)	Cavité(s) détectée(s)	Réponse à une activité détectée	Asservissement	Stimulation multisite
O : aucune A : oreillette V : ventricule D : les deux (A + V)	O : aucune A : oreillette V : ventricule D : les deux (A + V)	O : aucune I : inhibé T : déclenché D : les 2 (I + T)	O : aucun R : asservissement	O : aucune A : oreillette V : ventricule D : les deux (A + V)

Tableau I : Nomenclature de programmation d'un pacemaker.

tivité spontanée jusqu'à une fréquence maximale de suivi, ce qui permet de maintenir une synchronisation entre les oreillettes et les ventricules. En fonction de la période de temps, un événement spontané peut donc soit inhiber, soit déclencher une stimulation.

Le mode d'asservissement permet de pallier une insuffisance chronotrope. Chaque marque possède son algorithme propre dont le but est d'augmenter la fréquence de stimulation à l'effort de manière la plus physiologique possible. Les algorithmes sont réglés à partir de plusieurs capteurs qui mesureront de manière indirecte les besoins physiologiques de l'organisme (température, accéléromètre, ventilation minute...).

3. Fonctionnement des sondes

Trois paramètres permettent de s'assurer du bon fonctionnement d'une sonde de pacemaker : l'impédance, la détection et le seuil de stimulation.

>>> L'impédance (en ohms) de stimulation correspond à la résistance du circuit électrique qui relie le boîtier de pacemaker à l'endocarde. Sa mesure permet donc d'apprécier l'intégrité de la sonde. La fourchette normale se situe entre 200 et 2 000 ohms, mais au-delà de sa valeur numérique il faut suivre son évolution. Une augmentation de l'impédance traduit une rupture de sonde tandis que sa diminution reflète une rupture de l'isolant. Dans ces situations, une radiographie du thorax sera nécessaire à la recherche de signes de rupture [5]. Des manœuvres d'abduction et d'adduction forcées pendant la mesure des impédances pourront parfois démasquer ou accentuer les anomalies.

>>> La détection (en mV) est définie comme l'écoute dans la cavité concernée. L'enjeu est de détecter correctement l'activité spontanée dans la cavité en question sans écoute parasite. Une éventuelle "surdétection" peut être liée à des bruits extracardiaques (myopoten-

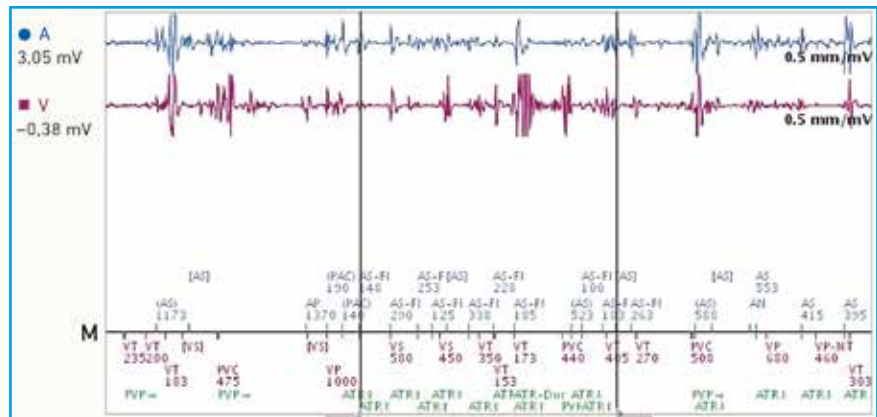


Fig. 3 : Surdéttection sur les sondes atriale et ventriculaire (interférences électromagnétiques).

tiels, interférences électromagnétiques, **fig. 3**), à des anomalies de continuité sur les sondes ou encore à une “écoute croisée” (ou “*cross-talk*”) qui correspond dans les stimulateurs double chambre à la détection par une sonde positionnée dans une cavité de l’activité électrique (stimulée ou spontanée) de l’autre cavité cardiaque. Afin de tester la détection, il peut s’avérer nécessaire de diminuer la fréquence de stimulation pour “démasker” les activités atriale ou ventriculaire spontanées. En cas de suspicion de surdéttection potentiellement liée à des myopotentiels pectoraux, il faudra essayer de les reproduire par les manœuvres contrariées du bras homolatéral, ce qui permettra parfois de démasquer une rupture du conducteur ou de l’isolant. On retiendra comme valeurs satisfaisantes

une détection atriale supérieure à 2 mV et une détection ventriculaire supérieure à 5 mV. En l'absence d'activité ventriculaire spontanée, le patient sera dit "stimulodépendant" [6].

>>> Le seuil de stimulation correspond à la plus petite impulsion électrique permettant d'obtenir une dépolarisation. Il s'exprime en tension (en volts) pour une durée d'impulsion donnée (en millisecondes) (**fig. 4**). En pratique, il convient de choisir un mode et une fréquence permettant la stimulation dans la cavité concernée. Après avoir vérifié la capture à une amplitude de stimulation élevée, on la fera décroître progressivement jusqu'à la perte de capture. Le test de seuil atrial ne sera réalisé en AAI que si la conduction atrioventriculaire est

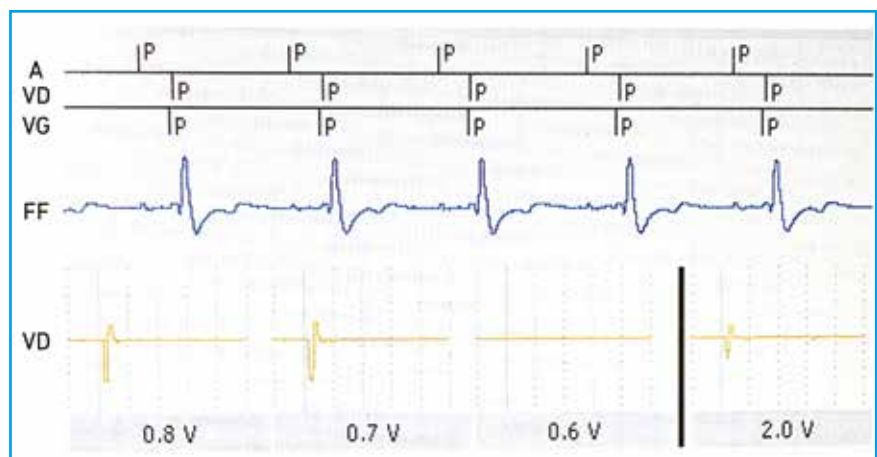


Fig. 4: Test de seuil ventriculaire droit. Perte de la capture à 0,6 V. Seuil mesuré à 0,7 V.

Revue générale

POINTS FORTS

Le contrôle du pacemaker suit un plan systématisé :

- contrôle clinique (cicatrice);
- contrôle de l'ECG de surface;
- évaluation de la batterie;
- évaluation des sondes (détection, stimulation, impédance);
- analyse des mémoires Holter;
- modification éventuelle de la programmation.

préservée, au risque de faire syncoper le patient. Idéalement pour les sondes OD et VD, les seuils doivent être inférieurs à 1 V pour 0,4 ms.

4. Analyse des mémoires Holter (électrogrammes embarqués)

Les stimulateurs modernes mettent “en mémoire” les épisodes qu'ils considèrent comme anormaux en fonction de leur programmation. L'analyse de ces mémoires va permettre une surveillance rythmique rapprochée du patient. Il faut cependant garder à l'esprit que cette surveillance subit un premier filtre par les algorithmes programmés sur le

stimulateur. Les limites de ces derniers impliquent que, si une arythmie est suspectée alors que les mémoires sont silencieuses, une analyse externe du rythme pourra être effectuée (Holter ECG).

Les EGM (électrogrammes) correspondent aux signaux intracavitaires recueillis par les sondes. Il est nécessaire de savoir les interpréter correctement pour comprendre le fonctionnement du pacemaker et lire les événements stockés dans les mémoires. Il existe autant de canaux d'EGM qu'il y a de sondes. Ils sont interprétés par le stimulateur en fonction des périodes de temps et des paramètres de sensibilité sur l'appareil.

Cette interprétation est superposée sur les tracés bruts des électrogrammes et annotée selon un code propre à chaque marque : sur le canal atrial, une activité spontanée détectée est notée AS (*atrial sensing*) ou P et une activité stimulée AP (*atrial pacing*) ou A. De la même façon, sur le canal ventriculaire VS (*ventricular sensing*) ou R et VP (*ventricular pacing*) ou V correspondent respectivement à une activité détectée et une activité stimulée. Associé aux marqueurs, un décompte des différentes périodes de temps et des délais entre les différentes activités pourra être affiché. L'analyse de ces EGM permettra de diagnostiquer un passage en fibrillation atriale (**fig. 5**) sur des signaux atriaux rapides et anarchiques débutant brutalement dans le canal atrial. Le même type d'analyse peut être fait à l'étage ventriculaire. Il faut garder en mémoire que les diagnostics affichés n'ont qu'une valeur indicative et sont fréquemment remis en question par l'analyse humaine [7]. À titre d'exemple, il est possible qu'un épisode étiqueté “fibrillation atriale” ou “tachycardie ventriculaire” soit en réalité lié à une surdéttection [8].

Les mémoires renseignent également sur la charge totale en TA/FA et sur le pourcentage de stimulation dans chaque cavité.

Une fois l'ensemble des éléments cités ci-dessus analysés, on adaptera les paramètres de fonctionnement du stimulateur. Ces modifications de réglage sont en premier lieu guidées par les symptômes du patient mais ont aussi pour but de préserver la batterie, limiter la stimulation ventriculaire ou optimiser la resynchronisation.

Modifications de réglage

1. Réglage des sondes

>>> La **détection** est généralement réglée en bipolaire afin de limiter les surdéttections [9]. La sensibilité exprimée en millivolts est réglée en fonction de la détection de sorte que toute activité

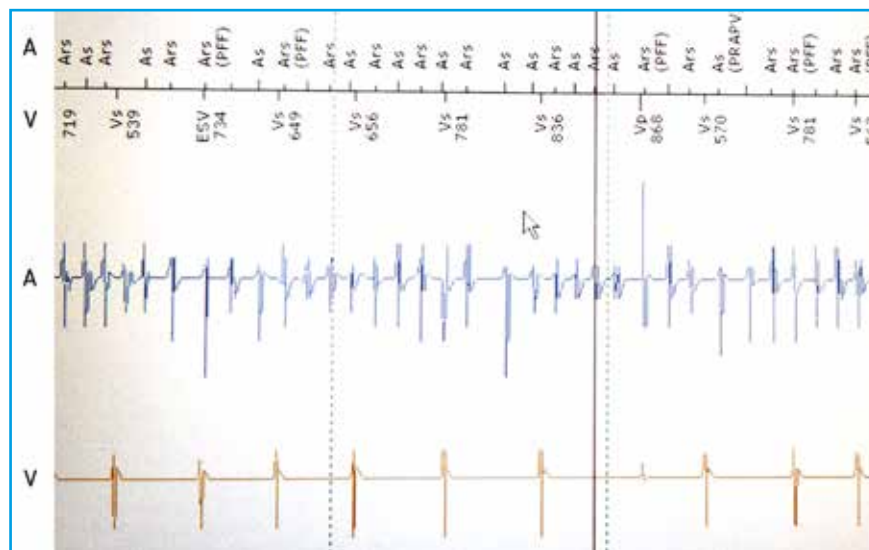


Fig. 5 : Fibrillation atriale.

inférieure à la valeur de la sensibilité ne sera pas détectée. L'enjeu est de discriminer correctement les dépolarisations cardiaques spontanées en limitant les écoutes parasites. Si la sensibilité est trop élevée, il y a un risque de surdétection et donc d'inhibition de la stimulation alors qu'une sensibilité trop basse expose au risque de sous-détection et donc de stimulation inappropriée. Les valeurs standard de sensibilité seront adaptées en fonction des résultats du test de détection, généralement aux alentours de 0,5 à 1 mV dans les oreillettes et de 2,5 mV dans les ventricules.

>>> La stimulation peut être réglée en unipolaire ou en bipolaire. L'écoute croisée peut être favorisée par une stimulation unipolaire et, dans ces cas-là, il faudra privilégier une stimulation bipolaire. L'amplitude de stimulation est ensuite réglée en fonction du seuil de stimulation afin de s'assurer d'une marge de sécurité tout en évitant une dépense inutile d'énergie. Initialement élevée aux alentours de 3,5 V, elle pourra être diminuée à 6 semaines de l'intervention après la phase aiguë. Classiquement, l'énergie de sortie est réglée à plus de 2 fois la valeur du seuil et rarement inférieure à 2 ou 2,5 V pour 0,4 ms afin de prendre en compte les fluctuations de seuil. La durée d'impulsion pourra être adaptée chez les patients ayant un seuil élevé. Les fonctions autoseuil ou autocapture permettent des mesures automatiques du seuil de stimulation et une adaptation de l'amplitude de stimulation avec une marge de sécurité plus faible afin d'économiser la batterie et d'éviter les pertes de capture [10]. Ces algorithmes sont particulièrement pertinents si le seuil de stimulation est élevé afin d'éviter une amplitude de sortie fixe 2 fois supérieure.

La stimulation ventriculaire gauche peut être source de complications (seuil élevé, stimulation phrénique [11], hyperexcitabilité ventriculaire [12]) et nécessiter, sur des sondes quadripolaires, de tester les différents vecteurs afin de sélectionner le dipôle offrant le meilleur compromis.

2. Mode de stimulation

Dans le cas des stimulateurs double chambre, il convient de limiter la stimulation ventriculaire si celle-ci n'est pas indispensable. En plus de consommer de la batterie de manière inutile, la stimulation ventriculaire droite permanente favorise la survenue d'arythmie atriale [13] et la dégradation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) [14] par désynchronisation inter- et intraventriculaire. Chacun des différents constructeurs a développé son algorithme de préservation de la conduction atrioventriculaire intrinsèque qu'il faudra activer chez les patients appareillés pour dysfonction sinusale ou bloc atrio-ventriculaire (BAV) paroxystique.

En cas de resynchronisation, l'objectif est d'assurer une stimulation biventriculaire permanente [15, 16] tout en optimisant la séquence d'activation atrioventriculaire chez les patients insuffisants cardiaques. L'optimisation des réglages se fait sur les délais AV (atrioventriculaires) stimulés en cas d'activité atriale stimulée et détectés en cas d'activité atriale détectée et sur le délai VV (interventriculaire). Ces ajustements peuvent être guidés par l'ECG de repos dans le but d'affiner les QRS, par l'épreuve d'effort pour s'assurer du maintien de la capture biventriculaire à l'effort [17] et par l'échographie transthoracique (ETT) pour optimiser l'hémodynamique au cours du cycle cardiaque. Un pourcentage de resynchronisation insuffisant peut également s'expliquer par des arythmies atriales conduites ou des ESV qui relèvent davantage d'une prise en charge rythmologique spécialisée (médicaments, ablation) que d'une modification des paramètres de stimulation.

Cas particulier des stimulateurs sans sonde

Enfin, de plus en plus de patients sont implantés de stimulateurs cardiaques

sans sonde. Le seul dispositif actuellement commercialisé en France est le Micra, de la marque Medtronic. Il est mis en place par voie percutanée dans le ventricule droit et fonctionne sur un mode VVI (R) [18]. Il s'interroge à l'aide des mêmes programmeurs que les autres pacemakers de marque Medtronic en plaçant la tête de programmation en regard du cœur. Les particularités sont une impédance normale entre 400 et 1 500 ohms et des seuils de stimulation généralement assez bas. La capacité de mémoire est limitée, ne permettant pas d'enregistrer les épisodes d'arythmie, et le suivi par télésurveillance est impossible.

Une évolution de ce dispositif, le Micra AV, a récemment été mise à disposition. Il permet de synchroniser la stimulation ventriculaire sur une écoute atriale indirecte *via* les bruits du cœur (mode VDD) [19] et rend en théorie possible la stimulation sans sonde synchrone chez les patients porteurs de BAV.

Conclusion

Le contrôle d'un stimulateur cardiaque est un examen courant de cardiologie. Il requiert une analyse rigoureuse du fonctionnement de l'appareil et de l'état rythmologique du patient. Pour être effectué dans les "règles de l'art", il requiert non seulement l'intégration des données techniques générées par le contrôle, mais aussi des éléments médicaux classiques recueillis lors d'une consultation de cardiologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUR DO, GUR O. Pacemaker extrusion: a rare clinical problem mainly in elderly adults. *J Am Geriatr Soc*, 2013;61: 1844-1845.
2. JACOB S, PANAIKH SS, MAHESHWARI R *et al*. Clinical applications of magnets on cardiac rhythm management devices. *Europace*, 2011;13:1222-1230.
3. LIU J, WEN L, YAO S *et al*. Adverse clinical events caused by pacemaker bat-

Revue générale

- tery depletion: two case reports. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020;20:344.
4. BERNSTEIN AD, DAUBERT JC, FLETCHER RD *et al*. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2002;25:260-264.
 5. DEERING JA, PEDERSON DN. Pacemaker lead fracture associated with weight-lifting: a report of two cases. *Mil Med*, 1993;158:833-834.
 6. KORANTZOPOULOS P, LETSAS KP, GREKAS G *et al*. Pacemaker dependency after implantation of electrophysiological devices. *Europace*, 2009;11:1151-1155.
 7. PARASKEVAIDIS S, GIANNAKOULAS G, POLYMERPOULOS K *et al*. Diagnostic value of stored electrograms in pacemaker patients. *Acta Cardiol*, 2008; 63:59-63.
 8. PURERFELLNER H, GILLIS AM, HOLBROOK R *et al*. Accuracy of atrial tachyarrhythmia detection in implantable devices with arrhythmia therapies. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2004;27:983-992.
 9. SECESKY SI, HAUSER RG, DENES P *et al*. Unipolar sensing abnormalities: incidence and clinical significance of skeletal muscle interference and undersensing in 228 patients. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1982;5:10-19.
 10. BIFFI M, BERTINI M, SAPORITO D *et al*. Actual pacemaker longevity: the benefit of stimulation by automatic capture verification. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010;33:873-881.
 11. MOUBARAK G, BOUZEMAN A, OLLITRAULT J *et al*. Phrenic nerve stimulation in cardiac resynchronization therapy. *J Interv Card Electrophysiol*, 2014;41:15-21.
 12. DEIF B, BALLANTYNE B, ALMEHMADI F *et al*. Cardiac resynchronization is pro-arrhythmic in the absence of reverse ventricular remodelling: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res*, 2018;114:1435-1444.
 13. BORIANI G, PIERAGNOLI P, BOTTO GL *et al*. Effect of PR interval and pacing mode on persistent atrial fibrillation incidence in dual chamber pacemaker patients: a sub-study of the international randomized MINERVA trial. *Europace*, 2019;21:636-644.
 14. KHURSHID S, EPSTEIN AE, VERDINO RJ *et al*. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*, 2014;11:1619-1625.
 15. CHENG A, LANDMAN SR, STADLER RW. Reasons for loss of cardiac resynchronization therapy pacing: insights from 32 844 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2012;5:884-888.
 16. ZHANG Q, ZHOU Y, YU CM. Incidence, definition, diagnosis, and management of the cardiac resynchronization therapy nonresponder. *Curr Opin Cardiol*, 2015;30:40-49.
 17. SUN JP, LEE AP, GRIMM RA *et al*. Optimisation of atrioventricular delay during exercise improves cardiac output in patients stabilised with cardiac resynchronisation therapy. *Heart*, 2012;98:54-59.
 18. LANCELLOTTI P, GACH O, MARECHAL P *et al*. [Micra leadless pacemaker]. *Rev Med Liege*, 2019;74:S104-S108.
 19. NONA P, ALTAWIL M, KHAN E *et al*. Dual-chamber pacing using a hybrid transvenous and leadless pacing approach. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2021;44:751-754.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

■ Revues générales

Amylose cardiaque : qu'y a-t-il de nouveau ?

RÉSUMÉ : Une amylose cardiaque doit être suspectée devant toute hypertrophie ventriculaire gauche ou insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. Alors que la présentation clinique est hétérogène en fonction du type d'amylose, une discordance entre un microvoltage à l'ECG et une hypertrophie pariétale à l'échocardiographie, une élévation trop marquée des biomarqueurs cardiaques par rapport au statut clinique et une altération du *strain* longitudinal global avec un gradient base-apex alors que la fraction d'éjection est préservée sont évocatrices.

Un nouvel algorithme diagnostique, basé sur la scintigraphie aux traceurs phosphatés couplée à la recherche de protéines monoclonales, peut permettre d'éviter la pratique de biopsie dans l'amylose à la transthyrétine, alors que la preuve histologique reste indispensable pour l'amylose AL. Un diagnostic plus rapide permettra une utilisation plus précoce des traitements spécifiques basée sur le typage de l'amylose, seule à même d'améliorer le pronostic de cette maladie. Quant au traitement de l'insuffisance cardiaque, il devra être adapté aux caractéristiques hémodynamiques et rythmiques de l'amylose cardiaque.



**M. GALINIER^{1,2}, E. CARIOU¹,
V. BLANCHARD^{1,2}, D. EYHARTS^{1,2},
S. CAZALBOU¹, P. FOURNIER¹,
O. LAIREZ^{1,2}**

¹ Fédération des Services de Cardiologie,
CHU Toulouse-Rangueil ;

² Université Paul Sabatier-Toulouse III ;
Faculté de Médecine, TOULOUSE.

Les progrès de l'imagerie cardiaque et le développement de thérapeutiques dédiées et efficaces ont profondément modifié notre vision de l'amylose cardiaque (AC), qui est passée du stade de maladie rare à une pathologie à évoquer systématiquement devant toute hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et/ou une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP) [1].

L'AC est une cardiomyopathie infiltrative liée à l'accumulation extracellulaire dans le myocarde de protéines fibrillaires insolubles qui s'organisent en feuillets bêta-plissés, ce qui leur confère une grande stabilité et rigidité. Le dépôt de ces protéines perturbe la structure et le fonctionnement du cœur avec un épaissement des parois, une augmentation de la masse myocardique et une réduction du volume télédiastolique, entraînant une dysfonction diastolique et une altération de la contraction myo-

cardique, à l'origine de l'apparition progressive d'une insuffisance cardiaque. Bien qu'il existe plus de 30 protéines amylogènes chez l'homme, deux précurseurs sont responsables des 3 principaux types d'amylose avec phénotype cardiaque : les chaînes légères d'immunoglobulines, impliquées dans les amyloses AL, et la transthyrétine (TTR) qui peut être soit mutée, impliquée dans les amyloses à transthyrétine héréditaire (ATTRh) de transmission autosomique dominante, soit sauvage, impliquée dans les amyloses à transthyrétine sauvage (ATTRs), ex-amylose sénile.

En présence d'une atteinte cardiaque, le pronostic est médiocre, la survie en l'absence de traitement spécifique allant de quelques mois pour l'amylose AL à quelques années (3 ans environ) pour l'ATTR [2]. Le diagnostic doit donc être précoce pour mettre rapidement en place une prise en charge spécifique.

Revue générale

Or celui-ci est difficile du fait du caractère protéiforme de la maladie, dont les manifestations cliniques résultent de la localisation, cardiaque ou systémique, et du type de dépôts.

Le développement ces dernières années d'outils diagnostiques performants, autorisant une approche non invasive, et de traitements efficaces a cependant profondément modifié notre approche de l'AC.

Des manifestations cliniques pléiotropes

Les manifestations de l'AC sont liées à la localisation cardiaque des dépôts amyloïdes qui peuvent infiltrer toutes les structures cardiaques – ventricules, oreillettes, valves, tissu conducteur, péricarde, vaisseaux – ainsi qu'à la toxicité myocardique directe supposée des chaînes légères libres en cas d'amylose AL (**tableau I**). Ainsi, à côté de la présentation classique, tardive, sous la forme d'une ICFEp, secondaire à une hypertrophie ventriculaire gauche au profil hémodynamique restrictif, ayant pour particularité des signes d'insuffisance cardiaque droite pouvant paraître disproportionnés, un bas débit cardiaque et une hypotension, il faut savoir évoquer la possibilité d'une AC devant une simple dyspnée d'effort qui constitue son premier symptôme, présente chez 50 % de nos patients (65 % dans l'ATTRs) [3]. Une AC à TTR est ainsi retrouvée chez 13 à 17 % des patients présentant une ICFEp [4, 5].

Plus rarement, l'incompétence à l'effort pourra être due à une insuffisance chronotrope. Les autres symptômes cardiaques sont des lipothymies ou des syncopes, qui peuvent être liées à des troubles de la conduction ou du rythme, des palpitations, en rapport avec une arythmie atriale dont le risque thromboembolique est accru du fait de l'existence d'une hypocontractilité auriculaire. Une normalisation d'une hypertension artérielle préalable peut également être évocatrice. Enfin, la coexistence fréquente entre un rétrécissement aortique et une AC à TTR doit être soulignée, retrouvée chez 6 à 16 % des rétrécissements aortiques, pouvant être suspectée devant un aspect de bas débit-bas gradient paradoxal, l'infiltration de la substance amyloïde contribuant à la sténose dégénérative.

Ces symptômes, le plus souvent aspécifiques, aboutissent à la mise en évidence d'une HVG qui impose la réalisation d'un bilan étiologique à la recherche de causes secondaires comme la cardiopathie amyloïde, une ATTR étant retrouvée chez 1 patient/20 présentant un tableau de cardiomyopathie hypertrophique [6].

Un nouvel algorithme diagnostique

Le diagnostic d'AC repose sur la mise en évidence des dépôts amyloïdes. Alors que cette suspicion restait indirecte sur les données électrocardiographiques et échocardiographiques,

nécessitant le recours à la preuve histologique, les progrès de l'imagerie cardiaque permettant leur visualisation directe autorisent maintenant une approche diagnostique non invasive, y compris pour typer la nature des dépôts amyloïdes [7].

1. Tronc commun

>>> Clinique: parmi la constellation des signes extracardiaques que peut générer l'amylose, l'interrogatoire se concentrera sur la recherche des signes les plus fréquents ou les plus évocateurs, comme un syndrome du canal carpien bilatéral, des signes de dysautonomie comme une hypotension orthostatique, des symptômes de neuropathie périphérique ou un canal lombaire étroit ainsi que des antécédents de protéinurie. Quant aux signes cliniques de l'amylose, comme une macroglossie ou des anomalies cutanées, ils orientent vers une amylose AL. Ainsi, la présentation clinique est hétérogène en fonction du type d'amylose, avec de nombreux signes aspécifiques, ce qui explique une multitude de consultations de spécialistes et un retard diagnostique.

>>> Électrocardiogramme: il reste un examen pertinent, pouvant mettre en évidence un microvoltage électrique (amplitude des QRS inférieure à 5 mm dans les dérivations périphériques et inférieure à 10 mm dans les précordiales), d'autant plus évocateur que l'échocardiographie met en évidence une HVG, des pseudo-ondes Q de nécrose en territoire antéro-septal, un trouble conducteur auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire.

>>> Biologie: les biomarqueurs cardiaques, bien que non spécifiques, peuvent conduire à suspecter une AC devant une élévation disproportionnée des peptides natriurétiques, contrastant avec la moindre sévérité des symptômes ou des anomalies échocardiographiques, une augmentation persistante des taux de troponine.

Tissu cardiaque	Manifestations cliniques
Myocarde	Hypertrophie ventriculaire gauche Dysfonction diastolique Dysfonction systolique
Endocarde	Valvulopathies (rétrécissement aortique)
Péricarde	Épanchement péricardique
Cellules électriques	Troubles conductifs (BAV) Fibrillation/flutter atrial
Système nerveux autonome	Insuffisance chronotrope Hypotension orthostatique

Tableau I: Manifestations cliniques de l'amylose cardiaque en fonction du tissu filtré.

>>> **Échocardiographie** : c'est bien sûr l'examen clef orientant vers l'existence d'une AC, qu'il soit réalisé dans le cadre de l'exploration de symptômes cardiologiques ou dans celui du suivi d'une amylose systémique. En cas d'HVG (épaisseur des parois ≥ 12 mm), anomalie princeps, une AC sera évoquée devant : un aspect granité et brillant du myocarde (aspect qui n'est plus retrouvé avec l'imagerie d'harmonique), une augmentation de l'épaisseur des parois du ventricule droit ou des valves, une dilatation du massif auriculaire, un épanchement péricardique, une diminution du *strain* longitudinal global, prédominant sur les segments basaux avec un aspect en cocarde et un gradient base-apex, un profil Doppler restrictif, alors que la fraction d'éjection est longtemps conservée.

>>> **IRM cardiaque** : elle précisera les données morphologiques, recherchera un thrombus intracavitaire et complètera le bilan étiologique de l'HVG, suggérant

le diagnostic d'amylose après injection de gadolinium devant la présence d'un rehaussement tardif typiquement sous-endocardique, voire transmural, pouvant être associé à une élévation du T1 natif et à une augmentation du volume extracellulaire.

2. Algorithme diagnostique

L'immense majorité des AC étant ATTR ou AL, un algorithme diagnostique, centré sur ces deux sous-types d'amylose, a été proposé, utilisant initialement la scintigraphie aux traceurs phosphatés d'accès facile, primordiale en raison d'une fixation myocardique en cas d'amylose ATTR et non AL, couplée à la recherche de protéines monoclonales par la quantification des chaînes légères libres plasmatiques et à l'immunoélectrophorèse des protéines plasmatiques et urinaires, aboutissant à 4 scénarii possibles (fig. 1), complété par les données de l'IRM cardiaque :

>>> Si la scintigraphie n'objective pas de fixation cardiaque et la recherche de protéine monoclonale est négative, la probabilité d'une AC à ATTR ou AL est peu probable et un autre diagnostic doit être évoqué. Cependant, si une forte suspicion persiste, une IRM cardiaque devra être réalisée, suivie par la pratique de biopsies extracardiaques ou cardiaques car la scintigraphie osseuse peut être négative dans quelques cas d'ATTRh ou d'autres rares sous-types d'AC.

>>> Si la scintigraphie retrouve une fixation cardiaque et la recherche d'une protéine monoclonale est négative, deux cas de figure sont possibles selon l'intensité de la captation myocardique du traceur. En cas de captation de grade 2 ou 3, une AC ATTR peut être diagnostiquée et des tests génétiques réalisés pour différencier ATTRh et ATTRs, l'âge ne pouvant suffire à distinguer ces deux types d'amylose en raison de la pénétrance variable de la mutation pouvant générer

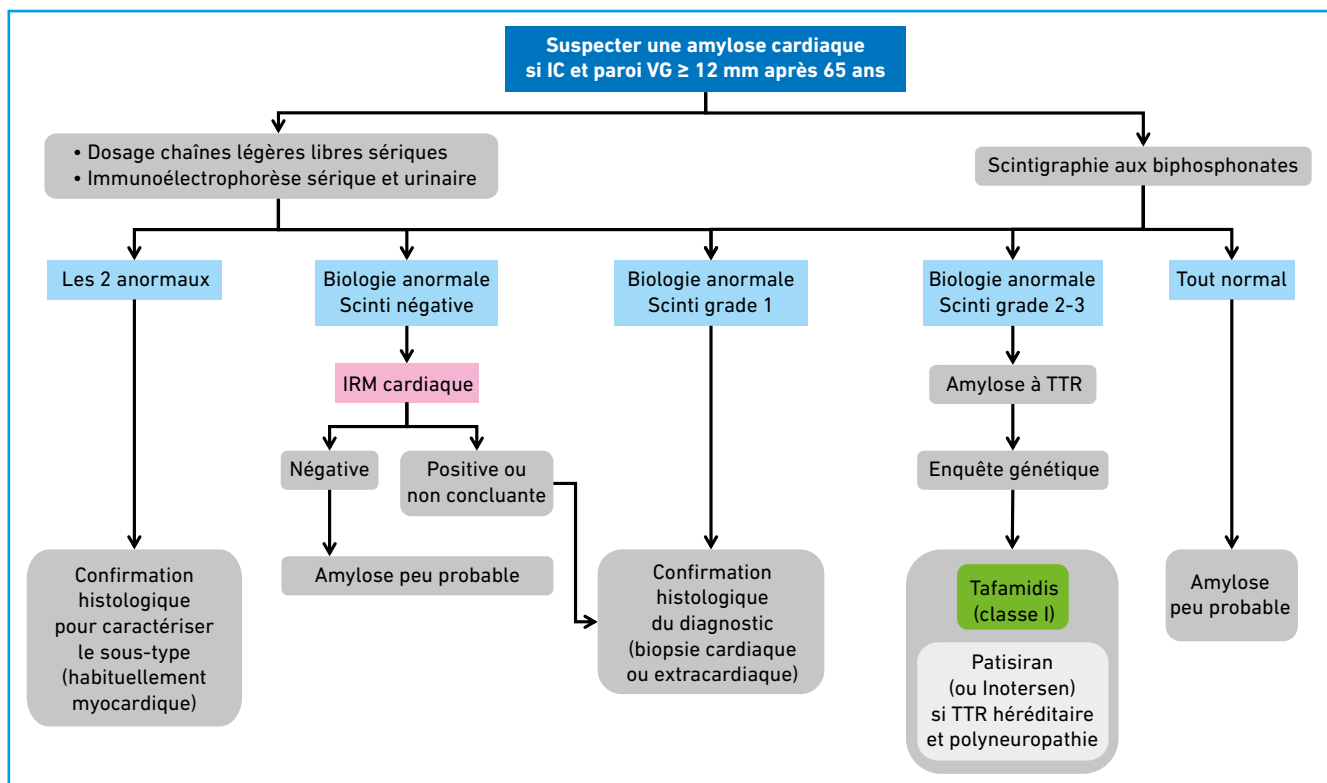


Fig. 1 : Algorithme diagnostique de l'amylose cardiaque [1].

I Revues générales

POINTS FORTS

- Suspecter une amylose cardiaque devant toute hypertrophie ventriculaire gauche ou insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.
- Connaître les signes indirects évocateurs d'amylose cardiaque à l'électrocardiogramme, à l'échocardiographie et sur les données biologiques, comme une discordance entre un microvoltage électrique et une HVG échographique ou entre une élévation marquée des biomarqueurs cardiaques et une fraction d'éjection préservée, une altération du *strain* longitudinal global avec un gradient base-apex.
- Utiliser le nouvel algorithme diagnostique basé sur la scintigraphie aux traceurs phosphatés couplée à la recherche de protéine monoclonale, pouvant éviter le recours à la preuve histologique, celle-ci restant indispensable pour l'amylose AL.
- Permettre une utilisation précoce des traitements spécifiques basée sur le typage de l'amylose.
- Savoir adapter le traitement classique de l'insuffisance cardiaque.

une anomalie phénotypique tardive et de l'âge variable de début de la forme sauvage, bien qu'elle soit souvent diagnostiquée à un âge très avancé. En cas de captation de grade 1, un diagnostic non invasif n'est pas possible et une confirmation histologique des dépôts amyloïdes, qui peuvent être extracardiaques, est nécessaire.

>>> Si la scintigraphie ne retrouve pas de fixation et au moins un des tests recherchant une protéine monoclonale est anormal, deux possibilités peuvent être envisagées en fonction des données de l'IRM. Si les données IRM ne retrouvent pas d'atteinte cardiaque amyloïde, le diagnostic d'AC est très peu probable. Si les données IRM sont en faveur d'une atteinte cardiaque amyloïde ou non conclusives, une preuve histologique extracardiaque ou cardiaque est nécessaire pour diagnostiquer une AC AL.

>>> Si la scintigraphie retrouve une fixation cardiaque et au moins un des tests recherchant une protéine monoclonale est anormal, il peut s'agir

soit d'une AC ATTR avec une MGUS ([*monoclonal gammopathy of undetermined significance*] ou tout autre désordre hématologique produisant des chaînes légères libres plasmatiques), soit d'une amylose AL, soit de la coexistence d'une amylose AL et ATTR. Dans ce cas, le diagnostic d'AC nécessite un examen histologique avec un typage des fibres amyloïdes, le plus souvent grâce à une biopsie endomyocardique étant donné la faible rentabilité des biopsies extracardiaques.

À l'issue de cette étape diagnostique, l'existence d'une AC doit être démontrée et son type déterminé afin de mettre en œuvre dès que possible un traitement spécifique, un typage histologique restant indispensable avant de débiter une chimiothérapie pour une amylose AL. En cas d'amylose ATTR, la pratique d'un test génétique qui contribue à prédire l'évolution de la maladie et une prise en charge familiale avec conseil génétique seront effectuées. Dans tous les cas, un suivi semestriel sera mis en œuvre, comportant la réalisation d'un

électrocardiogramme et une surveillance des biomarqueurs, associé à un contrôle annuel de l'échocardiographie et du Holter ECG.

■ De nouvelles thérapeutiques

1. Traitements spécifiques

Ces traitements visent le processus aboutissant au dépôt des chaînes amyloïdes, ciblant la production des précurseurs amyloïdes, l'assemblage des fibrilles amyloïdes et demain les dépôts eux-mêmes. Ils sont spécifiques du type d'amylose et doivent être mis en place le plus précocement possible.

>>> **Amylose cardiaque à chaînes légères** : le traitement, qui sera établi par une équipe pluridisciplinaire comportant un hématologue et un cardiologue spécialisé, vise à réduire la production des chaînes légères par une chimiothérapie. Le protocole de référence (VCD) comporte le trio bortézomib-cyclophosphamide-dexaméthasone. Quant à la greffe de cellules souches, elle est rarement possible.

>>> **Amylose cardiaque à la transthyrétine** : en cas d'atteinte cardiaque isolée ou prédominante, un traitement par tafamidis qui stabilise la transthyrétine circulante sous forme non fibrillaire, empêchant la formation de nouveaux dépôts, doit être mis en œuvre chez les patients dont l'espérance de vie reste raisonnable. En effet, l'étude ATTR-ACT a démontré son impact sur la survie mais uniquement après 2 ans de traitement [8]. En cas de forme mutée et de neuropathie associée, l'utilisation du patisiran, ARN interférent qui diminue la production hépatique de transthyrétine, peut être envisagée. Des essais sont en cours avec de nouveaux traitements, incluant des molécules ciblant directement les dépôts amyloïdes. Quant à la greffe hépatique, remplaçant la synthèse hépatique de TTR mutée par une TTR normale, elle fait partie des possibilités thérapeu-

tiques en cas d'amylose ATTRh, mais est de moins en moins réalisée depuis le développement des traitements médicamenteux.

2. Traitement des complications cardiaques

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est profondément modifié en présence d'une cardiopathie amyloïde. En raison du trouble de la compliance myocardique – le remplissage ventriculaire ne se produisant que dans la première partie de la diastole en cas de syndrome restrictif sévère – et d'une insuffisance chronotrope fréquente, qui aggrave la baisse du débit cardiaque, les traitements bradycardisants sont à proscrire, comme les bêtabloquants et l'ivabradine. De plus, la digoxine est historiquement contre-indiquée en raison d'une potentielle accumulation dans les dépôts amyloïdes susceptible de majorer les troubles conductifs. Quant aux bloqueurs du système rénine-angiotensine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, ainsi que l'association sacubitril-valsartan, ils sont à manipuler avec prudence voire à éviter en raison du risque d'hypotension qui contre-indique l'utilisation des vasodilatateurs purs.

Les diurétiques sont indiqués pour contrôler les symptômes et les signes congestifs mais à manier avec précaution en raison du risque d'hypotension orthostatique. Aux diurétiques de l'anse, dont la dose dépend de la sévérité du syndrome restrictif, est associé un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes pour potentialiser leurs effets diurétiques et éviter l'apparition d'une hypokaliémie. Les inhibiteurs du cotransport sodium-glucose, qui agissent au niveau du tubule proximal et viennent de faire leur preuve d'efficacité dans le traitement de l'ICFp, auront probablement leur place.

En cas de troubles du rythme, l'amiodarone est le seul traitement anti-

arythmique pouvant être utilisé. Une anticoagulation efficace, qui peut être basée sur les anticoagulants oraux directs [9], devra être instaurée en cas de fibrillation atriale ou d'antécédent thromboembolique ou de thrombus intracavitaire et discutée devant un syndrome restrictif, une dysfonction auriculaire ou un contraste spontané échocardiographique.

L'implantation d'un stimulateur cardiaque devra être discutée à partir des données de l'électrocardiogramme, de l'ECG Holter et si nécessaire de l'exploration électrophysiologique. En raison de la fréquence des troubles conductifs, les indications sont larges : bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} ou du 2^e degré, blocs de branche, syncope inexpliquée, espace HV supérieur à 70 ms... Quant à l'indication d'un défibrillateur automatique en prévention primaire, elle reste plus difficile à porter mais doit être envisagée chez les patients atteints d'amylose AL étant donné la toxicité des fibres amyloïdes sur le myocarde, à l'origine d'un surrisque rythmique.

En cas d'insuffisance cardiaque avancée, une assistance circulatoire ventriculaire gauche de longue durée n'est pas indiquée en raison de la petite taille des ventricules, d'une fréquente dysfonction biventriculaire, du surrisque thrombotique et d'éventuelles complications hémorragiques par atteinte vasculaire amyloïde. En revanche, la transplantation cardiaque reste une option chez les patients les plus jeunes présentant une atteinte cardiaque isolée ou prédominante.

Enfin, en cas de sténose aortique serrée associée à une amylose à ATTRs, un remplacement aortique par voie percutanée doit être envisagé, malgré le risque accru de troubles conductifs auriculo-ventriculaires post-procédure.

Ainsi, la prise en charge de l'AC est en pleine évolution, tant aux étapes diagnostiques que thérapeutiques, laissant espérer une amélioration de son pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. McDONAGH T, METRA M, GARDNER RS *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with a special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021;37:2129-2200.
2. MAURER MS, BOKHARI S, DAMY T *et al.* Expert consensus recommendations for the suspicion and diagnosis of transthyretin cardiac amyloidosis. *Circ Heart Fail*, 2019;12:e006075.
3. DANG D, FOURNIER P, CARIOU E *et al.* Gateway and journey of patients with cardiac amyloidosis. *ESC Heart Fail*, 2020;7:2418-2430.
4. GONZALEZ-LOPEZ A, GALLEGU-DGADO M, GUZZO-MERELLO G *et al.* Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*, 2015;36:2585-2594.
5. BENNANI-SMIRIS Y, BICTOR G, RIBES D *et al.* Pilot study for left ventricular imaging phenotype of patients over 65 years old with heart failure and preserved ejection fraction: the high prevalence of amyloid cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2016;32:1403-1413.
6. DAMY T, COSTES B, HAGEGE AA *et al.* Prevalence and clinical phenotype of hereditary transthyretin amyloid cardiomyopathy in patients with increased left ventricular wall thickness. *Eur Heart J*, 2016;37:1826-1834.
7. GARCIA-PAVIA P, RAPEZZI C, ADLER Y *et al.* Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*, 2021;42:1554-1568.
8. DAMY T, GARCIA-PAVIA P, HANNA M *et al.* Efficacy and safety of tafamidis doses in the tafamidis in transthyretin cardiomyopathy clinical trial (ATTR-ACT) and long-term extension study. *Eur J Heart Fail*, 2021;23:277-285.
9. CARIOU E, SANCHIS K, RGUEZ K *et al.* New oral anticoagulants versus vitamin K antagonists among patients with cardiac amyloidosis: prognostic impact. *Front Cardiovasc Med*, 2021;8:742428.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

I Revues générales

Imagerie multimodalité de l'insuffisance mitrale primaire

RÉSUMÉ : L'insuffisance mitrale primaire est devenue la 2^e valvulopathie la plus fréquente dans les pays occidentaux après la sténose aortique. L'échocardiographie est la méthode de première intention. L'IRM est une méthode d'imagerie non invasive, non irradiante, permettant une évaluation fiable et reproductible de la sévérité de la fuite (par le calcul du volume régurgitant et de la fraction régurgitée), de la FEVG, du remodelage OG et VG (en particulier au cours du suivi des patients asymptomatiques), et de la présence de fibrose myocardique (rehaussement tardif, T1-mapping).

La détection de paramètres associés à des formes arythmogènes est également possible en IRM (fibrose des muscles papillaires, disjonction annulaire mitrale). Le scanner permet à la fois une évaluation des coronaires, la détection des calcifications et l'étude des rapports anatomiques pour les futures techniques de remplacement valvulaire percutanées.



F. LÉVY¹, S. MARÉCHAUX²

¹Centre cardio-thoracique de Monaco.

²Centre des valvulopathies, Laboratoire d'échocardiographie, Service de cardiologie-USIC, Groupement des Hôpitaux de l'Institut Catholique de Lille, Faculté de médecine et maïeutique de Lille, Université Catholique de LILLE.

L'imagerie cardiaque joue un rôle central dans la prise en charge des valvulopathies régurgitantes. L'insuffisance mitrale (IM) primaire est devenue la 2^e valvulopathie la plus fréquente dans les pays occidentaux après la sténose aortique. Sa prise en charge nécessite une étude approfondie de la valve mitrale tant sur le plan du mécanisme lésionnel, de l'estimation de la sévérité que du remodelage cavitaire engendré par la fuite. L'échocardiographie reste la méthode de première intention et permet également de guider le chirurgien ou cardiologue interventionnel dans la réparation de la lésion valvulaire lorsque cela est possible. La place de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est croissante, tant pour confirmer le mécanisme et la sévérité que pour apporter une mesure fiable et reproductible des dimensions cavitaires. On peut également recourir au scanner cardiaque pour mieux apprécier l'anneau mitral, les calcifications ou les artères coronaires.

Pourquoi recourir à l'imagerie de coupe ?

L'échocardiographie transthoracique (ETT) a révolutionné l'étude des valvulopathies et reste suffisante dans la plupart des cas. Néanmoins, elle peut présenter certaines limites : manque d'échogénicité du patient, difficultés à étudier la zone de convergence dans les fuites très excentrées, incertitudes dans le mécanisme, manque de reproductibilité des mesures lors du suivi, sous-estimation des volumes ventriculaires ou atriaux, variabilité en fonction des conditions de charge.

L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) est limitée par son caractère semi-invasif mais apporte une meilleure résolution en résolvant les problèmes d'échogénicité. Néanmoins, l'apport de l'ETO s'est nettement réduit ces dernières années avec l'amélioration de la qualité de l'imagerie de seconde harmonique. En cas de réparation mitrale chirurgicale comme percutanée, l'ETO est la

seule modalité permettant d'analyser précisément et en temps réel la valve, et de guider l'opérateur dans sa procédure.

Il existe néanmoins des situations cliniques où, malgré un examen échocardiographique satisfaisant, il persiste un doute dans la prise en charge : paramètres de quantification de la sévérité de la fuite discordants, IM dans la "zone grise" entre moyenne et sévère, IM non holosystolique moyenne avec dilatation cavitaire ou présence de symptômes, fonction systolique ventriculaire gauche (VG) *bordeline* (entre 55 et 65 %), diminution minime de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) au cours du suivi... Le recours à une autre technique d'évaluation indépendante est un atout majeur dans ce type de situation. Récemment, des études remnographiques ont suggéré l'existence d'une zone d'incertitude des paramètres échocardiographiques, différenciant mal les fuites moyennes et sévères, en particulier en cas d'IM mésotélésystoliques ou de fuites complexes avec de multiples jets [1].

L'IRM permet également une étude fiable du remodelage histologique et volumique du massif cardiaque.

Le scanner cardiaque possède, quant à lui, une valeur ajoutée pour l'étude de la présence de calcifications et des rapports anatomiques avec la chambre de chasse ventriculaire gauche.

Apport de l'imagerie par résonance magnétique

L'IRM est une méthode d'imagerie non invasive, non irradiante, permettant une évaluation fiable et reproductible :

- de la sévérité de la fuite (par le calcul du volume régurgité) ;
- du remodelage atrial gauche (OG) et VG (volumes télédiaastolique [VTD], télésystolique [VTS] et fraction d'éjection [FEVG]) ;
- de la présence de fibrose myocardique (rehaussement tardif, T1-mapping).

1. Dans l'évaluation de la sévérité de la fuite mitrale

L'IRM et l'échocardiographie proposent deux approches différentes de l'évaluation de la sévérité d'une fuite mitrale. L'approche échocardiographique est **multiparamétrique**, associant une analyse qualitative, semi-quantitative et quantitative. Alors qu'une grande partie des paramètres quantitatifs échocardiographiques repose sur l'analyse du jet de régurgitation, l'IRM propose une quantification indépendante des caractéristiques du jet, basée sur le calcul de volumes (ventriculaire et aortique).

>>> La quantification échocardiographique du volume régurgité (VR) peut se faire selon plusieurs méthodes :

- la plus utilisée, basée sur la zone de convergence du jet de régurgitation (méthode de la PISA) que l'on nommera VR PISA ;
- d'autres méthodes sont également indépendantes du jet : la méthode des "volumes" (comparant les volumes d'éjection aortique en Doppler pulsé et

le volume d'éjection total calculé à partir des VTD et VTS mesurés en Simpson ou en 3D) ;

- la méthode des "débits", de réalisation parfois difficile (étude de la différence entre le volume d'éjection aortique et mitral en Doppler pulsé).

>>> La quantification en IRM est indépendante des caractéristiques du jet. Le VR obtenu en IRM (VR IRM) est calculé en faisant la différence entre le volume d'éjection systolique total obtenu à partir des séquences SSFP (VTD-VTS) et le volume d'éjection aortique obtenu à partir du contraste de phase (*fig. 1*). La reproductibilité de cette technique est excellente et même supérieure à celle de l'échocardiographie (corrélation intraclass à 0,9 pour l'IRM vs 0,65 pour l'écho) [1].

>>> Comparaison du VR obtenu en IRM et par la méthode de la PISA

Ces deux approches ne sont pas superposables et des discordances entre l'IRM et l'échographie ont été rapportées. En

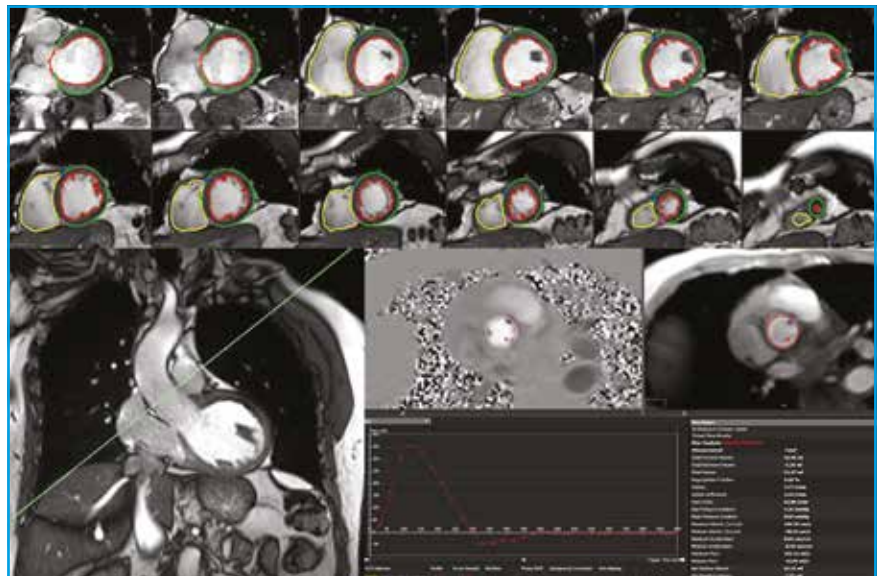


Fig. 1 : Méthode de calcul du volume régurgité en IRM. Les contours endocardiques du ventricule gauche (ligne rouge) sont tracés en diastole et en systole sur une coupe petit axe de la base jusqu'à l'apex. La différence entre le volume télédiaastolique et télésystolique donne le volume d'éjection systolique total. Le volume d'éjection antérograde aortique est obtenu sur une coupe située au-dessus du plan de la valve aortique en contraste de phase. La différence entre le volume d'éjection systolique total et le volume d'éjection aortique représente le volume régurgité de l'insuffisance mitrale.

Revue générale

2015, une étude multicentrique prospective [1] a remis en question l'évaluation échocardiographique de l'IM en rapportant une adéquation avec l'IRM dans seulement 2/3 des cas. Pire, contrairement au VR IRM, le VR PISA ne prédisait pas le remodelage VG après correction chirurgicale de la fuite.

Ces résultats ne sont en réalité pas surprenants. En effet, selon une récente méta-analyse [2], la corrélation entre les deux méthodes est moyenne ($r = 0,74$), avec une surestimation significative (+5 mL en moyenne) du VR PISA par rapport au VR IRM. Pour mémoire, les seuils de sévérité du VR PISA ont été déterminés avec comme référence l'angiographie ventriculaire gauche [3], qui est semi-quantitative et n'a jamais été elle-même validée rigoureusement [4]. Il existe ainsi un chevauchement important des valeurs de VR PISA et des grades de sévérité angiographiques, amenant à une précision diagnostique imparfaite (fig. 2). Il n'est donc pas surprenant qu'une discordance existe également avec le VR IRM.

Les IM jugées "moyennes à sévères" (ou grade 3) en échographie regroupent ainsi d'authentiques IM sévères bénéficiant d'une correction chirurgicale et des IM moyennes surestimées par les critères de la PISA. Le recours à l'imagerie multimodalité est dans ces cas-là nécessaire pour améliorer la sélection des patients.

Par ailleurs, en l'absence de seuils de sévérité spécifiques pour le VR IRM, les recommandations actuelles préconisent d'utiliser ceux de l'échographie. Il a été proposé d'utiliser plutôt la fraction de régurgitation ou une valeur de VR IRM > 55 mL qui a montré sa valeur prédictive pour le recours à la chirurgie chez des patients porteurs d'une IM asymptomatique [5].

Finalement, l'étude de la zone de convergence reste une méthode robuste dans la plupart des cas, mais qu'il faut impérativement intégrer et pondérer avec les autres méthodes échographiques. La difficulté réside dans le manque de véritable *gold standard* pour la quantification de l'IM, empêchant de conclure

sur la réelle performance diagnostique de chacune des techniques.

>>> Comparaison du VR obtenu en IRM et par les volumes en échocardiographie

En utilisant une méthode volumétrique en échocardiographie 3D, proche de celle de l'IRM, pour quantifier le VR (à partir du volume 3D et du volume d'éjection systolique aortique obtenu en Doppler pulsé), les corrélations avec le VR IRM étaient meilleures qu'avec la PISA (biais 3 mL ; $r = 0,90$) [2, 6]. Cette méthode simple peut être réalisée en échocardiographie 2D chez tous les patients en prenant soin de tracer un contourage des volumes VG "au plus large", excluant largement les trabéculations, ou en utilisant l'écho 3D [6]. Il est donc indispensable lorsque cela est possible, et en particulier dans les cas complexes (IM non holosystoliques ou excentrées), de confronter les résultats obtenus par la PISA à ceux de la méthode des volumes dans l'évaluation échocardiographique.

Au total, il faut retenir que le VR PISA et le VR IRM ne sont pas interchangeables. La limite principale de l'IRM est l'absence de seuils spécifiques. L'utilisation de la fraction de régurgitation ou de valeurs de VR déterminées spécifiquement dans des études multicentriques pronostiques permettront d'améliorer la pertinence de l'IRM.

2. Dans l'évaluation du remodelage cavitaire

Les recommandations américaines et européennes insistent sur l'importance d'évaluer conjointement la sévérité de la régurgitation et celle de ses effets hémodynamiques sur le ventricule et l'oreillette gauche. Ainsi, en dehors de l'IM aiguë, l'absence de dilatation cavitaire gauche ne plaide pas en faveur d'une régurgitation sévère. Le remodelage ventriculaire est bien étudié par les diamètres télédiastolique et télésystolique en échocardiographie. Le diamètre télésystolique prédira bien la

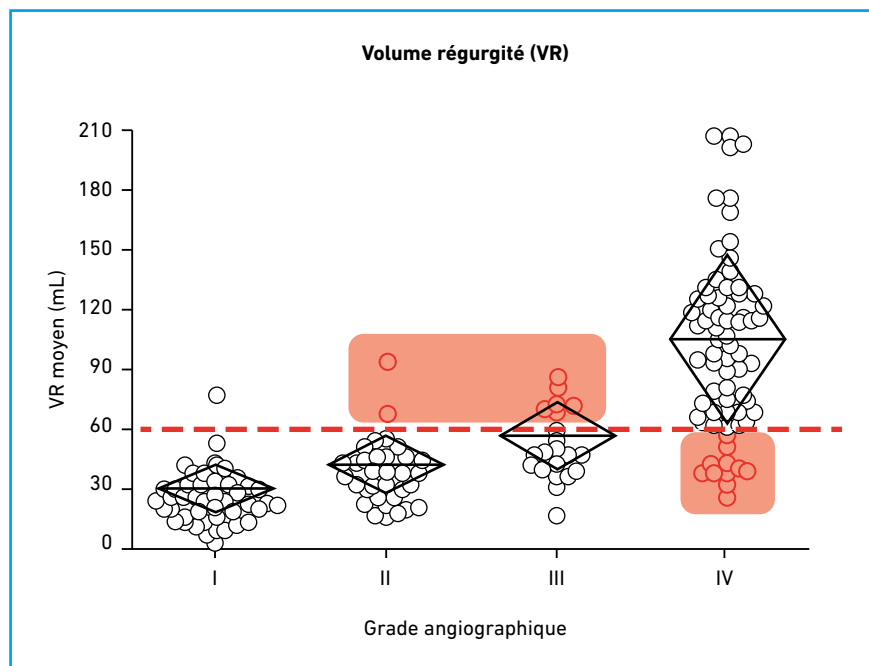


Fig. 2 : Comparaison VR par la PISA et grade angiographique dans l'étude de Dujardin *et al.* [3]. Existence d'un chevauchement important des valeurs, en particulier pour les grades 2 et 3 angiographiques.

fonction systolique postopératoire. Mais ces diamètres ne sont pas très bien corrélés aux volumes ventriculaires compte tenu de la sphéricité du ventricule en cas d'IM sévère.

Même si l'évaluation échocardiographique est la méthode de première intention, l'évaluation des volumes et de la fonction systolique VG par l'IRM est actuellement le **gold standard**, la méthode de référence. En effet, l'échocardiographie bidimensionnelle présente de nombreuses limites comme une sous-estimation des volumes VG en raison du *foreshortening* (troncature) de l'apex ventriculaire ou de la présence de trabéculations. Le volume de l'OG, dont la valeur pronostique a encore été rapportée récemment par la Mayo Clinic [7], est également sous-estimé par l'échographie par rapport à l'IRM.

L'autre avantage de l'IRM par rapport à l'échocardiographie est son excellente reproductibilité qui permettra, lors du suivi d'un patient asymptomatique, d'estimer de manière fiable l'évolution de la dilatation cavitaire au cours du temps.

Enfin, l'étude du mécanisme et la localisation du prolapsus sont possibles en IRM mais l'échocardiographie transœsophagienne, en particulier 3D, reste la référence, permettant de guider la réparation chirurgicale ou percutanée per-procédure (fig. 3).

3. Dans l'étude du myocarde et du risque rythmique

Bien que la maladie de Barlow ait longtemps été considérée comme bénigne, des cas d'arythmie ventriculaire grave et de mort subite ont été rapportés. La

notion de prolapsus valvulaire mitral arythmogène, associant souvent chez une femme jeune la présence d'une valve très myxoïde avec prolapsus bivalvulaire, d'une disjonction annulaire mitrale, de troubles de la repolarisation sur l'ECG de base (inversion des ondes T en inférieur, sous-décalage ST latéral) et d'une hyperexcitabilité ventriculaire au Holter ECG a ainsi été proposée récemment [8, 9] (fig. 4).

La disjonction annulaire de la valve mitrale (MAD) se définit comme une séparation entre la zone d'insertion de la valve mitrale au niveau de la paroi auriculaire et la paroi libre du VG, en dessous de l'anneau mitral postérieur. Cette zone de fibrose serait impliquée dans la genèse des troubles du rythme ventriculaire. Des travaux récents ont montré que sa détection était

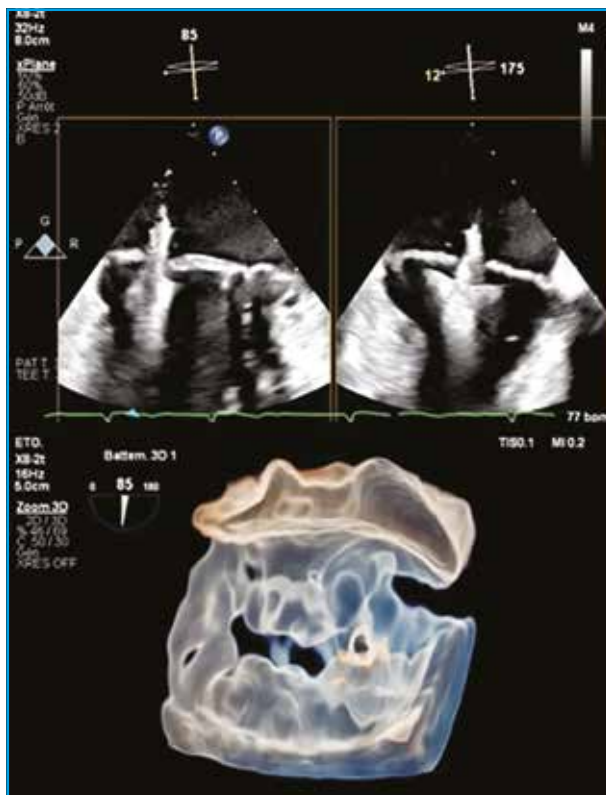


Fig. 3 : L'échocardiographie transœsophagienne permet le monitoring et le guidage per-procédure (ici un MitraClip). Les nouvelles modalités de traitement de l'image 3D permettent une étude des différents plans en transparence (ici le clip en transparence sous les deux feuillets valvulaires capturés).

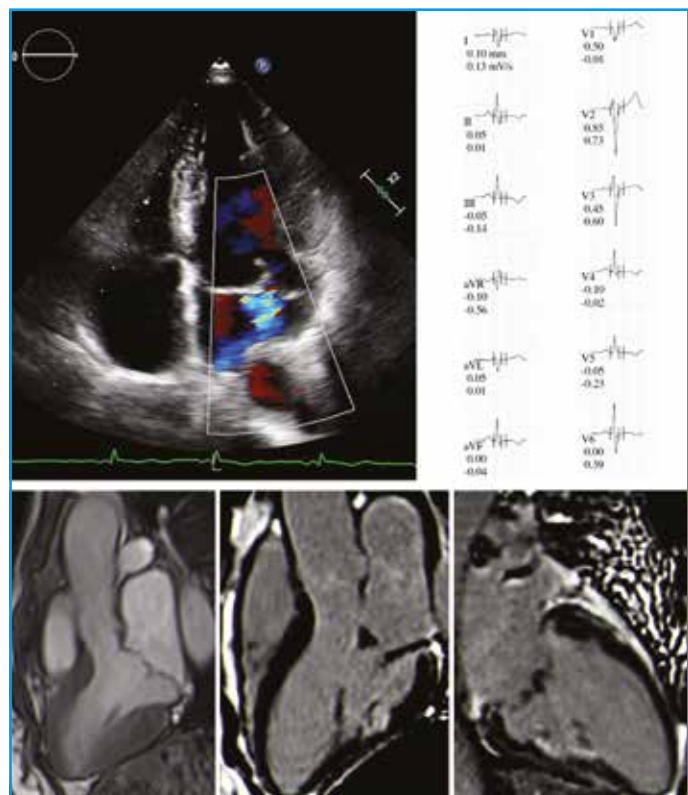


Fig. 4 : Exemple d'une patiente porteuse d'une maladie de Barlow associée à une atteinte bivalvulaire avec fuite mitrale moyenne et hyperexcitabilité ventriculaire. Présence de rehaussement tardif et inversion des ondes T en inféro-latéral sur l'ECG de repos.

Revue générale

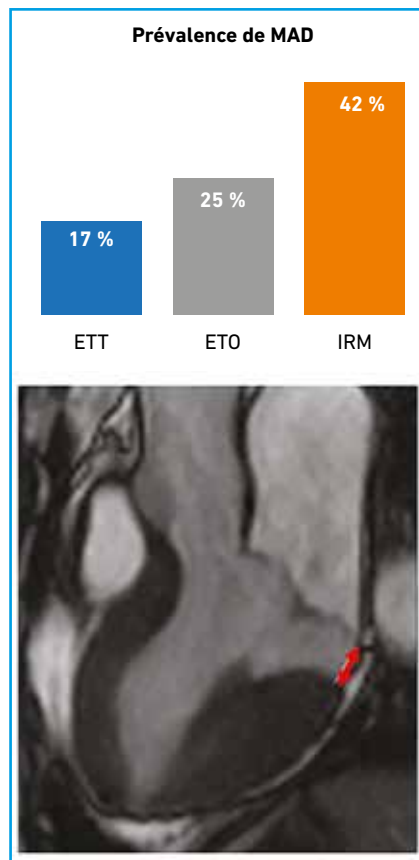


Fig. 5 : Détection de la disjonction annulaire mitrale (MAD) selon les différentes techniques d'imagerie.

meilleure en IRM qu'en échographie transthoracique [10] ou transœsophagienne [11] (**fig. 5**). La fibrose diffuse (*T1-mapping*) ou la fibrose de remplacement (rehaussement tardif) sont détectables grâce à l'IRM.

La présence de fibrose de remplacement a été mise en évidence de manière plus fréquente chez les patients porteurs d'une fuite mitrale, en particulier dans la zone des muscles papillaires en raison d'importantes contraintes mécaniques liées au prolapsus valvulaire. La présence de cette fibrose serait également associée à une hyperexcitabilité ventriculaire plus marquée [12]. La fibrose interstitielle diffuse étudiée grâce à la technique non invasive et sans injection de produit de contraste dite de "*T1-mapping*" a, quant à elle, montré une valeur pronostique pour guider le

POINTS FORTS

- L'échocardiographie est l'examen de première ligne mais elle peut être complétée par l'imagerie de coupe (scanner, IRM).
- L'IRM a un rôle croissant dans l'évaluation des insuffisances mitrales primaires.
- L'IRM apporte une évaluation fiable et reproductible de la sévérité de l'IM. Néanmoins, il faut connaître les discordances dans la quantification entre IRM et échocardiographie ainsi que l'absence de seuils spécifiques pour le VR évalué par l'IRM.
- L'IRM permet une évaluation fiable et reproductible des dimensions VG et OG ainsi que de la FEVG, et permet de corriger une éventuelle sous-estimation par l'échocardiographie.
- L'IRM permet la détection de fibrose myocardique et d'anomalies morphologiques pouvant favoriser les troubles du rythme ventriculaire.
- Le scanner cardiaque permet une approche anatomique des coronaires et des calcifications mitrales.

timing de la chirurgie dans l'IM asymptomatique [13].

4. Indications actuelles dans les recommandations ASE/ESC et indications potentielles

>>> Indications actuelles :

- Évaluation échocardiographique non satisfaisante (ASE/SCMR 2017).

- Discordance entre la sévérité de l'IM et les données cliniques (ESC; ACC/AHA).

>>> Indications potentielles :

- Évaluation échocardiographique non satisfaisante :
 - incertitude dans les IM "moyennes à sévères" (anciennement grade 3);
 - quantification difficile ou incomplète en échocardiographie;
 - fonction systolique VG *borderline* (FE entre 55 et 65 %) dans les IM "moyennes à sévères";
 - diminution minimale de la FEVG échocardiographique passant en dessous

de 60 % au cours du suivi dans les IM asymptomatiques.

- Discordance entre la sévérité de l'IM et les données cliniques :

- présence de symptômes avec une IM moyenne et FE préservée;
- IM jugée moyenne avec dilatation VG ou altération de la FEVG

■ Apport du scanner cardiaque

Le scanner cardiaque peut être intéressant chez les patients les plus jeunes dans le cadre du bilan préopératoire pour exclure une maladie coronaire associée. Bien que l'excellente résolution spatiale du scanner permette d'étudier la zone de prolapsus et l'anatomie mitrale, le scanner cardiaque avec ciné-imaging n'est pas réalisé en pratique courante compte tenu de l'irradiation et de l'injection de produit de contraste. En plus de l'évaluation de l'étendue des calcifications annulaires mitrales (**fig. 6**), le scanner cardiaque permet d'étudier la géométrie ventriculaire, en particulier l'angle

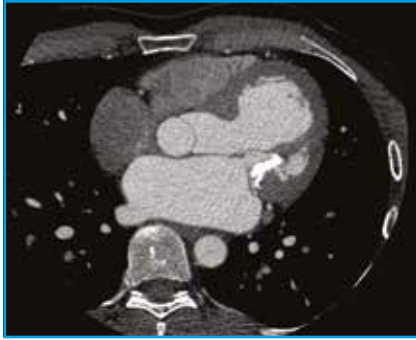


Fig. 6 : Scanner cardiaque mettant en évidence une calcification annulaire infiltrant le pilier mitral.

entre la valve antérieure et la chambre de chasse VG. Ceci est fondamental pour l'évaluation préopératoire des nouvelles techniques percutanées de remplacement valvulaire mitral.

BIBLIOGRAPHIE

1. URETSKY S, GILLAM L, LANG R *et al.* Discordance between echocardiography and mri in the assessment of mitral regurgitation severity: A prospective multicenter trial. *J Am Coll Cardiol*, 2015;65:1078-1088.
2. SKOLDBORG V, MADSEN PL, DALSGAARD M *et al.* Quantification of mitral valve regurgitation by 2d and 3d echocardiography compared with cardiac magnetic resonance a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2020;36:279-289.
3. DUJARDIN K, ENRIQUEZ-SARANO M, BAILEY K *et al.* Grading of mitral regurgitation by quantitative doppler echocardiography - calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. *Circulation*, 1997;96:3409-3415.
4. URETSKY S, ARGULIAN E, SUPARIWALA A *et al.* A comparative assessment of echocardiographic parameters for determining primary mitral regurgitation severity using magnetic resonance imaging as a reference standard. *J Am Soc Echocardiogr*, 2018;31:992-999.
5. MYERSON SG, D'ARCY J, CHRISTIANSEN JP *et al.* Determination of clinical outcome in mitral regurgitation with cardiovascular magnetic resonance quantification. *Circulation*, 2016;133:2287-2296.
6. LEVY F, MARECHAUX S, IACUZIO L *et al.* Quantitative assessment of primary mitral regurgitation using left ventricular volumes obtained with new automated three-dimensional transthoracic echocardiographic software: A comparison with 3-tesla cardiac magnetic resonance. *Arch Cardiovasc Dis*, 2018; 111:507-517.
7. ESSAYAGH B, ANTOINE C, BENFARI G *et al.* Prognostic implications of left atrial enlargement in degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2019; 74:858-870.
8. ESSAYAGH B, SABBAG A, ANTOINE C *et al.* Presentation and outcome of arrhythmic mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol*, 2020;76:637-649.
9. BASSO C, ILICETO S, THIENE G *et al.* Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death. *Circulation*, 2019;140:952-964.
10. ESSAYAGH B, IACUZIO L, CIVAIA F *et al.* Usefulness of 3-tesla cardiac magnetic resonance to detect mitral annular disjunction in patients with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*, 2019;124:1725-1730.
11. MANTEGAZZA V, VOLPATO V, GRIPARI P *et al.* Multimodality imaging assessment of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse. *Heart*, 2021;107:25-32.
12. KITKUNGVAN D, NABI F, KIM RJ *et al.* Myocardial fibrosis in patients with primary mitral regurgitation with and without prolapse. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:823-834.
13. KITKUNGVAN D, YANG EY, EL TALLAWI KC *et al.* Prognostic implications of diffuse interstitial fibrosis in asymptomatic primary mitral regurgitation. *Circulation*, 2019;140:2122-2124.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Déjà plus de 100 000 patients* dans le monde bénéficient de notre dernière technologie



La valve aortique INSPIRIS RESILIA



Pour en savoir plus sur la valve aortique INSPIRIS RESILIA, scannez directement ce QR code via votre smartphone ou alors rendez-vous directement sur notre site internet www.valvesresilia.fr

* Données internes Edwards Lifesciences

Pour usage professionnel. Veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice d'utilisation, notamment pour une information complète concernant les indications, contre-indications, mises en garde, précautions d'emploi et effets indésirables.

Le marquage CE est apposé sur les dispositifs Edwards présents sur le marché européen puisqu'ils sont conformes aux exigences essentielles mentionnées à l'article 3 de la directive relative aux dispositifs médicaux 93/42/CEE.

Dénomination: Valve aortique INSPIRIS RESILIA, modèle 11500A - **Classe:** III - **O.N.:** CE0344 - DEKRA Certification B.V. - **Destination:** La valve aortique INSPIRIS RESILIA, modèle 11500A, est destinée à être utilisée comme valve cardiaque de remplacement. Elle est indiquée pour les patients dont la prothèse valvulaire aortique ou la valve aortique native doit être remplacée. - **Mandataire:** Edwards Lifesciences Services GmbH.

Edwards, Edwards Lifesciences, le logo E stylisé, INSPIRIS, INSPIRIS RESILIA, et RESILIA sont des marques commerciales d'Edwards Lifesciences Corporation. Toutes les autres marques sont la propriété de leurs détenteurs respectifs.

© 2022 Edwards Lifesciences Corporation. Tous droits réservés. PP--FR-0195 v1.0 11-2021

Edwards Lifesciences SAS • Immeuble Gershwin, 1 rue Arnold Schoenberg
78280 Guyancourt • +33 (0)1 30 05 29 29 • RCS Versailles B 429 487 507



Edwards