



Billet du mois

Élévation du LDL dès l'enfance : que faire chez l'adulte non traité ?

Certificat médical de non-contre-indication au sport chez l'adulte porteur d'une cardiopathie congénitale

Place de l'imagerie multimodale dans l'insuffisance aortique

À qui proposer une fermeture de foramen ovale perméable ?

Insuffisance tricuspide et fonction ventriculaire droite

Syndrome coronarien aigu de la femme jeune



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. Loisançe, Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier, Pr J.L. 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. Bremilla-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. Foult, Dr D. Himbert, Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain, Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoure, 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

Février 2022

n° 369



BILLET DU MOIS

- 3** **lel: doit-on inclure ce pronom dans la pratique médicale ?**
Partie 2 :
À propos du concept d'inclusion et de ses implications pratiques
F. Diévert

CAS CLINIQUES EN LIPIDOLOGIE

- 8** **Élévation du LDL dès l'enfance : que faire chez l'adulte non traité ?**
A. Phan, V. Carreau,
I. Belmihoub, E. Bruckert

REVUES GÉNÉRALES

- 10** **Syndrome coronarien aigu de la femme jeune**
B. Duband
- 16** **Insuffisance tricuspide et fonction ventriculaire droite**
M. Poupineau

- 22** **Place de l'imagerie multimodale dans l'insuffisance aortique**
F. Le Ven

- 27** **À qui proposer une fermeture de foramen ovale perméable ?**
P. Aubry, E. Brochet, C. Nguyen,
J. Abtan, E. Garbarz, J.-M. Juliard

- 33** **Certificat médical de non-contre-indication au sport chez l'adulte porteur d'une cardiopathie congénitale**
F. Carré

Un bulletin d'abonnement est en page 21.
Photomontage de couverture :
©3Dstock@shutterstock.com

■ Billet du mois

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

Partie 2 – À propos du concept d'inclusion et de ses implications pratiques

“Les différences entre une société inclusive et une société intégrative sont encore aujourd’hui difficilement comprises. La distinction peut paraître subtile et considérée comme une simple question de lexique. Or, au cœur de cette notion d’inclusion se trouvent de nouveaux enjeux liés au respect d’autrui et à l’accessibilité universelle.”

~ Lucas Sivilotti in “Comprendre les enjeux de l’école inclusive avec Disney et Pixar”,
The Conversation, 18/01/2021.



F. DIÉVART
ELSAN clinique Villette, DUNKERQUE.

En incluant le néologisme “iel” dans leur dictionnaire, les rédacteurs du Dico en ligne *Le Robert* ont suscité une polémique médiatique qui n’est que le reflet d’une évolution sociétale concernant deux grandes questions complémentaires sur ce qu’est une société : comment celle-ci considère-t-elle l’inclusion de tous ses citoyens, aussi divers soient-ils ? Et comment le langage doit-il rendre compte de cette approche ?

À travers une série de trois billets consécutifs dont l’objectif est de présenter quelques-uns des éléments de ce débat, nous concluons le précédent et premier billet de cette série consacré à la langue française par quelques évidences : une langue est le produit et le reflet d’une société et, au sein d’une même langue, il existe divers usages reflétant diverses catégories. 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 donc l’objet de ce deuxième billet.

■ L’inclusion sociale

1. De la reconnaissance des différences à l’inclusion sociale

Par leurs modalités de construction, notamment en matière de langue ou de religion, ou d’emplois ou de fonctions ou rôles prestigieux, plusieurs sociétés ont valorisé l’homme au détriment de la femme. Mais la création de différences n’a pas seulement été genrée, la valorisation a aussi concerné tout ce qui se rapprochait le plus d’une certaine catégorie de personnes, celles exerçant le pouvoir et s’approchant le plus d’une

I Billet du mois

certaine valeur moyenne de cette catégorie. Ainsi, en France, il s'agit de l'homme blanc de taille moyenne, parlant un français bourgeois ou aristocratique et non populaire, supposé cultivé, etc.

Progressivement, il a été reconnu que ce qui s'éloignait de cette catégorie moyenne ne devait pas ou plus être discriminé. Plusieurs éléments ont été à la source de cette évolution et l'on citera, d'une part, le fondement idéologique de certaines religions, même si leurs pratiques n'y sont pas toujours conformes et, d'autre part, les écrits des Lumières ainsi que la mise en obstacle parfois légale de ce qui pouvait conduire à des discriminations, comme celles ayant conduit à l'Holocauste du milieu du XX^e siècle. Ce dernier n'ayant pas compris que les juifs mais aussi, et entre autres, les tziganes, les civils soviétiques, les Témoins de Jéhovah, les délinquants, les homosexuels et les handicapés. Ces obstacles légaux et moraux sont nécessaires mais parfois insuffisants car, comme le disait le secrétaire général de l'ONU, M. António Guterres, le 27 janvier 2018 à l'occasion de la Journée internationale dédiée à la mémoire des victimes de l'Holocauste : *“Trop souvent, les idées les plus viles se répandent subrepticement au sein même des sociétés et des politiques.”*

La première étape dans la démarche aboutissant au concept d'inclusion sociale a été de reconnaître la différence, et plus encore de dissocier les termes “différence” et “égalité” et donc, la deuxième a été de faire en sorte que les droits (mais aussi les devoirs) soient les mêmes pour tous, même si des différences existent.

L'étape suivante a consisté à faire en sorte que les personnes différentes, notamment les handicapés, soient intégrés dans la société en créant des structures spécifiques à leur prise en charge.

L'étape actuelle consiste à faire en sorte que les personnes s'écartant d'une certaine moyenne aient leur place entière

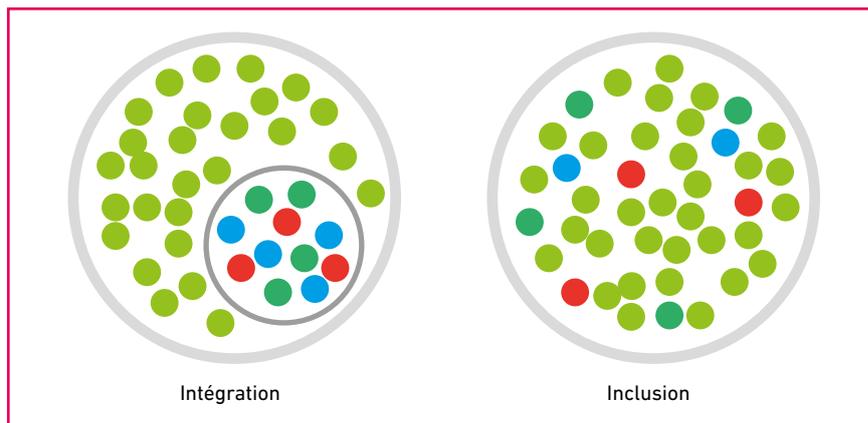


Fig. 1 : Schéma de la différence conceptuelle entre intégration et inclusion.

dans la société, c'est-à-dire que l'organisation de cette dernière soit telle que ces personnes ne soient pas seulement admises, reconnues, intégrées mais qu'elles soient incluses dans cette société (fig. 1). Cela consiste donc à faire évoluer les caractéristiques d'une société afin qu'elles ne soient plus essentiellement adaptées à la catégorie supposée proche de la moyenne. En d'autres termes, comme l'écrit Lucas Sivilotti (*The Conversation*, 18 janvier 2021) : *“L'évolution d'une logique intégrative vers une logique inclusive dépasse la simple alternative lexicale. Elle consiste en un changement radical à opérer afin d'adapter la société aux besoins des personnes en situation de handicap.”* Et il ajoute : *“Depuis les années 1990, le terme d'“inclusion” remplace, du moins au sein de l'Union européenne, celui d'“intégration”. Plus qu'un changement de mot, cette évolution marque un véritable tournant dans la prise en compte de la diversité des individus. Dans le cadre d'une logique inclusive, il ne s'agit plus de penser la personne en situation de handicap comme devant s'intégrer à la vie sociale, mais de repenser la société pour qu'elle puisse être adaptée aux besoins de l'individu. La différence n'est plus effacée, elle est reconnue et prise en compte. L'inclusion est vue comme l'évolution de l'ancien modèle intégratif.”*

Le concept d'intégration suppose donc que c'est à la personne ayant une dif-

férence, notamment un handicap, de s'adapter ou de se réadapter à la société par l'intermédiaire de structures spécialisées qui visent à rétablir ou compenser ses fonctions défaillantes, qu'elles soient physiques, mentales, intellectuelles ou sensorielles. Dans cette approche, la société dans son ensemble ne change pas et, si elle espère s'intégrer, la personne doit se “normaliser” en faisant l'effort de s'ajuster au système existant.

Le concept d'inclusion, quant à lui, repose sur une autre approche : transformer la société en levant les obstacles à l'accessibilité pour tous, notamment dans les structures d'enseignement, de santé, d'emploi, de services sociaux, de loisirs, etc.

L'inclusion ne signifie pas pour autant la fin des structures spécialisées. Elle porte un nouveau regard sur la qualité de vie des personnes qui y sont accueillies. Elle réaffirme leur droit à la participation sociale pour *“empêcher qu'elles ne soient isolées ou victimes de ségrégation”* (article 19 de la Convention des Nations Unies relative aux droits des personnes handicapées). L'inclusion est donc un effort démocratique pour que tous les citoyens, en situation de handicap ou non, puissent participer pleinement à la société, selon un principe d'égalité de droit (selon le site belge : <https://www.inclusion-asbl.be/linclusion-quest-ce-que-cest/>).

2. Pour l'anecdote, mais pas uniquement

Dans un article en téléchargement libre (“Comprendre les enjeux de l'école inclusive avec Disney et Pixar”, *The Conversation*, 18 janvier 2021), Lucas Sivilotti, docteur en sciences de l'éducation et de la formation à l'Université de Bordeaux, montre comment les studios Disney ont fait évoluer leurs productions d'une démarche centrée sur le sujet américain moyen de type WASP (américain, blanc, puritain et protestant) vers une démarche centrée sur l'inclusion. Cet article est à lire car riche d'enseignements.

Pour compléter cette approche, on peut remarquer que, dans ses dessins animés initiaux, tant une souris (Mickey), qu'un canard (Donald) ou un chat (Black Pete, c'est-à-dire Pat Hibulaire en français), tous anthropomorphiquement blancs, s'adaptent au monde en étant dessinés comme s'ils avaient une même taille.

Mais au cours des dernières années, dans au moins deux des productions de ces studios (en association avec Pixar pour l'une) les caractéristiques des personnages ont radicalement changé. Ainsi, dans *Zootopie*, sorti en 2016, les personnages anthropomorphes gardent la taille des animaux qu'ils représentent, mais désormais ils s'ancrent dans un univers qui s'adapte à leur diversité. Ce n'est plus le personnage qui est adapté au décor (intégration), mais le décor qui est adapté au personnage (inclusion). Cela est bien symbolisé par l'image mise en exergue dans l'article de L. Sivilotti, celle représentant un wagon de train pour passagers disposant de trois tailles de porte (une grande, une moyenne et une petite) afin d'être adapté aux personnes qui y voyagent. Ce film est d'ailleurs un modèle de conte inclusif.

Par ailleurs, dans le film *Soul* sorti en 2020, le héros principal est noir, ce qui aurait été inimaginable ne serait-ce qu'il y a 55 ans aux États-Unis. Il n'est qu'à se rappeler le problème qu'a posé à sa

sortie en 1967 le film *Devine qui vient dîner?* dans lequel une femme blanche venait présenter son fiancé à ses parents, le fiancé ayant un des rôles principaux et n'étant autre que Sidney Poitier. Mais plus encore, lorsqu'on lit le résumé du film *Soul* sur Wikipédia, à aucun moment il n'est précisé que son héros principal est noir, preuve s'il en est d'une évolution réelle de la société en moins de 60 ans lorsqu'on se rappelle que la loi sur les droits civiques aux États-Unis date de 1964 et que l'apartheid a officiellement pris fin en Afrique du Sud en juin 1991.

3. Synthèse

Dès lors que la démarche inclusive s'est imposée, elle a justifié des adaptations de la société à la diversité des personnes la composant. Ces adaptations ont des coûts qui peuvent être financiers mais aussi symboliques, telle l'évolution des comportements et du langage. La description de quelques-unes de ces adaptations et notamment le fait de prendre en considération ou pas le pronom “iel” fera l'objet des paragraphes suivants.

L'exemple de l'école : passer par la loi

Le modèle de l'école inclusive tel que décrit par Lucas Sivilotti (*The Conversation*, 18 janvier 2021) permet de comprendre la démarche inclusive et ce qu'elle révèle de l'égalité entre tous les citoyens : “On comprend aisément les freins de l'intégration scolaire. Ouvrir l'école ordinaire à tous sans proposer d'aménagements compensatoires comporte le risque d'exclure et de stigmatiser les élèves dont la situation de handicap ne satisfait pas les normes scolaires établies par les établissements. Ce n'est pas seulement l'accès à la scolarité qui doit être facilité pour tous les enfants, mais aussi **l'équité pour la réussite scolaire**. La logique inclusive, dans le milieu de l'éducation, suggère alors que chaque élève a sa place à l'école et qu'il est du rôle de l'institution et de ces acteurs de

trouver des adaptations aux besoins de l'enfant afin qu'il puisse apprendre et se développer sur un même plan d'égalité que ses camarades. Ce principe est porté en France depuis la loi du 11 février 2005, puis confirmé spécifiquement dans le champ scolaire par la loi du 8 juillet 2013 pour la refondation de l'école. Néanmoins, **l'inclusion ne se décrète pas. Les adaptations ne consistent pas en un rafistolage de l'existant. Elles se réfléchissent au début de tout projet (comme les constructions de Zootopie qui ont été pensées pour être adaptées à tous les animaux). Des obstacles d'ordre financier, matériel, humain et administratif font obstacle aux objectifs d'inclusion actuels.**”

Et de compléter par : “Quinze ans après la loi de 2005, des progrès notables sont à notifier, notamment dans la création de professions dédiées et d'espaces aménagés. La dimension environnementale du handicap est davantage prise en compte. Toutefois, des limites dans les pratiques et les représentations demeurent. Les difficultés de matériel et de temps posent également problème... Par ailleurs, il serait utile de rappeler que l'accessibilité n'est pas seulement physique. Les dimensions psychique et sociale de la santé et du handicap sont au cœur de bien d'autres problématiques inclusives.”

De quelques implications directes pour le médecin

1. La loi du handicap de 2005

Pour les médecins, l'inclusion consiste non pas à dire “je soigne tout le monde, y compris les très grands et les très petits, les très gros et les très maigres, les malvoyants, les malentendants et les handicapés notamment les personnes à mobilité réduite...” mais à faire en sorte que toutes ces personnes puissent être reçues dans son cabinet médical avec des moyens leur permettant de se mouvoir aussi aisément que possible : rampe pour chaise roulante, chaises ou fau-

I Billet du mois

teuils mais aussi balances pouvant recevoir des personnes de poids très élevé, marquage des marches d'escalier, toilettes pour handicapés, etc. (**encadré 1**). Quel que soit le regard que l'on porte sur elles, ces mesures sont des mesures d'inclusion qui, si elles ont un coût certain, n'en constituent pas moins une des

bases de l'exercice de la médecine, en faits et pas seulement en bonnes paroles et bonnes intentions.

2. Pour l'anecdote

À titre personnel, j'ai un jour pris conscience d'une des formes de handi-

cap psychologique posé par un poids corporel désigné comme excessif. Un de mes patients pesait plus de 150 kg et, en quelques mois, entre deux consultations, il a réussi à perdre du poids, faisant qu'il pesait alors 94 kg. Nous avons donc discuté de la méthode qu'il avait utilisée et, au fil de la conversation, il m'a alors dit

Comment rendre son cabinet médical accessible ? Une démarche inclusive

Afin que chaque personne, quel que soit son handicap, puisse accéder à un cabinet médical, la loi du handicap de 2005 demande à ce que tous les établissements recevant du public (ERP) soient accessibles pour toutes les personnes en situation de handicap et à mobilité réduite (PMR : personnes à mobilité réduite).

Les cabinets médicaux des professionnels de santé sont considérés comme des ERP et donc concernés par ces textes.

Deux catégories de normes doivent être prises en compte : d'une part, l'accès en fauteuil roulant, qui représente les adaptations les plus lourdes et, d'autre part, les autres handicaps plus simples à prendre en compte.

Le stationnement

Si le local est rattaché à un parking ouvert au public, il devra comporter une ou plusieurs places réservées aux personnes handicapées titulaires d'une carte de stationnement ou de la carte "Mobilité inclusion". Dans le cas où il n'y a pas de parking, il est possible de demander à la mairie la réservation de places adaptées aux personnes handicapées titulaires d'une carte de stationnement à proximité de votre établissement : 2 % du nombre total des places de stationnement doivent être réservées.

L'accès au cabinet médical

Les locaux doivent être adaptés pour les rendre plus faciles d'accès en mettant en œuvre quelques mesures simples telles que le contraste des issues, l'éclairage au-dessus de la porte d'entrée, une signalétique adaptée et des escaliers sécurisés.

Les portes du cabinet médical

Pour un ERP recevant moins de 100 personnes : la largeur de la porte doit être supérieure à 0,90 m, correspondant à une largeur de passage utile de 0,83 m. Pour les ERP accueillant plus de 100 personnes (par exemple, si le cabinet médical est situé dans un établissement hospitalier), les portes devront avoir une largeur de 1,40 m minimum. Si les portes sont composées de plusieurs vantaux, la largeur nominale minimale du vantail couramment utilisé est de 0,90 m, correspondant à une largeur de passage utile de 0,83 m. Pour un bâtiment d'habitation collectif, les portes situées sur les parties communes doivent avoir une largeur de 0,90 m.

De chaque côté de la porte, il est nécessaire de prévoir un espace de manœuvre de porte de 1,70 m si c'est une porte à pousser et de 2,20 m si c'est une porte à tirer.

Le cheminement du patient

Le cheminement doit être libre de tout obstacle et permettre le croisement d'une personne valide avec une personne circulant en fauteuil roulant.

Pour un ERP, la largeur minimale d'un cheminement doit être de 1,40 m. En cas de rétrécissement ponctuel, on tolère une largeur comprise entre 1,20 m et 1,40 m. En cas de contrainte structurelle, une largeur comprise entre 0,90 m et 1,20 m sera admise.

Pour la mise en accessibilité des parties communes d'un bâtiment d'habitation collectif, la largeur imposée est de 1,20 m. Pour un rétrécissement ponctuel, une largeur minimale comprise entre 0,90 m et 1,20 m est demandée. En cas de contrainte structurelle, la largeur devra être d'au moins 0,90 m.

Concernant les pentes, la règle est la même pour les ERP et pour les bâtiments d'habitation collectifs, elles ne doivent pas excéder 5 %. Sur une distance courte, la pente pourra atteindre jusqu'à 8 % sur une distance inférieure à 2 m ou jusqu'à 10 % sur une distance inférieure à 0,50 m. En cas de contrainte structurelle, il sera admis une pente de 6 % au lieu de 5 ou 10 % sur une distance inférieure à 2 m ou 12 % sur une distance inférieure à 0,50 m. Dès lors que la pente sera supérieure à 4 %, un palier de repos sera nécessaire tous les 10 m. Il est obligatoire de prévoir une installation de protection pour éviter tout risque de chute lié à la rupture de niveau si cette rupture est de plus de 0,40 m.

En haut de chaque plan incliné, un palier de repos sera à prévoir. Celui-ci devra être horizontal et être en dehors de tout rabattement de porte.

Les sanitaires

Si l'établissement propose des sanitaires ouverts au public, au moins un d'entre eux devra être accessible aux patients handicapés et à mobilité réduite. Lorsque le local est équipé de toilettes séparées pour chaque sexe, il faudra prévoir un cabinet d'aisance pour PMR et personnes handicapées pour chaque sexe également.

Dans le cas des ERP existants, si des contraintes structurelles peuvent avoir un effet sur la solidité du bâtiment, il est possible d'aménager un seul cabinet d'aisance accessible directement depuis les pièces communes.

Un sanitaire adapté devra être aménagé de la manière suivante :

- présence d'un espace de rotation de 1,50 m de diamètre à l'intérieur ou à l'extérieur du cabinet d'aisance ;
- lave-mains d'une hauteur maximale de 0,85 m ;
- cuvette dont la hauteur doit être comprise entre 0,45 m et 0,50 m ;
- un espace d'usage aux dimensions : 1,30 m x 0,80 m ;

Les chiens guides

Les chiens guides ne peuvent être refusés dans les parties librement accessibles au public. Cependant, ils ne seront pas acceptés dans les locaux où les soins sont dispensés.

“le problème en perdant aussi rapidement du poids, c’est que j’ai gardé mes réflexes de gros”. Je lui ai demandé ce qu’il entendait par là. Et il m’a répondu qu’une grande partie de sa vie, lorsqu’il pesait plus de 150 kg, était dirigée vers l’évitement des problèmes que pouvait poser son excès de poids. Il m’a cité comme exemple le fait qu’en entrant dans un restaurant, il examinait instantanément la salle pour voir s’il y avait des chaises d’apparence suffisamment solide pour ne pas céder sous son poids, mais aussi dont le dossier était suffisamment à distance d’un mur ou d’une autre chaise afin qu’il puisse disposer, en la reculant, d’assez d’espace entre lui et la table. De même, il essayait systématiquement de juger, en entrant dans une voiture, quelle serait la place la mieux adaptée à sa morphologie, etc. Typiquement, ce patient était dans une démarche intégrative, essayant de s’adapter aux caractéristiques de la société alors que la démarche inclusive suppose que les conditions permettant de recevoir des personnes pesant plus de 150 kg existent, y compris dans les avions.

On aura compris aussi par cet exemple que, dans une salle d’attente de cabinet médical, le mobilier doit être adapté pour recevoir des personnes de fort gabarit de même qu’une balance (pèse-personne) devra permettre de peser les personnes de poids important. Reste à résoudre le problème de certains matériels médicaux, comme par exemple les bicyclettes ergométriques pour les épreuves d’effort pour lesquelles les fabricants indiquent qu’elles ne permettent pas de recevoir des personnes de plus de 130 kg...

3. La relation patient-médecin et médecin-médecin face aux problèmes de genre et d’orientation sexuelle

Le problème de l’inclusion est d’actualité, même s’il n’est que discrètement pris en compte dans le milieu médical puisqu’un article du *JAMA* paru le 5 janvier 2022 y fait référence en rappelant toutefois que ses auteurs ont trouvé

moins de 10 références sur le sujet qu’ils y ont développé, celui de l’inclusion des médecins et des patients LGBTQ+ (pour la définition, voir la première partie de cette série de billets, parue le mois précédent). Ainsi, dans cet article, il est précisé qu’une étude récente a rapporté que 4,8 % des chirurgiens en formation aux États-Unis étaient LGBTQ+ et que, parmi ceux-ci, 59,2 % ont ressenti une discrimination et 47,5 % du harcèlement sexuel, principalement par leurs collègues chirurgiens.

À titre indicatif (source : <https://www.ifop.com/publication/les-francais-le-sexe-et-la-politique/>), en France, en 2014, selon une enquête IFOP auprès d’environ 10 000 répondants, il a été estimé que 90 % des Français étaient hétérosexuels, 3 % s’identifiaient comme bisexuels, 4 % se considéraient eux-mêmes homosexuels, 2 % disaient ne pas avoir adopté une définition de leur sexualité et 1 % ne souhaitaient pas répondre. Plus de femmes que d’hommes étaient hétérosexuels (93 % contre 86 %), tandis que plus d’hommes que de femmes s’identifient comme homosexuels (7 % contre 1 %) et, dans une moindre mesure, bisexuels (4 % contre 2 %). Une identité homosexuelle ou bisexuelle a été plus fréquente chez les personnes âgées de 18 à 49 ans (9 %) que chez celles âgées de 50 à 64 ans (6 %) ou de plus de 65 ans (4 %). Les catholiques sont plus susceptibles de s’identifier comme hétérosexuels (91 %) que les personnes ayant dit avoir une autre religion ou aucune religion (88 % chacun).

Pour l’anecdote, remarquons qu’une des grandes évolutions sociétales récentes, relative au changement des mentalités et témoignant de la prégnance actuelle du concept d’inclusion, et ce pas seulement en France, a été d’accorder les mêmes droits aux homosexuels qu’aux hétérosexuels en permettant le mariage entre deux personnes du même sexe.

L’article du *JAMA* rappelait certains des principes proposés en 2017 par R. Shield

et al. pour la prise en charge inclusive des patients LGBTQ+ :

- éviter d’émettre des assertions concernant le genre et les comportements. L’identité de genre d’un patient peut ne pas être en accord avec l’expression de son genre, ou un patient peut ne pas s’identifier dans le genre binaire ;
- demander au patient par quel nom ou pronom il préfère être identifié ;
- utiliser le langage et la terminologie que le patient utilise. Si un patient se réfère à son “mari”, le clinicien doit aussi utiliser le terme “mari” plutôt que celui de partenaire ou ami ;
- expliquer la nécessité médicale de certaines questions à caractère personnel. Par exemple, si un clinicien prend en charge une personne transgenre, il doit lui dire “dans l’objectif d’être sûr que les traitements que je vais vous prescrire n’interfèrent pas avec certains autres traitements que vous pourriez prendre, pouvez-vous, s’il vous plaît, me dire si vous prenez actuellement un traitement hormonal?”. Il est aussi important de garder à l’esprit que toutes les personnes transgenres ne prennent pas de traitement hormonal.

Ces propositions débordent l’aspect pratique de l’inclusion pour en aborder un aspect symbolique, celui du langage. Les solutions proposées pour un langage inclusif feront l’objet du billet paraissant dans le prochain numéro de *Réalités Cardiologiques* et concluant une série de trois billets sur le même thème.

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.

Cas cliniques en lipidologie

Élévation du LDL dès l'enfance : que faire chez l'adulte non traité ?



**A. PHAN, V. CARREAU,
I. BELMIHOUB, E. BRUCKERT**

Service d'Endocrinologie-métabolisme et
Prévention des maladies cardiovasculaires,
Hôpital Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Observation

Un homme âgé de 47 ans est adressé pour dyslipidémie. Il a comme antécédents une hypoacousie droite congénitale et des épisodes de vertige paroxystique bénin. Il a par ailleurs une splénomégalie découverte fortuitement lors d'une échographie abdominale. Il ne présente aucune anomalie morphologique du foie. Au scanner était détectée une masse tissulaire de 35 mm au pôle supérieur du rein gauche pour laquelle le patient a subi une néphrectomie avec un diagnostic de carcinome à cellules claires de grade 1. Le patient n'a jamais fumé et consomme 1 à 2 verres de vin le soir. Il pratique le football et la course à pied.

Sur le plan familial, la mère du patient est traitée par statines pour une hypercholestérolémie. D'après les dires de ce dernier, sa grand-mère maternelle avait une hypercholestérolémie (âge de début, taux plasmatique et traitement non connus). Son père n'a pas d'hypercholestérolémie, son grand-père paternel a eu plusieurs infarctus du myocarde après l'âge de 50 ans. Sa sœur a une hypercholestérolémie non traitée. Il a une fille née en 2007 et un fils né en 2008 non encore testés.

À l'interrogatoire, le patient fait état d'une hypercholestérolémie diagnostiquée durant l'enfance (chiffres non communiqués) avec une hypertriglycéridémie à l'adolescence. De l'âge de 10 à 25 ans, il a débuté un suivi diététique et augmenté son activité physique, permettant *a priori* une amélioration de son bilan lipidique (HDL-c élevé, cholestérol total et triglycérides alors considérés comme situés dans les valeurs normales, bilan non vu). Il n'a ensuite pas réalisé

de bilan biologique régulier jusqu'en mars 2020. Cliniquement, le patient ne présente pas de dépôts extravasculaires de cholestérol.

Bilan lipidique et recherche d'une forme secondaire

À l'âge de 46 ans, le patient a effectué un bilan biologique dans le cadre d'un bilan de santé. Sans traitement, le bilan lipidique montrait une dyslipidémie mixte avec un cholestérol total augmenté à 3,13 g/L, des triglycérides élevés à 2,24 g/L, un HDL-c bas à 0,29 g/L et un LDL-c élevé à 2,31 g/L.

Lorsqu'il est vu à ce jour, il n'y a pas d'argument pour une cause secondaire (diabète, hypothyroïdie, insuffisance rénale et cholestase). La glycémie à jeun est à 0,96 g/L, l'HbA1c à 4,8 %, le débit de filtration glomérulaire (CKD-EPI) à 62 mL/min, la microalbuminurie est physiologique à 7,4 mg/L, les transaminases sont normales (score FIB 4 à 2,11 pour une normale < 3,25), la ferritinémie est à la limite supérieure à 339 µg/L et la TSH est normale à 1,35 mUI/L. Un nouveau bilan lipidique confirme ces résultats et montre une augmentation de l'apolipoprotéine B en rapport avec l'augmenta-

tion du LDL-c (ApoB 1,72 g/L [0,82-1,65] et LDL-c 1,93 g/L); la Lp (a) est normale à 0,08 g/L (0,01-0,35).

La cause

Devant cette dyslipidémie ayant débuté dans l'enfance, avec LDL-c supérieur à 1,90 g/L et antécédent d'hypercholestérolémie dans la famille maternelle, une recherche de mutation a été réalisée sur les gènes LDL récepteurs, *APOB* et *PCSK9*. Aucune mutation n'a été trouvée sur ces éléments mais une mutation du gène *APOE* a été notée à l'état hétérozygote au niveau de l'exon 4. Il s'agit d'une délétion des nucléotides 500 à 502 conduisant à la suppression du codon leucine en position 167.

Le gène *APOE* code pour l'apolipoprotéine E, une lipoprotéine résidant dans les VLDL et s'associant au LDL récepteur dans le cadre du métabolisme des lipides au niveau de plusieurs organes dont le foie.

Les messages importants

- Une hyperlipidémie primaire chez l'enfant doit impérativement faire évoquer une hyperlipidémie familiale.
- La génétique est fondamentale pour établir le diagnostic. Les critères devant lesquels un bilan génétique est justifié sont le LDL-c supérieur à 1,90 g/L avec une histoire familiale évoquant une forme autosomique dominante. Ce seuil sous statine est de 1,60 g/L.
- Dans les formes familiales non traitées précocement 50 % des patients ont un événement coronaire avant 50 ans.

Les messages spécialisés

- Le bilan génétique nécessite un consentement, une prescription et doit être fait dans un centre de génétique habilité. Ces centres peuvent recevoir des tubes de n'importe quel laboratoire s'ils sont accompagnés du consentement et de la prescription. En pratique, le mieux est que le patient soit vu une fois en centre spécialisé de lipidologie pour le prélèvement et une fois pour le résultat.
- Une quatrième cause d'hypercholestérolémie familiale autosomique dominante : les mutations de l'ApoE.
- Cette forme peut être associée à une hypertriglycéridémie (à la différence des mutations classiques sur le récepteur du LDL, l'ApoB et PCSK9).
- Dans les formes familiales, il n'y a le plus souvent pas d'anomalie à l'écho-Doppler des troncs supra-aortiques. Cet examen peut donc être contre-productif. L'examen clé du dépistage vasculaire est le score calcique.

Cette mutation a été décrite pour la première fois dans deux cas de splénomégalie familiale associée à une hypertriglycéridémie modérée [1]. Marduel *et al.* ont été les premiers à rapporter cette mutation comme étant associée à une hypercholestérolémie familiale de transmission autosomique dominante [2]. Elle a ensuite été décrite dans près d'une quarantaine de cas d'hypercholestérolémie familiale dans la littérature [3]. Le phénotype associé à cette rare mutation est varié. Une augmentation du LDL-c est constamment décrite, voire parfois une hypertriglycéridémie. Une splénomégalie a été constatée chez plusieurs patients portant cette mutation, avec ou sans thrombopénie.

L'équipe de Cenarro *et al.* émet l'hypothèse que la mutation p. Leu167del entraînerait une diminution du nombre de LDR récepteurs hépatiques résultant en une augmentation plasmatique du LDL-c [4].

Les risques

L'augmentation du LDL-c est associée à un risque majoré de coronaropathie dans le cadre des hypercholestérolémies familiales autosomiques dominantes du fait de la charge en cholestérol élevée depuis la naissance chez ces patients [5].

Ce patient a donc eu une échographie Doppler des troncs supra-aortiques qui ne montre aucune plaque d'athérome. Un score calcique a été réalisé : le score est augmenté à 629, soit supérieur au 90^e percentile pour l'âge (distribution des calcifications : TCCG 0 IVA 255,9 CX 22,7 CD 350,6). Une douleur thoracique atypique de repos ressentie par le patient dans les jours suivant la réalisation du score calcique a fait demander par le cardiologue un scanner coronaire sur lequel il y avait une sténose serrée bifocale de l'artère circonflexe classée CAD-RADS 4 ainsi qu'un athérome cal-

Les messages thérapeutiques

- Chez les patients à très haut risque CV, il convient de lutter contre l'inertie thérapeutique. Il faut revoir rapidement le patient pour améliorer le traitement.
- L'hypercholestérolémie familiale est une situation à haut risque. L'objectif dans les recommandations 2021 est d'avoir un LDL-c inférieur à 0,70 g/L. Chez ce patient, il y a en plus des lésions vasculaires asymptomatiques le mettant à très haut risque avec un objectif de LDL-c inférieur à 0,55 g/L.
- L'objectif est rarement atteint dans les formes familiales. Seuls les anticorps anti-PCSK9 en association avec une statine et l'ézétimibe permettent de s'approcher d'un tel objectif mais ils ne sont pas remboursés en prévention primaire.

cifié modéré prédominant sur l'artère interventriculaire 1 et 2.

Traitement

Un traitement par atorvastatine 20 mg/j a été débuté dès la réception des résultats du score calcique dans cette situation de très haut risque vasculaire. Il sera ensuite proposé une titration de la statine à la dose maximale tolérée et l'association thérapeutique rapide avec l'ézétimibe afin d'atteindre l'objectif d'un LDL-c inférieur à 0,70 voire 0,55 g/L proposé dans les nouvelles recommandations de 2021. Un bilan lipidique des enfants et des apparentés est demandé.

BIBLIOGRAPHIE

1. NGUYEN TT, KRUCKEBERG KE, O'BRIEN JF *et al.* Familial Splenomegaly: Macrophage Hypercatabolism of Lipoproteins Associated with Apolipoprotein E Mutation [Apolipoprotein E (Δ 149 Leu)]. *J Clin Endocrinol Metabolism*, 2000;85:4354-4358.
2. MARDUEL M, OUGUERRAM K, SERRE V *et al.* Description of a large family with autosomal dominant hypercholesterolemia associated with the APOE p.Leu167del mutation. *Hum Mutat*, 2013;34:83-87.
3. OKORODUDU DE, CROWLEY MJ, SEBASTIAN S *et al.* Inherited lipemic splenomegaly and the spectrum of apolipoprotein E p.Leu167del mutation phenotypic variation. *J Clin Lipidol*, 2013;7:566-572.
4. CENARRO A, ETXEBARRIA A, DE CASTRO-ORÓS I *et al.* The p.Leu167del Mutation in APOE Gene Causes Autosomal Dominant Hypercholesterolemia by Down-regulation of LDL Receptor Expression in Hepatocytes. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016;101:2113-2121.
5. RADER DJ, COHEN J, HOBBS HH. Monogenic hypercholesterolemia: new insights in pathogenesis and treatment. *J Clin Invest*, 2003;111:1795-1803.

A. Phan, V. Carreau et I. Belmihoub ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

E. Bruckert a déclaré les liens d'intérêts suivants : consulting/présentation pour Amgen, Genfit, MSD, Sanofi-Regeneron, Danone, Aegerion, Ionis pharmaceuticals, Amarin, Akcea, Servier, Mylan, Silence Therapeutic et Novartis.

I Revues générales

Syndrome coronarien aigu de la femme jeune

RÉSUMÉ : L'incidence des maladies cardiovasculaires, en particulier chez la femme jeune, est actuellement en augmentation, conséquence du mode de vie des pays développés, notamment du tabagisme, des habitudes alimentaires et de la sédentarité, à l'origine de la progression de l'obésité et du diabète. Outre l'importance de la prévention primaire qui passe par l'éducation du grand public sur la correction des facteurs de risque, il est essentiel d'informer la population de tout âge sur les signes d'alerte de la cardiopathie ischémique afin de réduire les délais de prise en charge, en particulier des événements aigus.

Les acteurs de santé (spécialistes en médecine générale, en cardiologie, en médecine d'urgence...) doivent connaître les évolutions épidémiologiques et les formes parfois inhabituelles de syndromes coronariens aigus qui touchent la femme jeune pour en améliorer le pronostic.

Cette revue est une mise à jour sur les particularités de la cardiopathie ischémique chez la femme jeune : évolution de l'épidémiologie, répartition des facteurs de risque, type de présentation clinique, description des habitudes de prise en charge actuelles et leurs conséquences sur le pronostic. Enfin, seront développées les particularités physiopathologiques et leurs conséquences diagnostiques et thérapeutiques.



B. DUBAND
Service de Cardiologie,
CHU de CLERMONT-FERRAND.

Historiquement, l'infarctus du myocarde (IDM) a été décrit comme une maladie de l'homme.

Pourtant, il reste la première cause mondiale de mortalité chez la femme. Cette idée préconçue a longtemps été à l'origine d'un retard diagnostique et de prise en charge, ayant fait décrire par la cardiologue américaine Bernadine Healy le syndrome de Yentl, tiré du nom de l'héroïne du roman de Isaac Bashevis Singer (1962) dans lequel elle devait se déguiser en homme pour accéder à l'éducation [1]. En effet, à la fin des années 1990, plusieurs études ont souligné le défaut de prise en charge des patientes atteintes d'une cardiopathie ischémique en l'absence d'une symptomatologie similaire à celle des hommes. Depuis, les travaux de la communauté médicale et scientifique ont permis d'améliorer et de diffuser les

connaissances sur les singularités de la cardiopathie ischémique chez la femme.

■ Épidémiologie

La mortalité cardiovasculaire (CV) a considérablement diminué depuis les années 2000, avec une chute de l'ordre de 20 %, similaire chez l'homme et la femme [2]. Néanmoins, si l'on s'intéresse aux taux d'hospitalisation pour IDM, la proportion de patients jeunes (35-54 ans) a tendance à augmenter, notamment chez les femmes [3]. L'étude ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*) rapporte les résultats de l'analyse de 20 ans (1995-2014) d'hospitalisations pour IDM de 4 régions nord-américaines. La proportion d'IDM touchant des sujets jeunes augmentait de 27 (1995-1999) à

32 % (2010-2014), avec une augmentation plus marquée chez la femme. En France, d'après les données sur les syndromes coronariens aigus (SCA) avec sus-décalage du segment ST du registre FAST-MI, l'âge moyen des patients admis a diminué de presque 3 ans, atteignant 63,3 ans en 2010. Surtout, depuis 1995, la proportion de patients < 60 ans est passée parmi les hommes de 38,1 à 49 %, mais elle a plus que doublé parmi les femmes, passant de 11,8 à 25,5 % [4].

La part croissante des femmes jeunes admises pour IDM trouve possiblement son explication dans la facilitation du diagnostic par l'utilisation de nouveaux outils (par exemple la troponine ultrasensible), mais aussi dans l'évolution de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire dans cette population.

■ Facteurs de risque

Les études ont montré de manière constante que les jeunes patientes atteintes de SCA présentaient plus de facteurs de risque que leurs homologues masculins, notamment plus souvent un tabagisme, un diabète, une insuffisance rénale chronique, une hypertension, un syndrome métabolique. L'étude YOUNG-MI s'est focalisée sur l'analyse des IDM du sujet jeune < 50 ans, entre 2000 et 2016, à Boston [5]. 2 097 patients victimes d'IDM furent inclus, dont 404 femmes (19 %). Parmi elles, on retrouvait 23,8 % de diabétiques (vs 18,9 % parmi les hommes) notamment sous insuline et d'une durée > 10 ans, 55,5 % de fumeuses actives (vs 50,4 %) et 43,9 % d'obèses (vs 39,6 %). Il faut noter que les hommes présentaient plus souvent une consommation de substances illicites et une dyslipidémie. D'après une étude norvégienne, l'impact du tabagisme pourrait être plus important chez la femme [6]. En effet, au sein d'une population de patients admis pour IDM, la différence d'âge entre les femmes fumeuses et non fumeuses était de 14 ans, contre 8 ans pour les hommes.

Les femmes fumeuses perdaient donc 2 fois plus d'années sans IDM par rapport aux hommes fumeurs.

Les femmes, notamment jeunes, sont également plus exposées à des facteurs de risque cardiovasculaire moins connus. L'étude espagnole et américaine VIRGO s'est particulièrement intéressée aux facteurs de risque non traditionnels chez les femmes jeunes victimes d'un SCA [7]. On retrouvait des scores plus élevés de dépression, de stress et une qualité de vie plus faible. Leurs conditions sociales étaient également plus précaires, comme en témoigne la proportion de patientes sans emploi (43,6 vs 26,6 % chez les hommes) et avec des revenus plus faibles. Dans l'étude YOUNG-MI, on retrouvait aussi une surreprésentation féminine des troubles dépressifs (10,3 vs 1,3 %) [5]. Ces facteurs psychologiques et leur prise en charge ont un impact démontré sur la mortalité post-IDM [8].

Concernant les impacts hormonaux, les femmes non ménopausées ont longtemps été considérées à bas risque CV du fait des effets protecteurs des estrogènes [9]. On a relevé un risque d'événement plus élevé à la période du cycle où le taux d'estrogènes est le plus bas (phase menstruelle et folliculaire). En conséquence, il a été suspecté puis confirmé que la ménopause précoce est un facteur de risque cardiovasculaire [10]. Le registre français *Young Women Presenting Acute Myocardial Infarction in France* (WAMIF, clinicaltrials.org NCT03073447) a inclus 314 patientes < 50 ans victimes d'un IDM et a relevé que 15 % de ces patientes étaient ménopausées [11]. Néanmoins, les résultats des études randomisées sur l'impact du traitement hormonal substitutif chez la femme ménopausée restent controversés, avec probablement une balance bénéfique/risque en faveur chez les femmes < 60 ans (ou ménopausées depuis < 10 ans), en utilisant des hormones d'origine synthétique administrées par voie transdermique [12]. L'exposition à une contraception orale

(45 % dans le registre WAMIF), en particulier à base d'estrogènes, augmente le risque thromboembolique, faisant préférer chez les femmes jeunes à risque cardiovasculaire et notamment hypertendues une contraception par microprogestatif associée à un sevrage tabagique. Enfin, les femmes jeunes ayant présenté des complications durant une grossesse (33 % dans WAMIF) sont également à plus haut risque cardiovasculaire, notamment de maladie coronarienne [13].

D'autres facteurs de risque moins étudiés pourraient avoir un impact et sont surreprésentés chez la femme jeune, tels que les antécédents de cancer (4,1 vs 1,9 % chez l'homme) et donc de chimio/radiothérapie, de maladie auto-immune (4 vs 1,3 % chez l'homme) ou de dysthyroïdie (9,5 vs 1,8 % chez l'homme) [7].

■ Symptômes et présentation clinique

On a classiquement décrit la présentation clinique de l'IDM de la femme comme atypique. Cette idée reçue est remise en question par les dernières évaluations, notamment concernant la femme jeune.

>>> Dans l'étude YOUNG-MI, 90 % des hommes et 88 % des femmes se présentaient en effet avec une douleur thoracique ($p = 0,96$), avec une irradiation dans le cou et le bras plus fréquente chez les femmes (50,5 vs 41,9 % ; $p = 0,002$) [5]. Néanmoins, les femmes présentaient plus fréquemment des symptômes associés tels que difficultés respiratoires (36,6 vs 31 %), palpitations (7,2 vs 2,8 %) et fatigue (5,4 vs 2,7 %). On note également que les prodromes "bégayants" avant l'IDM étaient présents > 7 jours aussi bien chez les femmes que chez les hommes (16,5 vs 15,8 % ; $p = 0,76$). Enfin, il faut retenir que les femmes étaient plus à risque de présenter à l'admission un œdème aigu pulmonaire (9,7 vs 6,7 % ; $p = 0,043$).

I Revues générales

>>> Dans l'étude WAMIF, 59 % des femmes avaient des symptômes associés à la douleur thoracique, qui était présente chez 90,6 % [11]. Cependant, les femmes plus âgées auraient tendance à présenter plus souvent un IDM sans douleur thoracique que les hommes, avec un impact pronostique [14].

>>> Dans l'étude VIRGO, les femmes jeunes admises pour IDM avaient moins souvent l'impression que les symptômes avaient une origine cardiaque que les hommes (43 vs 47 %), mais cette disparité se retrouvait également et de manière plus marquée chez les professionnels réalisant la prise en charge (75 vs 87 %) [7]. Ces femmes jeunes avaient aussi tendance à présenter moins souvent des sus-décalages du segment ST par rapport aux hommes (47,9 vs 59,5 %). Ces tableaux cliniques peuvent être associés à un allongement du délai de prise en charge, une moindre exploration angiographique et revascularisation, et participent au moins en partie à l'impact pronostique.

■ Prise en charge

Les études récentes sur l'IDM de la femme jeune montrent que leur prise en charge est différente du reste de la population.

>>> En effet, dans l'étude VIRGO, 41 % des femmes jeunes étaient considérées à l'arrivée comme éligibles à la revascularisation (< 12 h de symptômes, ST+ localisé à un territoire ou nouveau bloc de branche gauche [BBG]) contre 50 % des hommes [7]. Dans cette situation, le délai admission-revascularisation > 90 minutes était plus fréquent chez les femmes (41 vs 29 % chez les hommes). 64 % des femmes bénéficiaient d'une angioplastie contre 78 % des hommes. Concernant le traitement médical, pas de différence en pré-hospitalier ; en revanche, sur l'ordonnance de sortie, on retrouvait une prescription moindre d'IEC/ARA2 (68 vs 75 % chez les hommes) et de statines (93 vs 97 % chez les hommes).

>>> Dans l'étude YOUNG-MI, on retrouvait ces inégalités avec un accès un peu moins fréquent à la coronarographie en cas de NSTEMI (93,5 vs 96,7 % ; $p < 0,001$) et à l'angioplastie quel que soit le type d'IDM [5]. Aussi, on retrouvait chez les femmes une durée d'hospitalisation plus longue (4 vs 3 jours ; $p = 0,015$) et une prescription plus faible des traitements post-infarctus, bêtabloquants, IEC/ARA2, statines, aspirine. Cette différence de prise en charge trouve en partie son explication dans les particularités étiologiques de l'IDM chez la femme jeune (par exemple statines non indiquées dans la dissection coronaire en l'absence de dyslipidémie, tout comme les bêtabloquants sur les spasmes coronariens). Il y a probablement également une perception différente du rapport efficacité/tolérance des traitements médicamenteux chez la femme.

■ Particularités physiopathologiques

La majorité des IDM surviennent sur une complication de plaque athéromateuse, en particulier une rupture de plaque. Dans les années 1990, l'anatomopatho-

logue Renu Virmani décrivit les érosions de plaques qui correspondent à des thromboses au contact de la plaque, par atteinte exclusive de l'endothélium [15]. Elle mit en évidence, sur autopsie, une proportion plus importante d'érosion de plaque chez les femmes non ménopausées [16]. En angiographie, une érosion de plaque prend un aspect de thrombus sans sténose organique significative et peut être confirmée par l'imagerie endocoronaire, notamment l'OFDI (*optical frequency domain imaging*). La **figure 1** montre un exemple de SCA non ST+ avec élévation enzymatique chez une patiente de 38 ans avec OFDI endocoronaire. La prise en charge est différente des "classiques" ruptures de plaques puisqu'un traitement médical antithrombotique sans angioplastie peut être suffisant [17].

Les femmes jeunes présentent également plus fréquemment des infarctus à coronaires non athéromateuses [18]. La dissection coronaire spontanée (SCAD) est une cause fréquente de SCA de la femme jeune ainsi que de la femme enceinte, même si cela représente une faible proportion des SCAD [19]. Cette prédisposition féminine et l'association

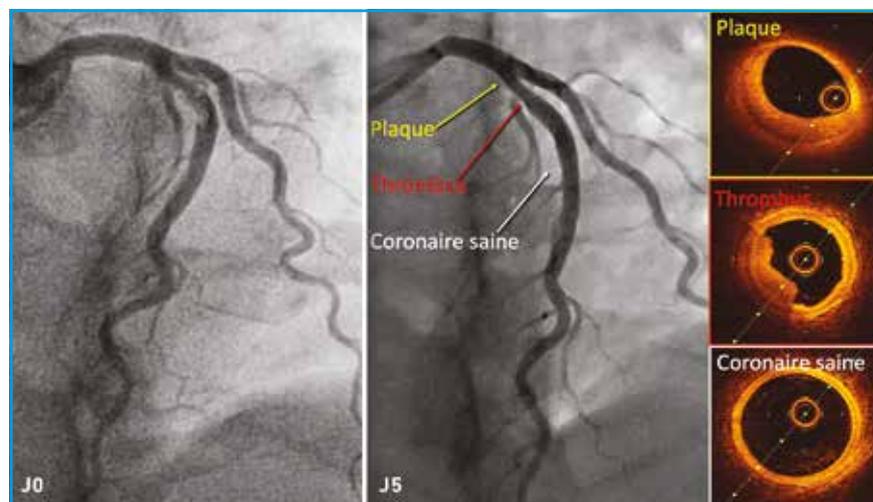


Fig. 1 : Patiente de 38 ans admise pour SCA non ST+ avec un aspect de thrombose intracoronaire de l'artère interventriculaire antérieure proximale sans retard de flux. Après traitement antithrombotique, contrôle angiographique à J5 avec OFDI endocoronaire. On confirme la présence d'une plaque d'athérosclérose en amont de la thrombose (cadre jaune), avec persistance d'un thrombus au contact d'une paroi saine comme en témoigne l'intégrité des 3 tuniques (cadre rouge). En distalité, l'artère est saine (cadre blanc). Cet aspect est en faveur d'une érosion de plaque.

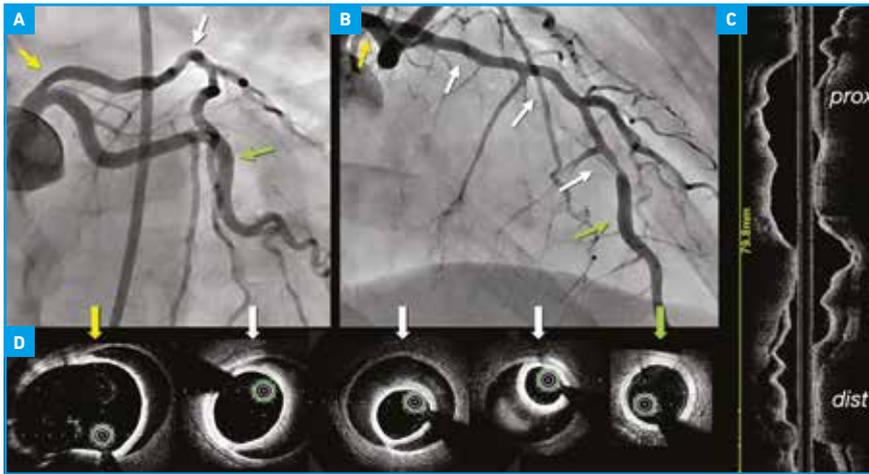


Fig. 2 : Angiographie (A et B) et OFDI (C et D) endocoronaire chez une patiente de 46 ans admise pour syndrome coronarien aigu. L'angiographie montre une diminution du calibre de l'artère interventriculaire antérieure dès sa naissance (flèche jaune). La sténose est longue, linéaire et correspond à une compression extrinsèque par un hématome pariétal confirmé par l'OFDI qui montre l'étendue de l'atteinte et confirme l'absence de dissection intimale. À noter un aspect sain du reste du réseau coronarien, notamment en distalité de l'IVA (flèche verte).

avec la grossesse suggère un rôle hormonal dans la physiopathologie des SCAD mais le mécanisme précis est inconnu. L'hérédité semble peu en cause. En revanche, une association phénotypique et génétique avec la dysplasie fibromusculaire a été mise en évidence [20]. La présentation clinique classique est le SCA illégitime de la femme jeune.

Une étude rétrospective française a montré qu'en cas de SCA chez une femme < 60 ans avec ≤ 1 facteur de risque, 1 patiente sur 3 présentait une SCAD [21]. Le diagnostic angiographique peut être difficile avec des particularités sémiologiques. L'imagerie endocoronaire, notamment l'OFDI, peut aider à confirmer et affiner le diagnostic, mais aussi guider la prise en charge, qui est différente des SCA athéromateux (fig. 2).

Le registre français DISCO a montré que la majorité des patients (79 %) présentaient une évolution favorable sous traitement médical seul (Combaret *et al.*, Eurointervention 2021 pre-print). Le taux de récurrence d'événement à 1 an était de 12,3 %, sans aucun cas de décès, ce qui montre l'excellent pronostic de la maladie une fois la phase aiguë surmon-

tée. L'angioplastie garde une place en cas d'atteinte menaçante proximale, d'instabilité hémodynamique ou de douleur persistante.

La cardiomyopathie de stress ou syndrome de Takotsubo est un syndrome de ballonnisation ventriculaire gauche apicale déclenché par un stress aigu émotionnel ou physique. Les coronaires apparaissent angiographiquement saines (fig. 3). On retrouve une large prédominance féminine (89,8 % dans le registre international principal) [22]. Par rapport aux autres IDM, la prévalence de pathologies neurologiques et psy-

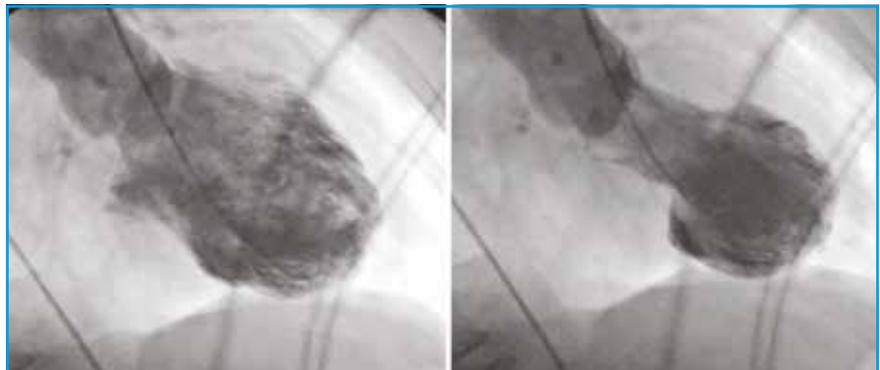


Fig. 3 : Aspect de Takotsubo, ballonnisation apicale du ventricule gauche. À gauche en diastole, à droite en systole. D'après Ghadri [23].

chiatriques est plus élevée, et la fraction d'éjection plus basse. Les complications à craindre sont l'insuffisance cardiaque, en partie par obstruction intraventriculaire gauche, l'allongement du QT et ses complications rythmiques. La prise en charge est peu codifiée, il faut éviter l'administration de catécholamines, et un traitement par ARA2 et IEC au long cours pourrait être bénéfique [23]. Les taux de complications intrahospitalières, notamment choc et décès, sont semblables à ceux des autres IDM.

Enfin, le vasospasme, aussi appelé angor de Prinzmetal, correspond à une hyperactivité des cellules musculaires lisses associée à une dysfonction endothéliale. Un facteur déclenchant est souvent associé : tabagisme principalement, prise de cocaïne, catécholamines ou antimétabolite (5-FU). L'angor spastique répond mieux à la trinitrine et survient favorablement en fin de nuit, plutôt au repos [24]. C'est une entité également sous-diagnostiquée, responsable de troubles du rythme ventriculaire. La prédominance féminine de cette pathologie est controversée. Le profil des femmes avec angor spastique pourrait être différent de celui des hommes, avec des patientes plus âgées (69 vs 66 ans), une prévalence moindre du tabagisme (20 vs 72 %) et moins d'athérome sous-jacent (9 vs 16 %) [25]. La dysfonction microvasculaire se présente plus fréquemment sous la forme d'un syndrome coronarien chronique.

Revue générale

Pronostic post-infarctus

Le pronostic des patientes victimes d'un IDM a longtemps été moins bon que celui des hommes, notamment dans la population jeune. Dans l'étude YOUNG-MI, la mortalité intrahospitalière était similaire mais, au cours du suivi (en moyenne 11 ans), la mortalité toute cause était plus importante chez les femmes, secondaire à des cancers et des sepsis [5]. Une étude de cohorte avec score de propension récente a comparé le pronostic post-infarctus entre homme et femme en fonction du recours à une revascularisation coronarienne [26]. Parmi les 23473 SCA inclus, 66 % des hommes furent revascularisés, contre 52 % des femmes. À 1 an, parmi les patients revascularisés, le taux de récurrence de SCA et mortalité était significativement plus élevé chez les femmes (13,1 vs 10,6 % ; HR: 1,24). Cette différence entre les deux sexes n'était pas retrouvée au sein du groupe non revascularisé.

Cela souligne la moindre efficacité de la revascularisation chez les femmes possiblement en raison de stratégies différentes (plus de pontages chez les hommes) et de la surreprésentation des SCA non athéromateux chez les femmes, dont la réponse aux traitements invasifs classiques est moins bonne (vasospasme coronarien, atteinte microvasculaire, angioplastie sur SCAD, éventuellement méconnue, pourvoyeuse de complications). Les femmes jeunes pourraient également être plus exposées aux complications hémorragiques post-interventionnelles et aux transfusions, en partie en raison de surdosage en traitement antithrombotique [27]. Enfin, on a vu qu'elles bénéficiaient moins souvent du traitement médical optimal.

Conclusion

L'IDM de la femme jeune est une entité de plus en plus fréquente, très probablement encore sous-diagnostiquée et

sous-traitée. Dans la majorité des cas, la présentation clinique, angiographique et la prise en charge sont parfaitement superposables à celles des hommes. Néanmoins, les particularités physiopathologiques sont plus fréquentes chez l'homme et posent parfois un défi diagnostique mais aussi thérapeutique. Le pronostic reste moins bon que chez l'homme jeune, probablement en raison de comorbidités associées plus fréquentes que chez l'homme, d'un retard de prise en charge sur des symptômes atypiques associés et une moindre perception du risque cardiovasculaire, d'un traitement étiologique moins efficace que la revascularisation classique des lésions athéromateuses et d'une prescription moindre des traitements médicaux recommandés.

POINTS FORTS

- La mortalité cardiovasculaire féminine est en diminution, se rapprochant de celle des hommes, mais l'incidence de l'infarctus du myocarde (IDM) continue d'augmenter chez les femmes jeunes.
- Les femmes jeunes victimes d'un IDM ont plus de comorbidités que les hommes du même âge. En outre, elles sont plus souvent exposées aux facteurs de risque non traditionnels tels que les troubles dépressifs et sociaux, les antécédents de cancer, les maladies inflammatoires.
- La présentation clinique chez les femmes jeunes est majoritairement comparable à celle de leurs homologues masculins, avec une douleur thoracique typique mais aussi plus de symptômes atypiques associés.
- Elles ont des délais de prise en charge plus élevés, et bénéficient moins souvent d'une coronarographie et d'une angioplastie coronaire. Les traitements post-IDM sont moins systématiquement prescrits que chez l'homme.
- L'étiologie principale est, comme chez l'homme, la rupture de plaque athéromateuse, mais les érosions de plaque et les IDM à coronaires non athéromateuses sont plus fréquents, avec un impact sur la prise en charge et le pronostic.
- Le pronostic post-IDM est moins bon chez la femme jeune, en partie en raison d'une prise en charge moins optimale des IDM athéromateux mais aussi en raison de l'efficacité moins importante des traitements habituels sur les IDM non athéromateux.

BIBLIOGRAPHIE

1. HEALY B. The Yentl Syndrome. *N Engl J Med*, 1991;325: 274-276.
2. MEHTA LS, BECKIE TM, DEVON HA *et al.* Acute Myocardial Infarction in Women. *Circulation*, 2016;133:916-947.
3. ARORA S, STOUFFER GA, KUCHARSKA-NEWTON AM *et al.* Twenty Year Trends and Sex Differences in Young Adults Hospitalized With Acute Myocardial Infarction: The ARIC Community Surveillance Study. *Circulation*, 2019; 139:1047-1056.
4. PUYMIRAT E, SIMON T, STEG PG *et al.* Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With Improvement in Survival Among Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*, 2012;308:998-1006.
5. DEFILIPPIS EM, COLLINS BL, SINGH A *et al.* Women who experience a myocardial infarction at a young age have worse

- outcomes compared with men: the Mass General Brigham YOUNG-MI registry. *Eur Heart J*, 2020;41:4127-4137.
6. GRUNDTVIG M, HAGEN TP, GERMAN M *et al.* Sex-based differences in premature first myocardial infarction caused by smoking: twice as many years lost by women as by men. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2009;16:174-179.
 7. BUCHOLZ EM, STRAIT KM, DREYER RP *et al.* Editor's Choice-Sex differences in young patients with acute myocardial infarction: A VIRGO study analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2017;6:610-622.
 8. SMOLDEREN KG, BUCHANAN DM, GOSCH K *et al.* Depression Treatment and 1-Year Mortality After Acute Myocardial Infarction: Insights From the TRIUMPH Registry (Translational Research Investigating Underlying Disparities in Acute Myocardial Infarction Patients' Health Status). *Circulation*, 2017;135:1681-1689.
 9. NOEL BAIREY MERZ C, JOHNSON BD, SHARAF BL *et al.* Hypoestrogenemia of hypothalamic origin and coronary artery disease in premenopausal women: a report from the NHLBI-sponsored WISE study. *J Am Coll Cardiol*, 2003;41:413-419.
 10. MUKA T, OLIVER-WILLIAMS C, KUNUTSOR S *et al.* Association of Age at Onset of Menopause and Time Since Onset of Menopause With Cardiovascular Outcomes, Intermediate Vascular Traits, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol*, 2016;1:767-776.
 11. MANZO-SILBERMAN S, VAUTRIN E, BELLEMMAIN-APPAIX A *et al.* Prospective study in young women presenting acute MYOCARDIAL infarction in France: Clinical, morphological and biological descriptive analysis: WAMIF Study. *Arch Cardiovasc Dis Suppl*, 2021;13:153.
 12. GERSH FL, LAVIE CJ. Menopause and hormone replacement therapy in the 21st century. *Heart*, 2020;106:479-481.
 13. WU P, GULATI M, KWOK CS *et al.* Preterm Delivery and Future Risk of Maternal Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*, 2018;7:e007809.
 14. CANTO JG, ROGERS WJ, GOLDBERG RJ *et al.* Association of Age and Sex With Myocardial Infarction Symptom Presentation and In-Hospital Mortality. *JAMA*, 2012;307:813-822.
 15. FALK E, NAKANO M, BENTZON JF *et al.* Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J*, 2013;34:719-728.
 16. BURKE AP, FARB A, MALCOM G *et al.* Effect of menopause on plaque morphologic characteristics in coronary atherosclerosis. *Am Heart J*, 2001;141:S58-62.
 17. ALFONSO F, RIVERO F. Antithrombotic Therapy Alone for Plaque Erosion: Ready for a Paradigm Shift in Acute Coronary Syndromes? *Circ Cardiovasc Interv*, 2017;10:e006143.
 18. AGEWALL S, BELTRAME JF, REYNOLDS HR *et al.* ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*, 2017;38:143-153.
 19. ADLAM D, ALFONSO F, MAAS A *et al.* European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*, 2018;39:3353-3368.
 20. ADLAM D, OLSON TM, COMBARET N *et al.* Association of the PHACTR1/EDN1 Genetic Locus With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol*, 2019;73:58-66.
 21. MOTREFF P, MALCLES G, COMBARET N *et al.* How and when to suspect spontaneous coronary artery dissection: novel insights from a single-centre series on prevalence and angiographic appearance. *EuroIntervention*, 2017;12:e2236-e2243.
 22. TEMPLIN C, GHADRI JR, DIEKMANN J *et al.* Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *New Engl J Med*, 2015;373:929-938.
 23. GHADRI JR, WITTSTEIN IS, PRASAD A *et al.* International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*, 2018;39:2032-2046.
 24. JCS Joint Working Group. Guidelines for Diagnosis and Treatment of Patients With Vasospastic Angina (Coronary Spastic Angina) (JCS 2013). *Circ J*, 2014;78:2779-2801.
 25. KAWANA A, TAKAHASHI J, TAKAGI Y *et al.* Gender Differences in the Clinical Characteristics and Outcomes of Patients With Vasospastic Angina--A Report From the Japanese Coronary Spasm Association. *Circ J*, 2013;77:1267-1274.
 26. UDELL JA, KOH M, QIU F *et al.* Outcomes of Women and Men With Acute Coronary Syndrome Treated With and Without Percutaneous Coronary Revascularization. *J Am Heart Assoc*, 2017;6:e004319.
 27. HEER T, HOCHADEL M, SCHMIDT K *et al.* Sex Differences in Percutaneous Coronary Intervention--Insights From the Coronary Angiography and PCI Registry of the German Society of Cardiology. *J Am Heart Assoc*, 2017;6:e004972.

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

I Revues générales

Insuffisance tricuspide et fonction ventriculaire droite

RÉSUMÉ : L'insuffisance tricuspide occupe une place croissante dans la sphère des pathologies valvulaires. Il existe un lien étroit entre insuffisance tricuspide et fonction ventriculaire droite, tant sur le plan physiopathologique que pronostique, la dysfonction ventriculaire droite aggravant le pronostic déjà sévère des patients présentant une fuite tricuspide importante. L'évaluation des pressions pulmonaires par voie invasive est indispensable dans ce contexte en raison de la sous-estimation fréquente par l'ETT en cas d'IT sévère. La performance des différents paramètres échographiques d'évaluation de la fonction ventriculaire droite est limitée en cas d'IT sévère.

Les données de la littérature recommandent d'intervenir dès l'apparition d'une dysfonction ventriculaire droite modérée.

Le TriClip permettra possiblement la prise en charge des patients aux stades les plus avancés.



M. POUPINEAU
et toute l'équipe de cardiologie
ICPS – Hôpital Claude Galien,
QUINCY-SOUS-SÉNART.

L'insuffisance tricuspide (IT), longtemps négligée, occupe une place de plus en plus importante dans la sphère des pathologies valvulaires en raison de son impact pronostique, d'une meilleure compréhension de sa physiopathologie et de l'émergence du traitement percutané. L'évaluation de la fonction ventriculaire droite, facteur pronostique majeur également, est quant à elle entrée dans la pratique courante et bénéficie des toutes dernières avancées en échographie, comme le *strain* ou la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire droite (FEVD) en 3D.

Un lien étroit entre IT et fonction VD sur le plan physiopathologique et pronostique

L'étiologie prédominante des IT est fonctionnelle, l'IT primaire, organique, par atteinte de l'appareil valvulaire ne représentant que 10 % des cas [1]. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), qu'elle soit précapillaire (liée à une pathologie pulmonaire, embolique ou à un *shunt* gauche-droit) ou post-

capillaire (liée à une pathologie valvulaire ou une dysfonction ventriculaire gauche), est la cause première de ces IT fonctionnelles, loin devant les pathologies du myocarde (infarctus du ventricule droit ou dysplasie arythmogène du ventricule droit) et les IT "isolées", en l'absence d'HTAP, lesquelles sont en rapport avec une dilatation prédominant sur l'anneau tricuspide (AT) et sont plus fréquentes chez le sujet âgé notamment en cas de fibrillation atriale [2].

Le ventricule droit (VD) étant très sensible à la post-charge (**fig. 1**), l'élévation de cette dernière déclenche des méca-

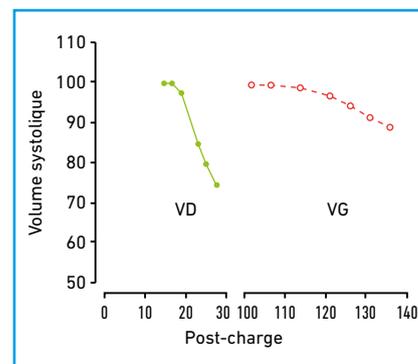


Fig. 1 : Sensibilité à la post-charge du ventricule droit.

Article rédigé avant la publication des recommandations ESC 2021 sur la prise en charge des valvulopathies.

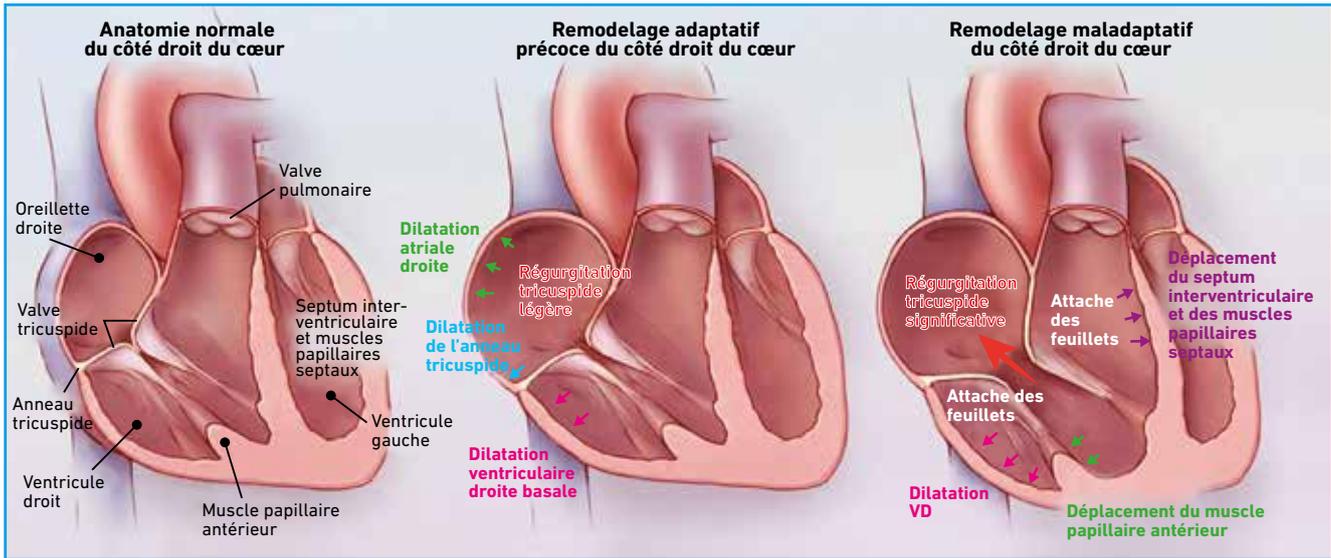


Fig. 2: Modifications anatomiques du VD liées à l'évolution de l'IT. D'après [1].

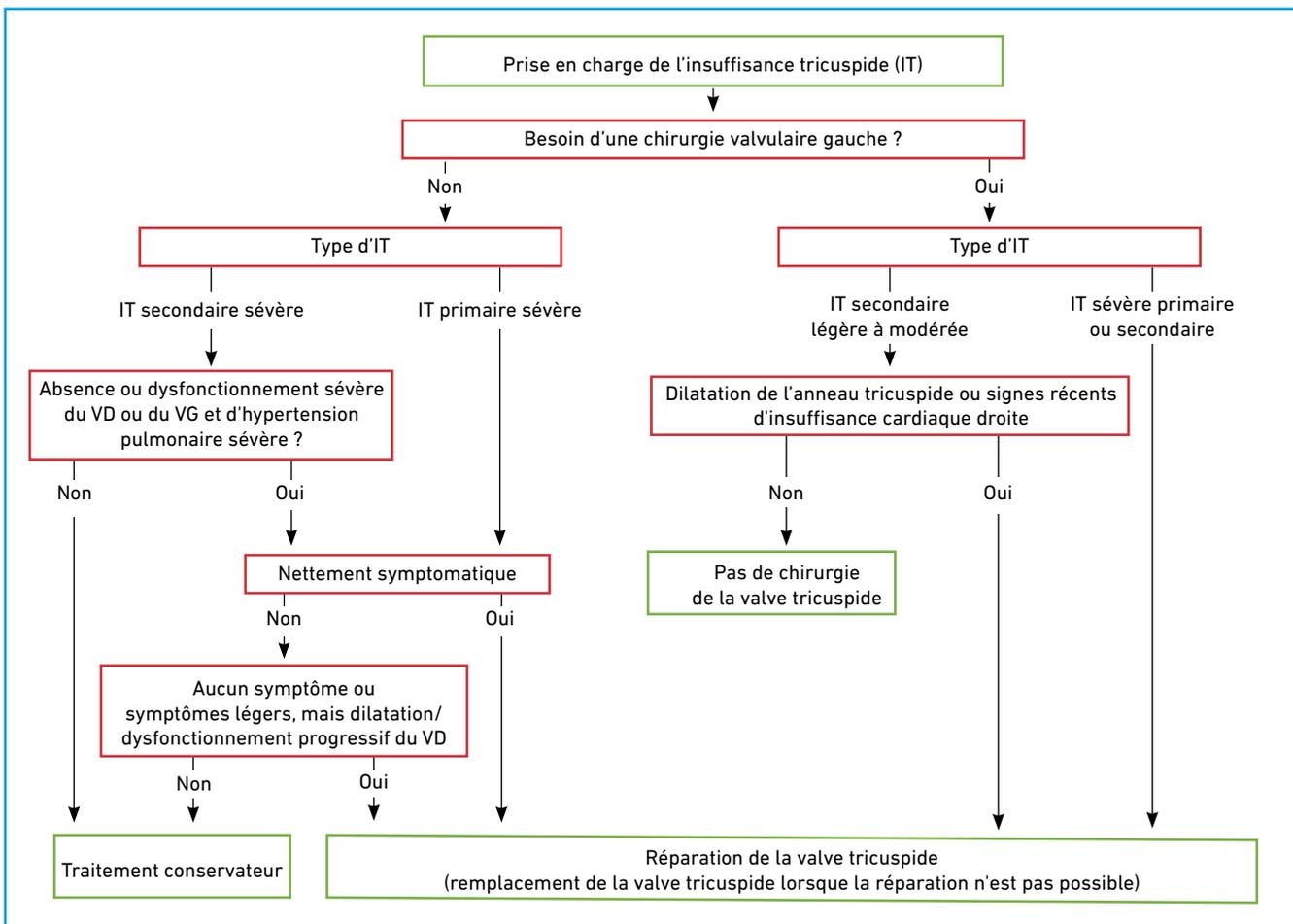


Fig. 3: Prise en charge de l'insuffisance tricuspide selon les recommandations ESC.

I Revues générales

nismes adaptatifs, comme la dilatation des cavités droites, entraînant une dilatation de l'AT, un déplacement des muscles papillaires, une mise en tension des feuillets valvulaires et finalement un défaut de coaptation valvulaire.

On le voit, l'IT dans sa forme fonctionnelle est avant tout le plus souvent une maladie du VD.

La majoration de l'IT au cours du temps entraîne quant à elle une surcharge volumétrique conduisant elle-même à une dilatation et à une dysfonction ventriculaire droite (**fig. 2**), aggravant la fuite et constituant donc un véritable cercle vicieux.

Ce lien étroit entre IT et fonction ventriculaire droite se confirme en pratique clinique puisqu'on retrouve une dysfonction ventriculaire droite chez près de 56 % des patients présentant une IT significative avant TriClip [3], cette dysfonction aggravant par ailleurs le pronostic [4, 5] spontané ou postopératoire des patients ayant une IT sévère, quelle qu'en soit l'étiologie. *A contrario*, la correction de l'insuffisance tricuspide par TriClip améliore les performances ventriculaires droites [6].

Ce pronostic défavorable implique une prise en charge précoce de l'IT sévère avant l'apparition d'une dysfonction ventriculaire droite importante trop avancée. Ainsi, chez le patient paucis ou asymptomatique présentant une IT sévère organique ou fonctionnelle (après chirurgie valvulaire gauche), la présence d'une dysfonction ou d'une dilatation ventriculaire droite constitue une recommandation de classe IIa pour la chirurgie selon les recommandations européennes [7]. À l'inverse, la présence d'une dysfonction ventriculaire droite sévère contre-indique la chirurgie en cas d'IT fonctionnelle sévère (**fig. 3**).

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite est donc incontournable en cas d'IT sévère.

Comment évaluer la fonction VD en cas d'insuffisance tricuspide ?

Le principal déterminant de la fonction ventriculaire est l'élévation de sa postcharge (le VD étant par ailleurs moins sensible que le VG à la surcharge volumétrique), devant l'interdépendance ventriculaire et sa contractilité intrinsèque.

Une élévation même minime des pressions pulmonaires (PP) entraîne une altération de la fonction ventriculaire droite (évaluée par l'excursion systolique de l'anneau tricuspide [TAPSE]) et du couplage ventriculo-artériel (évalué par le rapport TAPSE/PAPs) [8]. Par ailleurs, la coexistence d'une IT et d'une HTAP est associée à un pronostic défavorable et à un risque opératoire majoré, la présence d'une HTAP sévère contre-indiquant la chirurgie tricuspide [7]. Enfin, la présence d'une dysfonction ventriculaire droite et d'une HTAP identifie les patients au plus mauvais pronostic après chirurgie tricuspide [9].

La détermination des PP dans ce contexte est donc indispensable.

L'échographie transthoracique (ETT) tend à sous-estimer les pressions pulmonaires en cas d'IT sévère, en raison :
– d'une égalisation précoce des pressions entre l'oreillette et le ventricule droits ;
– d'une sous-estimation de la pression auriculaire droite ;
– de la dysfonction ventriculaire droite éventuelle.

Dans le travail de Lurz [10], la performance diagnostique de l'ETT pour la détection d'une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) > 50 mmHg au cathétérisme ne dépasse pas 55 % en cas d'IT sévère. Toujours dans cette étude, les patients présentant une sous-estimation des PP en ETT par rapport à l'évaluation invasive ont le plus mauvais pronostic, probablement en raison d'une IT importante.

L'évaluation invasive des pressions pulmonaires est donc indispensable avant toute prise en charge.

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite en elle-même repose sur les paramètres "classiques", à savoir : la détermination des diamètres et volumes ventriculaires droits, la fraction de raccourcissement de surface (FRS), l'onde S', la TAPSE, le *strain* VD et la FEVD 3D.

Si la dilatation ventriculaire droite semble bien constituer un facteur pronostique [11], on ne dispose pas actuellement de valeur "seuil" en termes de diamètres ventriculaires droits pouvant inciter à l'intervention chez le patient asymptomatique, à l'instar de l'insuffisance mitrale ou aortique.

Les performances diagnostiques de la TAPSE et de la mesure de la vitesse de l'onde S' à l'AT, pourtant utilisées en routine, semblent modestes si l'on se réfère à la littérature. Dans le travail de Hsiao, la corrélation entre la TAPSE ou l'onde S' et la FEVD mesurée en isotope est mauvaise en cas d'IT sévère (**fig. 4**) [12]. Les raisons de cette discordance sont possiblement :

- la sévérité de la fuite entraînant une augmentation de l'excursion de l'AT indépendamment de la FEVD ;
- un degré variable d'HTAP en cas d'IT sévère influant sur ces paramètres ;
- un VD très dilaté en cas d'IT sévère avec un angle marqué entre l'anneau tricuspide et le tir TM ou Doppler, rendant la mesure peu valide.

En pratique clinique toutefois, dans le travail de Dreyfus [11], la présence d'une dysfonction ventriculaire droite, évaluée sur un critère mixte associant évaluation visuelle, TAPSE et onde S', est bien corrélée avec la mortalité postopératoire après chirurgie tricuspide isolée, avec des valeurs statistiquement significatives pour ces deux paramètres. On peut donc estimer que l'évaluation de ces paramètres reste pertinente à titre pronostique en cas d'IT sévère (peut-être parce qu'ils

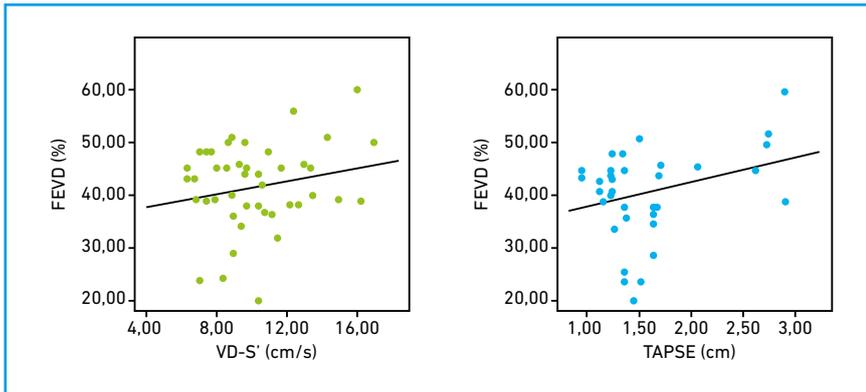


Fig. 4 : Corrélation entre TAPSE, vitesse de l'onde S' et FEVD isotopique en cas d'IT sévère. D'après [12]. FEVD: fraction d'éjection du ventricule droit; TAPSE: excursion systolique de l'anneau tricuspide.

sont avant tout le reflet du degré d'HTAP), sans qu'ils soient pour autant un reflet robuste de la FEVD dans contexte.

Si le *strain* VD semble être plus performant que la TAPSE ou la FRS en cas d'IT modérée et constituer un facteur pronostique [13], il est probable qu'il souffre des mêmes limites que la TAPSE ou la mesure de l'onde S'. Aucune évaluation de ce paramètre n'a été faite en cas d'IT sévère.

Toute la difficulté en cas d'IT sévère consiste donc à approcher la contractilité

intrinsèque du VD. Si l'intérêt d'un paramètre plus indépendant des conditions de charge, comme l'accélération de la contraction isovolumentrique, n'a pas été étudié en cas d'IT sévère, il est notable que le rapport TAPSE/PAPs, paramètre combiné, semble quant à lui constituer un facteur pronostique avant TriClip.

Deux travaux menés en IRM semblent prometteurs pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite en cas d'IT sévère. Dans le travail de Park [14], une FEVD < 46 % en IRM prédit la mortalité et le risque d'événements CV

après chirurgie tricuspide isolée pour IT fonctionnelle (**fig. 5**). Cette étude de 75 patients mérite naturellement confirmation sur un plus large effectif. À noter que la FEVD 3D en ETT n'a pas été évaluée dans le contexte d'IT sévère.

Dans l'étude de Hyung-Kwan [15], portant sur 31 patients avant chirurgie tricuspide isolée pour IT secondaire, un VTDi > 164 mL/m² prédit la FEVD postopératoire. L'évaluation des volumes en IRM, moins difficile que la mesure des dimensions VD en ETT, plus reproductible, avec un paramètre moins dépendant des conditions de charge, est intéressante et nécessite confirmation sur de plus larges effectifs.

Au final, si la fonction ventriculaire droite constitue un facteur pronostique majeur en cas d'IT sévère, son évaluation est complexe et doit être multiparamétrique.

Le TriClip, une nouvelle perspective

Le TriClip, technique en pleine émergence, offre de nouvelles perspectives

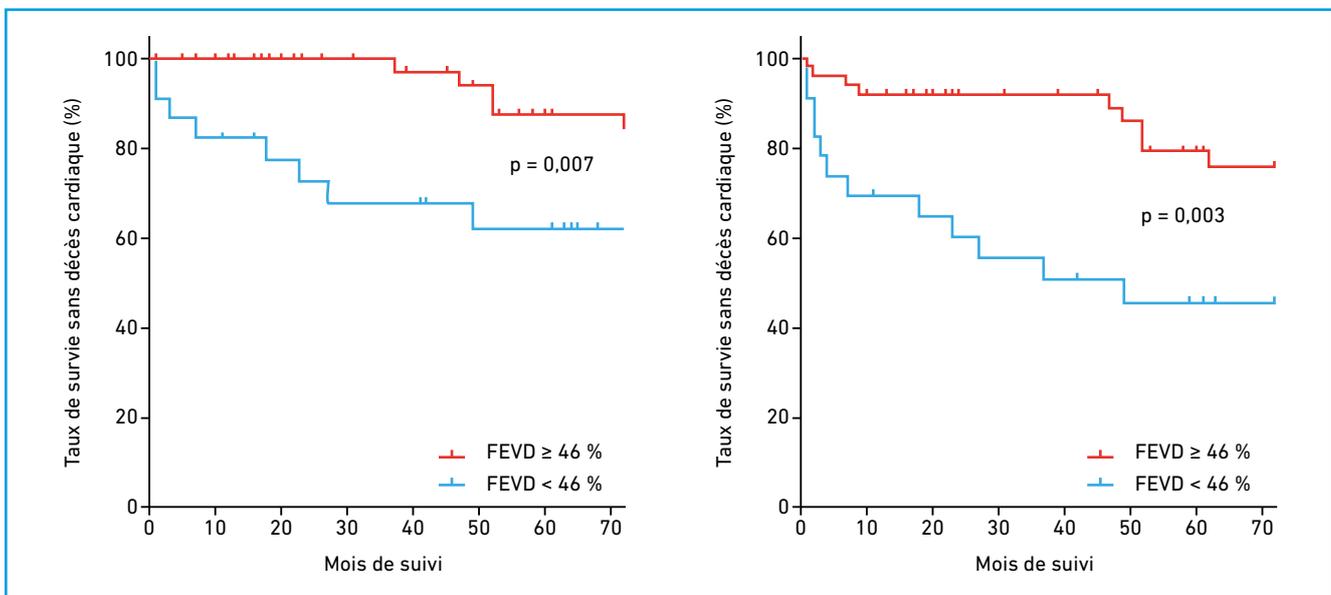


Fig. 5 : Valeur pronostique de la FEVD mesurée en IRM. D'après [14].

Revue générale

pour la prise en charge des patients à un stade avancé de dysfonction ventriculaire droite [16]. Dans le travail de Taramasso, ni l'HTAP, ni le degré de dysfonction ventriculaire droit évalués en ETT ne sont prédictifs du risque de décès ou de réhospitalisation après TriClip (*fig. 6*) [17]. De même dans celui de Karam [18], ni la PAPs évaluée en ETT, ni les paramètres échographiques ventriculaires droits à l'état de base (surface télédiastolique du VD, FRS et TAPSE) ne sont prédictifs du risque évolutif après la procédure. Il faut toutefois garder à l'esprit que les patients avec une PAPs > 60 mmHg sont exclus de ces études et que la PAPs était évaluée en ETT avec toutes les limites précédemment évoquées.

Par ailleurs, même si les patients présentant une dysfonction ventriculaire droite (définie par une TAPSE < 17 mm) et une HTAP (définie par une PAPs > 50 mmHg) tirent un bénéfice fonctionnel du TriClip, 1 sur 5 décède à 6 mois après l'implantation du clip [19]. Dans cette étude, les 3 facteurs prédictifs évolutifs étaient :

- le taux de gamma GT à l'état de base ;

- le degré d'insuffisance rénale ;
- l'échec de la procédure.

La place de l'IRM, des autres paramètres de fonction ventriculaire droite en ETT, mais aussi des marqueurs cliniques et biologiques, mérite donc d'être étudiée afin d'affiner la sélection des meilleurs candidats.

POINTS FORTS

- Il existe un lien physiopathologique étroit entre fuite tricuspide et fonction ventriculaire droite.
- La présence d'une dysfonction ventriculaire droite constitue un facteur pronostique en cas d'insuffisance tricuspide sévère.
- L'évaluation de la fonction ventriculaire droite en ETT est complexe en cas d'IT sévère.
- Les données de la littérature suggèrent d'intervenir dès l'apparition d'une dilatation ou d'une dysfonction ventriculaire droite modérée.
- Le TriClip offre de nouvelles perspectives dans la prise en charge des patients aux stades les plus avancés.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAHN RT, WAXMAN AB, DENTI P *et al.* Anatomic relationship of the complex tricuspid valve, right ventricle, and pulmonary vasculature: a review. *JAMA Cardiology*, 2019;4:478-487.
2. UTSUNOMIYA H, ITABASHI Y, MIHARA H *et al.* Functional tricuspid regurgitation caused by atrial fibrillation : a real-time-3D TOE study. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017;10:e004897.
3. TARAMASSO M, HAHN R, ALLESSANDRINI H *et al.* The International Multicenter TriValve Registry: Which Patients Are Undergoing Transcatheter Tricuspid Repair? *JACC Cardiovasc Interv*, 2017;10:1982-1990.
4. NATH J, FOSTER E, HEIDENREICH PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43:405-409.
5. DIETZ FM, PRIHADI EA, VAN DER BIJL P *et al.* Prognostic Implications of Right Ventricular Remodeling and Function in Patients With Significant Secondary Tricuspid Regurgitation. *Circulation*, 2019;140:836-845.
6. ROMMEL KP, BESLER C, NOACK T *et al.* Physiological and Clinical Consequences of Right Ventricular Volume Overload Reduction After Transcatheter Treatment for Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019;12:1423-1434.
7. BAUMGARTNER H, FALK, BAX JJ *et al.* 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2017;38:2739-2791.

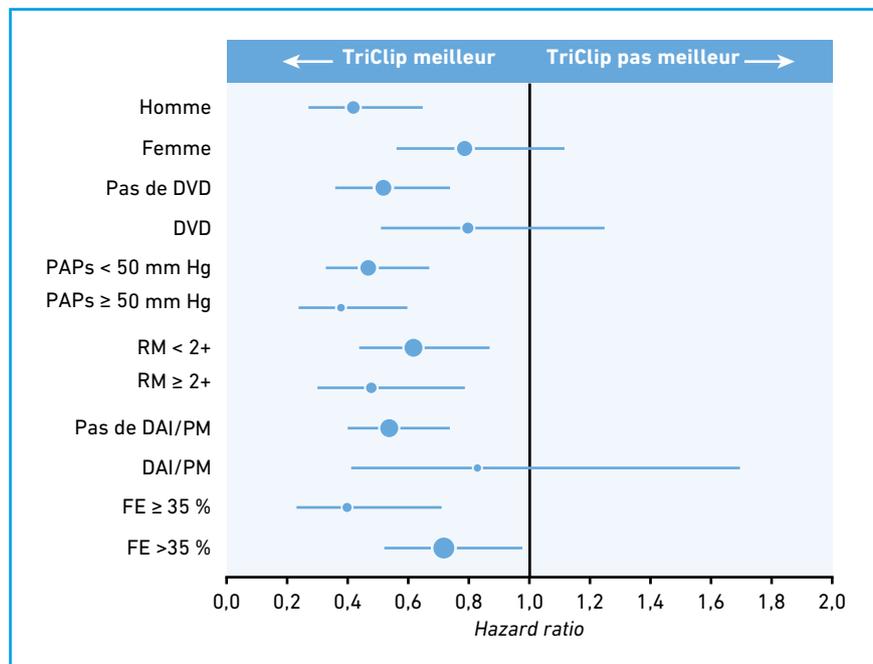


Fig. 6 : Absence de corrélation entre FEVD/HTAP et pronostic après TriClip. D'après [17]. DVD : dysfonction VD ; RM : régurgitation mitrale.

8. HUSTON JH, MARON BA, FRENCH J *et al.* Association of Mild Echocardiographic Pulmonary Hypertension With Mortality and Right Ventricular Function. *JAMA Cardiol*, 2019;4:1112-1121.

9. DI MAURO M, FOSCHI M, TANCREDI F *et al.* Additive and independent prognostic role of abnormal right ventricle and pulmonary hypertension in mitral-tricuspid surgery. *Int J Cardiol*, 2018; 252:39-43.

10. LURZ P, ORBAN M, BESLER C *et al.* Clinical characteristics, diagnosis, and risk stratification of pulmonary hypertension in severe tricuspid regurgitation and implications for transcatheter tricuspid valve repair. *Eur Heart J*, 2020;41:2785-2795.

11. DREYFUS J, FLAGIELLO M, BAZIRE B *et al.* Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J*, 2020;41: 4304-4317.

12. HSIAO SH, LIN SK, WANG WC *et al.* Severe tricuspid regurgitation shows significant impact in the relationship among peak systolic tricuspid annular velocity, tricuspid annular plane systolic excursion, and right ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006;19:902-910.

13. PRIHADI EA, VAN DER BIJL P, DIETZ M *et al.* Prognostic Implications of Right Ventricular Free Wall Longitudinal Strain in Patients With Significant Functional Tricuspid Regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2019;12: e008666.

14. PARK JB, KIM HK, JUNG JH *et al.* Prognostic Value of Cardiac MR Imaging for Preoperative Assessment of Patients with Severe Functional Tricuspid Regurgitation. *Radiology*, 2016;280:723-734.

15. KIM HK, KIM YJ, PARK EA *et al.* Assessment of haemodynamic effects of surgical correction for severe functional tricuspid regurgitation: cardiac magnetic resonance imaging study. *Eur Heart J*, 2010;31:1520-1528.

16. NICKENIG G, WEBER M, LURZ P *et al.* Transcatheter edge-to-edge repair for reduction of tricuspid regurgitation: 6-month outcomes of the TRILUMINATE single-arm study. *Lancet*, 2019;394:2002-2011.

17. TARAMASSO M, BENFARI G, VAN DER BIJL P *et al.* Transcatheter Versus Medical Treatment of Patients With Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2019;74:2998-3008.

18. KARAM N, MEHR M, TARAMASSO M *et al.* Value of Echocardiographic Right Ventricular and Pulmonary Pressure Assessment in Predicting Transcatheter Tricuspid Repair Outcome. *JACC Cardiovasc Interv*, 2020;13:1251-1261.

19. MUNTANÉ-CAROL G, TARAMASSO M, MIURA M *et al.* Transcatheter Tricuspid Valve Intervention in Patients With Right Ventricular Dysfunction or Pulmonary Hypertension: Insights From the TriValve Registry. *Circ Cardiovasc Interv*, 2021;14:e009685.

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

réalités

CARDIOLOGIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Cardiologiques*

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:



I Revues générales

Place de l'imagerie multimodale dans l'insuffisance aortique

RÉSUMÉ : L'imagerie multimodalité permet d'épauler l'échographie pour évaluer une insuffisance aortique (IA) et fait partie intégrante des dernières recommandations des sociétés savantes. L'ETT reste au premier plan, suivie par l'IRM en cas d'images de mauvaise qualité ou de résultats équivoques. L'épreuve d'effort ou l'échographie d'effort sont intéressantes pour démasquer les symptômes et pour le suivi du patient.

Si le mécanisme de l'IA n'est pas clair, qu'une chirurgie conservatrice est envisagée, ou que les autres techniques sont contre-indiquées ou non contributives, l'ETO est l'examen de choix. Pour l'analyse de l'aorte, l'ETT est parfois suffisante.

Si une pathologie aortique est évoquée en ETT, une imagerie en coupe est nécessaire (IRM ou scanner), pour décider ou non d'une intervention (particulièrement le scanner), ou pour servir de référence pour le suivi (plutôt par IRM si l'ETT n'est pas suffisante).



F. LE VEN
Service de Cardiologie, CHRU de BREST.

L'insuffisance aortique (IA) est une pathologie relativement peu fréquente, de diagnostic difficile à l'examen clinique, atteignant des patients souvent asymptomatiques. Bien que les recommandations européennes et américaines sur son diagnostic et sa prise en charge aient assez peu évolué depuis une vingtaine d'années, se fondant essentiellement sur des études échographiques, elles intègrent dorénavant les modalités d'imagerie plus récentes comme l'IRM et le scanner [1, 2].

Les questions essentielles que doit se poser le clinicien face à une IA sont :

- quelle est sa sévérité ?
- quel est son mécanisme ?
- quelles sont les conséquences hémodynamiques, particulièrement sur le ventricule gauche ?
- existe-t-il une aortopathie associée ?
- une intervention chirurgicale est-elle indiquée et, si oui, de quel type ?

Nous allons aborder ce que chaque modalité d'imagerie apporte comme

réponses et leur place dans la démarche diagnostique.

■ Techniques échographiques

1. Échographie cardiaque transthoracique

Son accessibilité et sa nature non invasive en font l'examen de première intention, souvent suffisant, pour évaluer une IA. Pour apprécier la sévérité, six paramètres sont principalement utilisés [3]. Les trois premiers sont la surface de l'orifice régurgitant, le volume régurgité (VR) et la fraction de régurgitation (FR). Ils sont obtenus soit par la mesure de la PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*), soit par méthode volumétrique. Ensuite, le diamètre de la *vena contracta* et le diamètre du jet par rapport à celui de la chambre de chasse ventriculaire gauche sont obtenus en observant le jet de régurgitation en Doppler couleur lorsqu'il traverse la valve aortique. Le dernier est la présence ou non d'un reflux

holodiastolique mesuré au niveau de l'isthme aortique en Doppler pulsé et sa vitesse en télédiastole.

Toutes ces mesures sont souvent difficiles à réaliser en pratique. Elles sont impactées par l'échogénicité du patient, les réglages de l'appareil et la présence de calcifications et sont moins fiables en présence d'un jet excentré. La méthode volumétrique nécessite plusieurs mesures, toutes sujettes à des erreurs qui la rendent peu reproductible. La PISA, quand elle est visible, est souvent de petite taille, mal délimitée, et il est parfois laborieux d'obtenir un bon alignement entre la sonde et le jet, ce qui entraîne une sous-estimation des vitesses. Les fuites de prothèse, notamment périprothétiques, sont particulièrement délicates à quantifier.

Concernant le retentissement ventriculaire, l'échographie peut l'évaluer de façon fiable par la méthode Simpson ou tridimensionnelle afin d'obtenir des volumes et la fraction d'éjection ventri-

culaire gauche (FEVG). L'absence de dilatation ventriculaire gauche significative évoque une IA non sévère. Malgré les progrès en imagerie, permettant d'obtenir des volumes de façon fiable, l'indication opératoire reste encore fondée sur les diamètres ventriculaires gauches depuis l'étude pivot de Bonow *et al.* [4] qui montrait qu'un diamètre télé-systolique > 50 mm était associé à un mauvais pronostic chez les patients non opérés.

2. Échographie transœsophagienne

Compte tenu de sa nature semi-invasive, l'échographie transœsophagienne (ETO) reste un examen de deuxième intention. Ses atouts sont une excellente résolution spatiale et temporelle permettant souvent une meilleure quantification de l'IA et surtout une appréciation précise de son mécanisme (*fig. 1*). Le développement récent des techniques de plasties valvulaires aortiques rend ce temps de l'examen crucial. El Khoury *et al.* [5] ont développé une classification des mécanismes similaire à celle de l'insuffisance mitrale :

- type 1 : dilatation de l'anneau avec cusps normales ;
- type 2 : prolapsus de cusp ou fenestration ;
- type 3 : restriction des mouvements valvulaires.

D'autres mesures spécifiques requises pour évaluer la faisabilité d'une plastie sont aussi à réaliser, comme les hauteurs de coaptation et effective [6]. Les mesures de la *vena contracta*, de la largeur du jet et la visualisation de la PISA sont souvent plus aisées qu'en échographie transthoracique (ETT). L'ETO présente cependant des limites, notamment une baisse de la qualité des images en cas de prothèse mitrale ou aortique, une évaluation du retentissement ventriculaire souvent plus compliquée et des flux d'IA mal alignés avec la sonde.

3. Échographie d'effort

Elle est recommandée pour tenter d'objectiver le retentissement fonctionnel d'une IA, notamment la réalité du caractère asymptotique ou non, qui conditionne l'indication opératoire [1, 2]. Chez les patients véritablement asymptotiques, elle peut servir de référence pour le suivi. Concernant les paramètres échographiques, qui permettent une stratification pronostique, les données restent pour le moment peu convaincantes. Des études par scintigraphie ont montré un lien entre l'augmentation de la FEVG à l'effort et l'absence d'événement chez les patients asymptotiques, mais cela n'a pas été retrouvé par échographie [4, 7]. L'absence d'élévation du TAPSE à l'effort semble être associée à un moins bon pronostic [8]. Certaines études rapportent un intérêt de l'augmentation de la PAPS à l'effort, qui reste d'interprétation délicate, car elle peut s'élever de façon très importante même chez des athlètes [9, 10].

De manière générale, les paramètres échographiques sont parfois discordants, voire ininterprétables. Il faut donc privilégier une évaluation globale intégrant l'ensemble des données,

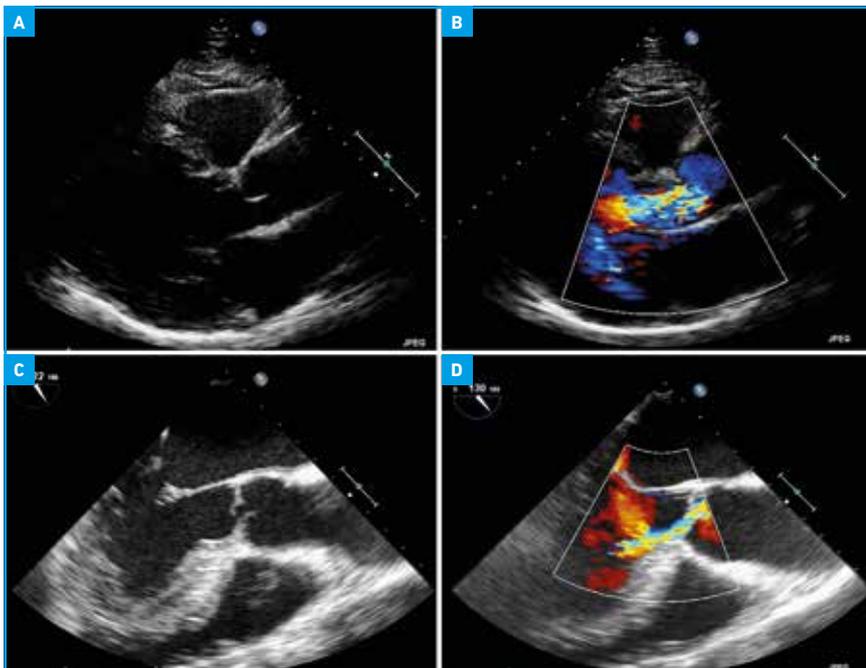


Fig. 1 : Exemple de l'intérêt de l'ETO dans l'évaluation d'une IA. En ETT (A et B), cette IA est difficile à quantifier car les paramètres usuels (*vena contracta*, diamètre du jet...) ne sont pas mesurables de façon fiable. Cela est en revanche bien plus aisé en ETO (C et D). Le mécanisme y apparaît aussi plus clairement (ici prolapsus de la cusp postérieure). Ce patient a pu bénéficier d'une plastie valvulaire aortique avec un excellent résultat.

Revue générale

notamment les dimensions cavitaires. Mais cela ne suffit pas toujours. Il est dorénavant recommandé d'avoir recours à l'imagerie en coupe si les résultats sont équivoques [1, 2].

IRM

La quantification d'une IA par IRM peut être effectuée soit par la méthode volumétrique, soit par la technique d'encodage de vitesse par contraste de phase (CP). La méthode volumétrique compare les volumes d'éjection des deux ventricules. Bien que plus précise qu'en échographie, cette méthode se heurte à une variabilité de mesure des volumes ventriculaires droits et n'est plus valide dans certaines polyvalvulopathies (par exemple en cas d'insuffisance tricuspéenne associée).

Le CP, plus fiable, permet d'estimer les vitesses de déplacement des protons et donc du sang en fonction de la variation de phase des spins [11]. Le CP peut être obtenu en bidimensionnel ou tridimensionnel, aussi appelé "4D flow". Bien que ce dernier soit prometteur, notamment dans les cardiopathies congénitales, l'acquisition 2D est actuellement la plus utilisée étant donné sa simplicité, sa rapidité d'acquisition et d'analyse (1 apnée, post-traitement simple). Les valeurs de VR et FR obtenues par CP sont plus reproductibles que par échographie (fig. 2) [12].

Le plan d'acquisition étant au niveau de l'aorte, les mesures restent robustes même en cas de jets excentrés ou d'IA sur prothèse. La présence d'une prothèse biologique, TAVI ou mécanique ne constitue d'ailleurs pas une contre-indication à la réalisation de l'IRM dans la majorité des cas. Des études indiquent cependant que les valeurs seuils pour définir la sévérité d'une IA semblent différentes entre échographie et CP. Gelfand *et al.* [12] ont constaté qu'une IA estimée sévère par échographie correspondait à une FR > 27 % en IRM par CP. Une autre étude a montré que, chez des patients atteints d'IA asymptomatique, une FR

POINTS FORTS

- L'ETT est l'examen de première intention, souvent suffisant, pour évaluer une IA.
- L'ETO permet une évaluation plus aisée, surtout du mécanisme de l'IA, élément crucial si une chirurgie "conservatrice" de la valve aortique est envisagée.
- L'IRM cardiaque est indiquée lorsque l'échographie ne permet pas de conclure ou lorsqu'il existe une discordance entre les données échographiques et la clinique.
- Les valeurs seuils de VR et de FR pour définir une IA sévère en IRM restent à définir précisément et semblent inférieures à l'échographie.
- L'apport principal du scanner est celui de l'évaluation précise de la morphologie aortique, notamment dans le cadre du bilan préopératoire, associée à l'analyse des coronaires.

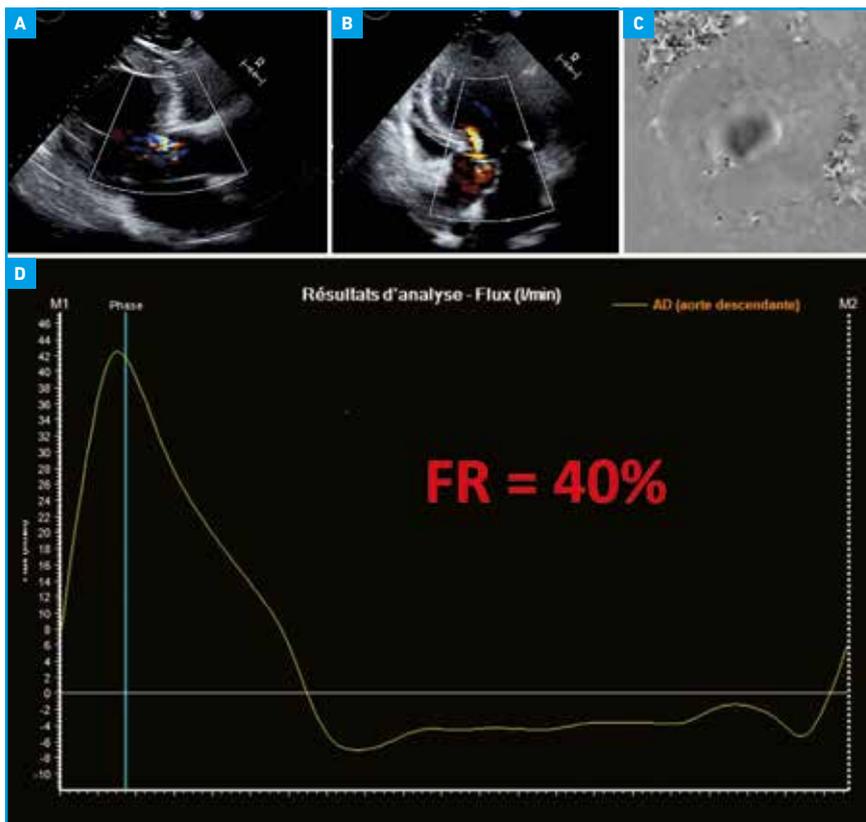


Fig. 2 : Patient de 70 ans présentant une dilatation ventriculaire gauche depuis plusieurs années, associée à une insuffisance aortique difficile à quantifier en ETT, considérée de sévérité moyenne (A et B). La quantification par contraste de phase en IRM (C et D) indiquait une IA sévère (fraction de régurgitation [FR] = 40 %). Après remplacement valvulaire, le patient a récupéré des volumes ventriculaires normaux.

> 33 % et un VR > 42 mL étaient associés à la survenue d'une chirurgie valvulaire dans les 2,6 ans (**fig. 3**) [13]. Bien que les données pronostiques disponibles soient limitées, les valeurs seuils de sévérité semblent plus basses qu'en échographie (FR > 50 % et VR > 60 mL). D'autres auteurs ont retenu que la présence d'un flux rétrograde télédiastolique > 10 mL/s était évocateur d'une IA sévère [14].

Par rapport aux autres techniques, l'IRM a une résolution spatiale limitée qui rend l'interprétation de fines structures mobiles, comme les cusps aortiques, difficile. Ce n'est donc pas le meilleur examen pour évaluer le mécanisme de l'IA. En revanche, la présence d'une bicuspidie est en général aisément identifiable.

L'IRM est considérée comme le *gold standard* pour la mesure des volumes ventriculaires gauches et la FEVG. L'étude de Myerson *et al.*, précédemment citée (**fig. 3**) [13], montre qu'un volume télédiastolique ventriculaire gauche > 246 mL est associé à la survenue d'une chirurgie valvulaire plus précoce pour les patients atteints d'IA

asymptomatique. Cette constatation est encore plus nette lorsqu'il existe aussi une FR > 33 %. Ces valeurs sont néanmoins issues de données rétrospectives, où la prise en charge des patients était fortement influencée par les paramètres échographiques.

Concernant le retentissement ventriculaire, l'IRM permet de mettre en évidence la présence de plages de fibrose myocardique focale qui sont associées à une persistance des symptômes, une mauvaise récupération de la fonction systolique et une plus forte morbi-mortalité après chirurgie de remplacement valvulaire [15]. Les nouvelles techniques de cartographie T1 devraient permettre de détecter la fibrose diffuse, de survenue plus précoce et potentiellement réversible [16]. La plupart des données sur le sujet concernent le rétrécissement aortique et des études prospectives s'avèrent nécessaires pour déterminer l'intérêt de la recherche de fibrose en pratique clinique. Les résultats préliminaires laissent entrevoir le potentiel de ces techniques pour envisager une intervention plus précoce chez certains patients asymptomatiques.

Au cours du même examen, l'angio-IRM permet d'évaluer la morphologie de l'aorte de façon tridimensionnelle. Cela est particulièrement utile lorsque le patient est peu échogène ou pour ne pas sous-estimer les diamètres aortiques, surtout en cas de valeurs proches des seuils d'indication opératoire. L'angio-IRM est aussi un bon examen pour le suivi des dilatations aortiques du fait de sa nature non irradiante, lorsque les conditions d'observation en échographie sont suboptimales ou lorsqu'il existe une discordance entre les valeurs observées par techniques de coupe et l'échographie [1, 2].

Scanner

La force de l'angioscanner aortique réside dans son excellente résolution spatiale inframillimétrique. Il est l'examen de référence pour évaluer la morphologie de l'aorte et est recommandé lorsque les diamètres aortiques approchent des critères d'intervention [1, 2]. Il présente aussi l'avantage de pouvoir être couplé à l'analyse des coronaires dans le cadre d'un bilan préopératoire. Cependant, il n'est pas idéal de le répéter pour le suivi des patients avec dilatation aortique du fait de l'irradiation et de la nécessité d'injecter un produit de contraste iodé. L'évaluation des calcifications et de la présence ou non d'une bicuspidie est aussi plus aisée. Certains auteurs ont rapporté une bonne corrélation entre la taille de l'orifice régurgitant évaluée par planimétrie et la quantification de l'IA par IRM [17]. Le scanner est aussi capable d'évaluer la masse, les volumes et la fraction d'éjection ventriculaire gauche, au prix d'une résolution temporelle moins bonne qu'en échographie ou en IRM. Il est néanmoins difficile d'obtenir une quantification précise de l'IA.

Cathétérisme

L'évaluation par cathétérisme d'une IA présente de multiples désavantages

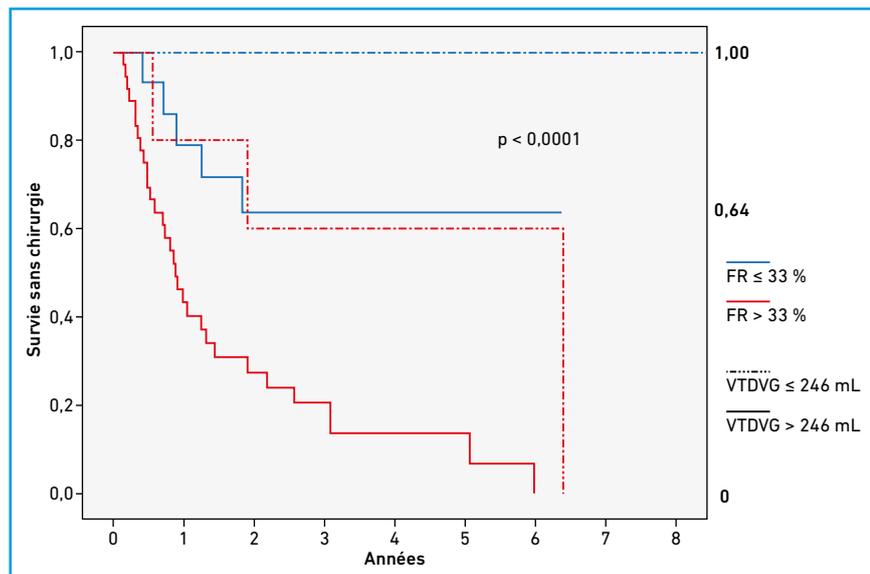


Fig. 3 : Courbes Kaplan-Meier de survie sans chirurgie cardiaque en fonction de la fraction de régurgitation et du volume télédiastolique en IRM de 113 patients asymptomatiques ayant une IA moyenne ou sévère sur un suivi allant jusqu'à 9 ans (adapté de [13]). FR : fraction de régurgitation ; VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche.

Revue générale

comme le caractère invasif, la nécessité d'injection de produit de contraste iodé, l'irradiation et une quantification moins précise. Elle est cependant toujours présente dans les recommandations américaines, en cas de difficultés pour quantifier les volumes/fonctions ventriculaires et la sévérité de l'IA par échographie ou en cas de discordances entre les paramètres d'imagerie et la présentation clinique. En pratique, cette évaluation devrait être proposée en dernier recours, lorsque les autres méthodes, notamment l'IRM et l'ETO, sont prises en défaut ou peut être envisagée dans le cadre d'un bilan coronarographique préopératoire afin de corroborer le caractère sévère de l'IA.

Conclusion

Les techniques d'imagerie cardiaque multimodales peuvent pallier les limites de l'échographie. Leur place est dorénavant clairement délimitée dans les dernières recommandations des sociétés savantes. Des travaux prospectifs restent cependant nécessaires pour préciser le rôle et les valeurs seuils des différents paramètres morphologiques, hémodynamiques et de caractérisation tissulaire dans la stratification pronostique et la prise en charge des patients, particulièrement lorsqu'ils sont asymptomatiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F *et al.*; ESC/EACTS Scientific Document Group; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2021 Aug 28;ehab395.
2. OTTO CM, NISHIMURA RA, BONOW RO *et al.* 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2021;143:e72-e227.
3. LANCELLOTTI P, TRIBUILLOY 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.
4. BONOW RO, LAKATOS E, MARON BJ *et al.* Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*, 1991;84:1625-1635.
5. EL KHOURY G, GLINEUR D, RUBAY J *et al.* Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. *Curr Opin Cardiol*, 2005;20:115-121.
6. KUNIHARA T. Aortic valve repair for aortic regurgitation and preoperative echocardiographic assessment. *J Med Ultrason*, 2019;46:51-62.
7. BORER JS, HOCHREITER C, HERROLD EM *et al.* Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation*, 1998;97:525-534.
8. KUSUNOSE K, AGARWAL S, MARWICK TH *et al.* Decision making in asymptomatic aortic regurgitation in the era of guidelines incremental values of resting and exercise cardiac dysfunction. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2014;7:352-362.
9. LANCELLOTTI P, DULGERU R, GO YY *et al.* Stress echocardiography in patients with native valvular heart disease. *Heart*, 2018;104:807-813.
10. LA GERCHE A, CLAESSEN G, DYMARKOWSKI S *et al.* Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J*, 2015;36:1998-2010.
11. CAROFF J, BIÈRE L, TREBUCHET G *et al.* Applications of phase-contrast velocity sequences in cardiovascular imaging. *Diagn Interv Imaging*, 2012; 93:159-170.
12. GELFAND E, HUGHES S, HAUSER T *et al.* Severity of Mitral and Aortic Regurgitation as Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance: Optimizing Correlation with Doppler Echocardiography. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2006;8:503-507.
13. MYERSON SG, D'ARCY J, MOHIADDIN R *et al.* Aortic regurgitation quantification using cardiovascular magnetic resonance: association with clinical outcome. *Circulation*, 2012;126:1452-1460.
14. BOLEN MA, POPOVIC ZB, GABRIEL RS *et al.* Cardiac MR Assessment of Aortic Regurgitation: Holodiastolic Flow Reversal in the Descending Aorta Helps Stratify Severity. *Radiology*, 2011; 260:98-104.
15. AZEVEDO CF, NIGRI M, HIGUCHI ML *et al.* Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*, 2010;56: 278-287.
16. FLETT AS, HAYWARD MP, ASHWORTH MT *et al.* Equilibrium contrast cardiovascular magnetic resonance for the measurement of diffuse myocardial fibrosis: preliminary validation in humans. *Circulation*, 2010;122:138-144.
17. KO SM, PARK JH, SHIN JK *et al.* Assessment of the regurgitant orifice area in aortic regurgitation with dual-source CT: Comparison with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2015;9:345-353.

L'auteur a déclaré être consultant pour General Electric.

I Revues générales

À qui proposer une fermeture de foramen ovale perméable ?

RÉSUMÉ : Même si l'imputabilité d'un foramen ovale perméable (FOP) dans la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique peut être difficile, une population sélectionnée bénéficie désormais d'une fermeture percutanée en complément d'un traitement antiagrégant plaquettaire. Les risques procéduraux sont faibles, et les suivis désormais assez prolongés montrent très peu d'événements liés aux prothèses.

Une évaluation soigneuse de nombreux critères neurologiques et cardiologiques est nécessaire avant de porter une indication de fermeture de FOP. Cette évaluation se fera au mieux *via* un circuit codifié et institutionnalisé entre les différents spécialistes concernés. Le cardiologue est chargé plus particulièrement de l'évaluation anatomique de la cloison interauriculaire et de la recherche si besoin d'une fibrillation auriculaire silencieuse.



**P. AUBRY, E. BROCHET, C. NGUYEN,
J. ABTAN, E. GARBARZ, J.-M. JULIARD**
Département de Cardiologie,
Groupe Hospitalier Bichat-Claude-Bernard, PARIS.

Plusieurs études randomisées concordantes ont montré un bénéfice supplémentaire apporté par la fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable (FOP) symptomatique par rapport à un traitement antiagrégant plaquettaire seul en prévention secondaire d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique [1-3]. Ces publications datant de 2017 ont conduit à une modification des pratiques de nos collègues neurologues chargés de la prise en charge des AVC ischémiques.

Le volume annuel des actes de fermeture de FOP a été multiplié en France par 7 entre 2016 (450 actes) et 2019 (3 150 actes). L'acte CCAM DASF005 (fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable), créé en 2009, a été modifié très récemment avec une reconnaissance désormais de l'indication neurologique permettant un remboursement de la prothèse aux établissements de soins [4]. La procédure interventionnelle est reconnue comme simple et rapide, avec un taux de morbidité proche de 1 % et de mortalité < 0,1 % [5].

Ces facilités d'exercice et ces chiffres rassurants ne doivent pas faire oublier la nécessité d'une réflexion rigoureuse dans les indications de fermeture de FOP, à mener de manière pluridisciplinaire en associant neurologues, neurovasculaires, cardiologues, échocardiographistes et cardiologues interventionnels. Ces indications peuvent être raisonnables, prêtant à discussion ou non recommandées.

Pourquoi cette classification ? La prévalence du FOP en population générale, proche de 15 % avec un *shunt* droit-gauche documenté [6], doit nous rappeler que la possibilité d'un FOP incident existe toujours. Les populations des études contrôlées étaient sélectionnées sur de nombreux critères dont l'âge, l'évaluation échographique du *septum* interauriculaire, l'exhaustivité du bilan étiologique de l'AVC et la localisation de ce dernier. L'indication devra être correctement discutée chez les patients ne répondant pas à tous ces critères. Par ailleurs, un lien de causalité entre AVC et FOP peut être incertain chez des

I Revues générales

patients ayant d'autres causes potentielles d'AVC, en particulier d'origine cardioembolique comme la fibrillation auriculaire (FA).

Gardons à l'esprit que le traitement interventionnel est proposé en prévention secondaire, certes pour éviter un événement neurologique pouvant être invalidant, mais dont le risque absolu annuel de survenue est faible (proche de 1 % chez les patients les plus jeunes). À la fin de cet article, nous évoquerons la problématique très différente des FOP responsables d'hypoxémie.

■ Indications raisonnables

Curieusement, il n'existe pas encore de recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les indications de fermeture de FOP. Nous disposons d'un texte de consensus publié en 2019 par la Société française de cardiologie et la Société française neurovasculaire [7].

Le **tableau I** indique les critères retenus pour recommander une fermeture de FOP. Ces critères doivent être tous présents et sont généralement ceux utilisés pour sélectionner les patients inclus dans les études randomisées citées précédemment. Il faut noter que la localisation (corticale ou profonde) de l'AVC n'intervient pas et qu'une visualisation > 20 microbulles quantifie un *shunt* interatrial droit-gauche significatif lors de l'épreuve de contraste.

L'évaluation échographique est un temps important pour porter l'indication d'une

fermeture de FOP. Elle sera faite au mieux par l'association de l'échographie trans-thoracique, permettant des manœuvres de Valsalva plus faciles pour quantifier un *shunt* droit-gauche, et de l'échographie transœsophagienne, incontournable pour visualiser le FOP, identifier un anévrysme du *septum* interauriculaire (ASIA) et d'autres particularités anatomiques (réseau de Chiari, valve d'Eustachi proéminente, petite communication interauriculaire associée). Il faut rappeler la variabilité des critères échographiques liée au caractère souvent dynamique du FOP et de l'ASIA, à la voie d'injection des microbulles et au mode de réalisation de l'échographie transœsophagienne (avec simple sédation ou sous anesthésie générale modifiant les pressions intrathoraciques). Le cardiologue interventionnel en charge de la procédure devra s'assurer d'une réalisation exhaustive du bilan étiologique de l'AVC et d'une documentation correcte des critères échographiques (avec si besoin une exploration complémentaire).

Les indications recommandées émises par un texte de consensus établi par plusieurs sociétés ou groupes de travail européens [8] sont un peu plus larges avec comme critères retenus : un âge compris entre 18 et 65 ans, un AVC ou un AIT (accident ischémique transitoire) ou une embolie systémique, et une forte probabilité qu'un FOP soit en cause. Les neurologues américains sont un peu plus réservés que leurs collègues européens en indiquant que les cliniciens peuvent recommander une fermeture de FOP chez les patients de moins de 60 ans ayant une association AVC-FOP

sans autre cause étiologique identifiée et après avoir clairement expliqué les bénéfices (réduction de récurrence neurologique) et les risques (complications périprocédurales et arythmies à court terme) potentiels [9].

En cas d'AVC ischémique concomitant d'un événement thromboembolique veineux (thrombose veineuse et/ou embolie pulmonaire), une embolie paradoxale est le premier diagnostic à évoquer en présence d'un FOP [10]. L'indication de fermeture est formelle s'il n'existe pas d'indication à poursuivre un traitement anticoagulant oral au-delà du délai habituel. La procédure interventionnelle sera réalisée au mieux à la fin de ce délai. Il faut rappeler que l'embolie paradoxale peut concerner aussi des territoires artériels extracrâniens.

■ Indications prêtant à discussion

Les experts français ont émis des situations où la fermeture de FOP peut se discuter [7]. Il s'agit bien évidemment des cas où les critères cités précédemment ne sont pas tous présents (**tableau II**), mais aussi si plusieurs étiologies sont retrouvées dont un FOP ou en cas de nécessité d'un traitement anticoagulant oral prolongé. Ces situations doivent être analysées et discutées en réunion multidisciplinaire afin de profiter de l'expertise de chacun. Le **tableau III** présente les nombreux critères qui pourront intervenir dans la discussion en faveur ou non d'une fermeture de FOP.

Le score RoPE (*Risk of Paradoxical Embolism*) a été construit pour établir la probabilité de la relation entre un AVC ischémique et un FOP [11]. Plus le score est élevé (jusqu'à 10 points), plus la probabilité d'un lien de causalité est élevée (jusqu'à 90 %). Cette probabilité ne sera jamais de 100 % sauf dans les situations rarissimes de visualisation d'un thrombus enclavé dans un tunnel de FOP. Ce score est basé essentiellement

Âge	16-60 ans
Type d'AVC ischémique	Symptomatique et datant de moins de 6 mois (ce délai peut être allongé en cas de recherche de fibrillation auriculaire)
Type de FOP	Associé à un ASIA (> 10 mm) ou à un <i>shunt</i> droit-gauche important (> 20 microbulles) ou à un diamètre ≥ 2 mm
Bilan étiologique de l'AVC	Exhaustif et sans autre cause retrouvée que la présence d'un FOP

Tableau I : Critères requis pour recommander une fermeture de FOP selon la Société française de cardiologie et la Société française neurovasculaire [7]. ASIA : anévrysme du *septum* interauriculaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; FOP : foramen ovale perméable.

Âge	> 60 ans
Type d'AVC ischémique	Symptomatique et datant de plus de 6 mois, asymptomatique, accident ischémique transitoire
Type de FOP	Non associé à un ASIA (> 10 mm) et avec <i>shunt</i> droit-gauche non important (≤ 20 microbulles)
Bilan étiologique de l'AVC	Exhaustif avec plusieurs causes retrouvées dont la présence d'un FOP
Traitement antithrombotique	Nécessité d'un traitement anticoagulant oral

Tableau II : Critères nécessitant une discussion au cas par cas de fermeture de FOP selon la Société française de cardiologie et la Société française neurovasculaire [7]. ASIA : anévrisme du *septum* interauriculaire; AVC : accident vasculaire cérébral; FOP : foramen ovale perméable.

Profil du patient	Âge, nombre de facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, HTA, tabac)
Type d'AVC ischémique	Localisation et nombre évocateurs d'une origine cardioembolique, AIT validé par un neurologue, récurrence AVC sous traitement AAP
Mode de survenue de l'AVC	Événement thromboembolique veineux concomitant, antécédents thromboemboliques veineux, état procoagulant, situations favorisant une stase veineuse, équivalents de manœuvres de Valsalva
Type de FOP	Associé à un ASIA (> 10 mm) ou avec <i>shunt</i> droit-gauche important (> 20 microbulles) ou avec diamètre ≥ 2 mm
Score RoPE	≥ 5

Tableau III : Critères pouvant intervenir pour proposer une fermeture de FOP selon la Société française de cardiologie et la Société française neurovasculaire [7]. AAP : antiagrégant plaquettaire; ASIA : anévrisme du *septum* interauriculaire; AVC : accident vasculaire cérébral; FOP : foramen ovale perméable; HTA : hypertension artérielle.

Caractéristiques du patient	Points
Absence d'HTA	1
Absence de diabète	1
Pas d'antécédent d'AVC ou d'AIT	1
Absence de tabagisme	1
AVC de localisation corticale	1
Âge du patient (ans)	
18-29	5
30-39	4
40-49	3
50-59	2
60-69	1
≥ 70	0
Score	0-10

Tableau IV : Score RoPE (*Risk of Paradoxical Embolism*) [11]. AIT : accident ischémique transitoire; AVC : accident vasculaire cérébral; HTA : hypertension artérielle.

sur l'âge et les facteurs de risque de l'AVC ischémique (diabète, hypertension artérielle, tabac) et il n'intègre pas de critères échographiques (**tableau IV**). Aussi, il ne peut être utilisé seul pour porter une indication, mais reste intéressant lorsque tous les critères d'inclusion cités précédemment ne sont pas réunis.

Brièvement, on peut retenir que l'indication de fermeture de FOP est généralement confirmée en cas de score RoPE ≥ 7 points, alors que la discussion doit se faire au cas par cas lors de score RoPE à 5-6 points. Par ailleurs, le score RoPE estime le risque annuel de récurrence neurologique (AVC ou AIT) en l'absence de fermeture du FOP, risque allant de 1 % pour un score à 10 points à 4 % pour un score à 5-6 points.

Ces données sont intéressantes à présenter au patient lors de l'entretien préalable

à une fermeture de FOP. Chez un patient ne réunissant pas l'ensemble des critères classiques, une récurrence neurologique survenant sous un traitement antithrombotique (généralement antiagrégant plaquettaire) peut conduire à proposer une fermeture percutanée si aucune autre cause n'a été mise en évidence depuis l'événement neurologique initial.

Une indication d'anticoagulation orale après un AVC ischémique, en l'absence de FA documentée, concerne des patients ayant une pathologie favorisant la survenue d'une thrombose vasculaire veineuse. En cas de FOP associé, il convient de prendre un avis spécialisé sur la durée envisagée du traitement anticoagulant. S'il existe une indication au long cours du traitement anticoagulant, on peut surseoir à une fermeture du FOP après une explication éclairée au patient. Dans le cas contraire, la stratégie est identique à celle utilisée pour une embolie paradoxale.

La situation d'un patient âgé de plus de 55 ans avec au moins deux facteurs de risque de FA (**tableau V**) mais sans documentation de cette dernière n'est pas rare. Le score RoPE est généralement ≤ 6 points et il ne faut pas se précipiter pour fermer un FOP découvert lors du bilan étiologique. La recherche d'une FA silencieuse est alors primordiale, utilisant si besoin un moniteur cardiaque implantable (MCI) [7-8]. En cas de pose d'un MCI, une anticoagulation orale apparaît plus logique avec ensuite une discussion tous les 6 mois de sa poursuite ou de son arrêt en fonction des résultats du monitoring. Dans les recommandations européennes sur la FA [12], l'indication d'un MCI est de grade IIa (niveau de preuve B) après un AVC ischémique cryptogénique chez les patients à risque de développer une FA.

L'avis cardiologique est bien entendu prépondérant pour ces patients qui entrent dans les tranches d'âge à prévalence de FA croissante. La récurrence d'AIT ou d'AVC sous un traitement antithrombotique, en général par antiagrégant pla-

Revue générale

Caractéristiques cliniques
Âge ≥ 55 ans
Hypertension artérielle mal contrôlée
Diabète mal contrôlé
Obésité
Pathologie bronchopulmonaire chronique
Insuffisance cardiaque systolique
Dysthyroïdie
Caractéristiques échographiques
Dilatation auriculaire gauche
Hypertrophie ventriculaire gauche
Caractéristiques électriques
Hyperexcitabilité auriculaire

Tableau V : Facteurs de risque de développer une fibrillation auriculaire [7-8, 12].

quettaire, chez un patient initialement non retenu pour une fermeture de FOP peut faire discuter l'indication de cette dernière si aucune autre étiologie n'a été mise en évidence.

Indications non recommandées

En très grande majorité, les patients avec un score RoPE ≤ 4 points ne sont pas de bons candidats à une fermeture de FOP par le caractère très probablement incident de ce dernier. Les contre-indications liées à une impossibilité technique (abord vasculaire veineux hostile ou anatomie très complexe du *septum* interauriculaire) restent exceptionnelles. Il n'existe pas d'indication actuelle à fermer un FOP en prévention primaire neurologique, même en cas d'anatomie à risque découverte fortuitement. Toujours en l'absence de résultats probants, la fermeture de FOP pour traiter une migraine n'est pas recommandée.

Cas particuliers

Comme souvent, certaines situations ont été peu ou pas abordées dans les textes de consensus en l'absence de données factuelles suffisantes. La découverte de plusieurs causes potentielles à un AVC

ischémique est une situation rare mais possible, même chez un patient d'âge peu compatible avec une survenue de FA. La décision de fermer ou pas le FOP se décide bien entendu au cas par cas. Deux exemples sont présentés pour illustrer cette problématique (**tableau VI**).

Un cardiologue interventionnel peut être sollicité par un médecin fédéral suite à un accident de décompression survenu chez un plongeur avec mise en évidence d'un FOP. La Fédération française d'études et de sports sous-marins (FFESSM) a émis un avis sur cette question [13]. Après un accident de décompression neurologique, la contre-indication de reprise est définitive en cas de séquelles cliniques ou radiologiques. Sinon, l'appréciation de la nécessité d'une contre-indication est laissée à un médecin spécialisé. Si le plongeur souhaite poursuivre une activité, celle-ci sera limitée à moins de 30 m avec des règles réduisant la production de bulles circulantes et limitant les équivalents de manœuvres de Valsalva. La FFESSM ne préconise pas la fermeture percutanée de FOP en prévention secondaire, mais il est admis que quelques patients (professionnels ou moniteurs de plongée) peuvent en bénéficier. Les indications de fermeture chirurgicale de FOP sont rarissimes (volumineux thrombus

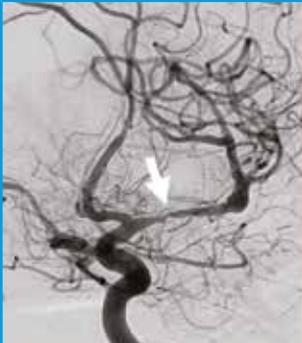
<ul style="list-style-type: none"> ● Homme de 53 ans, dyslipidémie ● AVC ischémique sylvien droit ● Artère cérébrale moyenne droite mal visualisée (angio-IRM) ● Thombolyse intraveineuse puis thrombectomie ● Pas d'athérome des troncs supra-aortiques ● FOP/ASIA avec <i>shunt</i> droit-gauche > 20 microbulles ● Diaphragme carotidien bulbaire droit (flèche) ● Cause thromboembolique très rare ● Score RoPE : 7/10 ; score NHSS à la sortie : 0 ● Décision de résection chirurgicale partielle bulbaire droite puis de fermeture du FOP 	
<ul style="list-style-type: none"> ● Homme de 48 ans, HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémie ● AVC ischémique sylvien gauche ● Sténose ou thrombose artère cérébrale moyenne gauche (angio-IRM) ● Pas d'athérome des troncs supra-aortiques ● FOP sans ASIA avec <i>shunt</i> droit-gauche > 20 microbulles ● Score RoPE : 5/10 ; score NIHSS à la sortie : 0 ● Récidive neurologique dans le même territoire un mois plus tard sous un AAP ● Angiographie cérébrale conventionnelle ● Sténose serrée athéromateuse artère cérébrale moyenne gauche (flèche) ● Mise sous une double AAP et pas de fermeture du FOP 	

Tableau VI : Deux exemples de situations cliniques avec plusieurs étiologies retrouvées pour expliquer un AVC ischémique. AAP : antiagrégant plaquettaire ; ASIA : anévrysme du *septum* interauriculaire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; FOP : foramen ovale perméable ; HTA : hypertension artérielle ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale ; RoPE : Risk of Paradoxical Embolism.

enclavé dans le chenal ou nécessité d'extraire une prothèse dysfonctionnelle).

Une hypersensibilité systémique au nickel a été décrite après l'implantation de dispositifs implantables à base de nitinol (alliage nickel-titane), comme toutes les prothèses utilisées pour fermer un FOP. De très rares cas de symptomatologie réfractaire ont pu conduire à une explication de la prothèse [14]. Le nickel est un allergène de contact très répandu. Cependant, une relation croisée entre hypersensibilité cutanée et hypersensibilité systémique est loin d'être établie. Un relargage systémique de nickel est observé avec toutes les prothèses actuelles. De manière empirique, on peut proposer la prothèse qui contient le plus faible pourcentage de nickel dans sa composition (et donc de relargage) après une information éclairée au patient.

Foramen ovale perméable et hypoxémie

Une hypoxémie sévère peu améliorée par l'oxygénothérapie et pas ou mal expliquée par une cause bronchopulmonaire doit faire rechercher un *shunt* droit-gauche. Ce dernier est lié le plus souvent à une modification des rapports anatomiques intrathoraciques avec un raccourcissement et une horizontalisation de la cloison interatriale, avec pour conséquences un élargissement d'un FOP préexistant et un flux directionnel de la veine cave inférieure vers l'oreillette gauche. Une valve d'Eustachi développée peut être un facteur de risque associé. Ce type de *shunt* n'est donc pas lié à une élévation de la pression auriculaire droite.

Les étiologies, parfois diagnostiquées avec retard, sont multiples. Les plus fréquentes sont une horizontalisation d'aorte initiale dilatée, un antécédent de chirurgie intrathoracique ou une paralysie diaphragmatique [15]. Le syndrome platypnée-orthodéoxie fait partie de la présentation clinique, mais d'autres tableaux sont possibles. Il existe aussi

des causes aiguës généralement identifiées chez un patient ventilé et difficile à extuber. L'indication de fermeture du FOP est formelle avec un traitement curatif quasi immédiat de l'hypoxémie. Les causes liées à une élévation de la pression auriculaire droite sont plus rares et leur caractère potentiellement réversible doit être évalué. Il est recommandé de s'assurer toujours de l'absence d'hypertension pulmonaire sévère.

Perspectives

Après de longues années de recherche avec des résultats initiaux peu convain-

POINTS FORTS

- La fermeture percutanée de FOP associée à un traitement antiagrégant plaquettaire doit être proposée en prévention secondaire neurologique après un AVC ischémique à des patients correctement sélectionnés.
- La sélection repose sur un bilan étiologique de l'AVC aussi complet que possible, certaines caractéristiques de l'AVC, le profil du patient (âge, facteurs de risque cardiovasculaire, facteurs de risque de FA) et l'anatomie du *septum* interauriculaire (FOP, ASIA, degré du *shunt* droit-gauche).
- Les patients de moins de 60 ans, sans ou avec peu de facteurs de risque, ayant eu un AVC cortical et présentant une anatomie dite à risque (FOP associé à un ASIA ou à un *shunt* droit-gauche important) sont les principaux bénéficiaires de ce traitement interventionnel.
- Le score RoPE (*Risk of Paradoxical Embolism*) est utile pour prendre une décision thérapeutique chez les patients qui ne remplissent pas tous les critères cités précédemment.
- Une recherche de fibrillation auriculaire silencieuse, adaptée au profil du patient, doit être réalisée si besoin avant de procéder à une fermeture de FOP.
- Il n'existe pas d'indication actuelle à fermer un FOP en prévention primaire neurologique.
- Une fermeture de FOP peut être proposée à quelques plongeurs (moniteurs, professionnels) après un accident de décompression neurologique.
- Tout FOP responsable d'une hypoxémie doit être fermé en l'absence d'hypertension pulmonaire sévère.

cants, la fermeture percutanée du FOP a maintenant trouvé une place dans la prévention secondaire de certains AVC ischémiques, du fait surtout d'une meilleure sélection des patients candidats à ce traitement. S'il convient de s'en tenir aujourd'hui d'abord aux indications décrites comme raisonnables, la question se pose bien évidemment pour les patients qui ne remplissent pas tous les critères classiques.

Il est difficile d'admettre que le risque d'embolie paradoxale débute à l'âge de 18 ans et s'arrête à l'âge de 60 ans. Il convient donc de poursuivre nos recherches, en particulier pour la popu-

I Revues générales

lation 55-75 ans où le risque de FA silencieuse augmente la probabilité d'un FOP incident. Il n'est pas sûr que, dans une population plus jeune, des études comparatives entre fermeture percutanée de FOP et anticoagulants directs soient menées, même si c'est le souhait de certains [9].

Le développement des thrombectomies cérébrales permet une analyse histologique des thrombi extraits. On pourrait imaginer qu'il soit possible dans l'avenir de distinguer les thrombi issus de la circulation veineuse de ceux issus de la circulation systémique.

Terminons par deux vœux : d'abord que le FOP ne soit plus forcément considéré comme une cause mineure d'AVC ischémique comme dans certaines définitions [16]. Ensuite, qu'un registre national sur les fermetures de FOP voie prochainement le jour afin d'évaluer notre activité, le suivi clinique des patients implantés et les complications tardives liées aux prothèses.

BIBLIOGRAPHIE

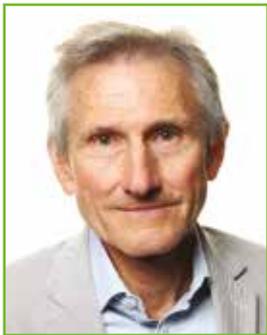
- MAS JL, DERUMEUX G, GUILLON B *et al.* CLOSE Investigators. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med*, 2017;377:1011-1021.
- SAVER JL, CARROLL JD, THALER DE *et al.* RESPECT Investigators. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med*, 2017;377:1022-1032.
- SØNDERGAARD L, KASNER SE, RHODES JF *et al.* Gore REDUCE Clinical Study Investigators. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N Engl J Med*, 2017;377:1033-1042.
- Classification commune des actes médicaux (CCAM). www.ameli.fr/etablissement/exercice-professionnel/nomenclatures-et-codage/codage-actes-medicaux-ccam
- ABACI A, UNLU S, ALSANCAK Y *et al.* Short and long term complications of device closure of atrial septal defect and patent foramen ovale: meta-analysis of 28,142 patients from 203 studies. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2013;82:1123-1138.
- DI TULLIO MR, SACCO RL, SCIACCA RR *et al.* Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *J Am Coll Cardiol*, 2007;49:797-802.
- MAS JL, DEREX L, GUÉRIN P *et al.* Transcatheter closure of patent foramen ovale to prevent stroke recurrence in patients with otherwise unexplained ischaemic stroke: Expert consensus of the French Neurovascular Society and the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis*, 2019;112:532-542.
- PRISTIPINO C, SIEVERT H, D'ASCENZO F *et al.* European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI); European Stroke Organisation (ESO); European Heart Rhythm Association (EHRA); European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI); Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC); ESC Working group on GUCH; ESC Working group on Thrombosis; European Haematological Society (EHA). European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. General approach and left circulation thromboembolism. *EuroIntervention*, 2019;14:1389-1402.
- MESSÉ SR, GRONSETH GS, KENT DM *et al.* Practice advisory update summary: Patent foramen ovale and secondary stroke prevention: Report of the Guideline Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2020;94:876-885.
- AUBRY P, DEMIAN H, BROCHET E *et al.* Paradoxical embolism: Myth or reality? *Ann Cardiol Angeiol*, 2017;66:433-440.
- KENT DM, RUTHAZER R, WEIMAR C *et al.* An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology*, 2013;81:619-625.
- HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
- Fédération française d'études et de sports sous-marins. ffessm.fr/
- SHARMA V, DESHAZO RA, SKIDMORE CR *et al.* Surgical explantation of atrial septal closure devices for refractory nickel allergy symptoms. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2020;160:502-509.
- AGRAWAL A, PALKAR A, TALWAR A. The multiple dimensions of Platypnea-Orthodeoxia syndrome: A review. *Respir Med*, 2017;129:31-38.
- HART RG, DIENER HC, COUTTS SB *et al.*; Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*, 2014;13:429-438.

P. Aubry est formateur pour GORE et OCCLUTECH. Les autres auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Revue générale

Certificat médical de non-contre-indication au sport chez l'adulte porteur d'une cardiopathie congénitale

RÉSUMÉ: Le pronostic des cardiopathies congénitales a été “révolutionné” par les progrès de la chirurgie. Les consultants adultes avec cardiopathies congénitales sont de plus en plus nombreux. Pendant longtemps, la pratique d'une activité physique ou sportive (APS) a été systématiquement interdite pour nombre de cardiopathies congénitales. Vu les bienfaits physiques et psychologiques prouvés de l'APS dans toutes les maladies chroniques, cette attitude n'est plus acceptable. Le rôle du cardiologue traitant est de proposer, en accord avec les souhaits des patients, une APS, si besoin encadrée par un professionnel de sport-santé, sécurisée. La réalisation d'un bilan cardiovasculaire initial bien codifié permet de respecter les recommandations récentes pour la pratique d'une APS par un patient adulte porteur d'une cardiopathie congénitale.



F. CARRÉ
Université Rennes 1, CHU de RENNES.

Pour les cardiopathies congénitales (CCG) comme pour les autres cardiopathies, l'heure n'est plus à l'interdiction systématique de toute activité physique (AP), y compris sportive, mais à l'encouragement voire à la prescription individualisée. Le rôle du cardiologue dans ce cadre est essentiel, notamment pour les patients CCG adultes qui sont particulièrement confrontés aux risques de la sédentarité et de l'inactivité physique.

Recommandations actuelles

Les CCG, qui regroupent les anomalies du développement du cœur et/ou des vaisseaux intra-thoraciques, sont classées en légère, modérée ou sévère selon leur complexité. L'amélioration majeure de la prise en charge chirurgicale des CCG sévères a totalement changé leur

pronostic. Ainsi, le nombre de patients adultes atteints de CCG sévère est en augmentation (+5 % par an) constante [1]. Leur espérance de vie reste cependant inférieure à celle de la population générale et l'insuffisance cardiaque chronique est leur principal facteur de morbidité cardiaque [2, 3]. La qualité de vie de ces patients est aussi très diminuée, en particulier dans le cadre du bien-être physique et du ressenti de leur santé générale [4].

La prescription d'une pratique d'AP adaptée (APA), validée par la Haute Autorité de santé (HAS) en 2011 comme une thérapie non médicamenteuse, est recommandée dans toutes les maladies chroniques. Ses bénéfices sur la morbidité, la qualité de vie et parfois sur la mortalité des patients concernés sont bien prouvés. De plus, comme dans les autres pathologies chroniques, le

I Revues générales

niveau de capacité physique des patients CCG, qui est étroitement lié au niveau de pratique d'AP, est un marqueur pronostique majeur de mortalité et de morbidité. Enfin, les réponses positives au réentraînement individualisé, tant sur le plan physique que psychologique, sont observées dans toutes les CCG indépendamment de leur sévérité [5, 6]. Malgré ce constat, les adultes porteurs d'une CCG bénéficient bien trop rarement d'une réadaptation cardiaque et présentent un niveau d'AP et/ou sportive bien inférieur à celui de la population générale [4]. La crainte des patients, de leur entourage familial mais aussi de leur encadrement médical est un des freins principaux à la pratique d'une AP ou sportive.

Les recommandations européennes récentes préconisent fortement cette pratique dont les bénéfices sont bien supérieurs aux risques. L'heure n'est donc plus à une interdiction systématique et définitive de toute AP ou sportive mais à celle d'une prescription d'une pratique adaptée aux capacités et aux limites individuelles des patients [3, 7, 8]. Une étude Cochrane très récente a

confirmé la bonne tolérance et le caractère sûr de ce type de pratique d'AP ou sportive pour les adultes CCG [4].

Classification des activités physiques et sportives

Les AP et sportives sont nombreuses et variées, en particulier pour leurs contraintes cardiovasculaires. Elles peuvent être classées [9] selon le niveau des contraintes de leurs composantes dynamiques (endurance) ou statiques (musculature ; **tableau I**). L'opposition classique pratique sportive de loisir et

de compétition a des limites. En effet, si la compétition est *a priori* synonyme de volonté de performer, la pratique de loisir peut aussi donner lieu à des joutes "amicales" très intenses. Il est donc recommandé pour l'éducation du pratiquant de se baser sur l'intensité ressentie (**tableau II**).

Quel bilan médical de pré-participation ?

La plupart des patients CCG peuvent pratiquer une AP ou sportive régulière d'intensité au moins modérée en toute

BORG (6 à 20)	Difficulté ressentie	Conversation	% de FC Max
< 10	Très faible	Sans gêne	< 35
10-11	Faible	Facile	35-54
12-13	Modérée	Phrases coupées	55-69
14-16	Difficile	Difficile	70-89
17-19	Très difficile	Quelques mots	≥ 90
20	Maximale	Impossible	100

Tableau II : Critères d'intensité relative de pratique sportive utilisables par les patients. FC max : fréquence cardiaque maximale individuelle.

DYNAMIQUE	A Faible (< 50 % VO ₂ max)	B Modérée (50-75 % VO ₂ max)	C Forte (> 75 % VO ₂ max)
I Faible (< 10 % FMV)	Bowling, golf, tai-chi et équivalents, pétanque <i>Stretching, body balance</i>	Volley-ball, tennis de table, tennis (double), marche nordique, longe-côte* (sans bras) Danses non acrobatiques, <i>step, body attack*</i>	Ski de fond** (classique), marche sportive, course à pied > 800 m, course d'orientation, tennis (simple), squash Danses acrobatiques**
II Modérée (10-20 % FMV)	Tir à l'arc, équitation***, sports mécaniques***, <i>volley-ball, surf***, kitesurf***</i> , voile (type Laser), natation synchronisée*, plongeon***, plongée sous-marine* (apnée) Yoga, pilates, <i>body pump</i> Gainage et renforcement musculaire avec poids du corps	<i>Patinage artistique***</i> , course à pied ≤ 800 m, marathon et ultra-endurance, décathlon, badminton, escrime**, trampoline***, <i>handball</i> Basket-ball, beach-volley, water-polo***, rugby** (sauf pack avants), planche à voile*** (sans <i>pumping</i>), plongée sous-marine* (scaphandre) <i>Aquagym*</i> , <i>body-jump</i> , longe-côte* (avec bras), boule lyonnaise	Ski de fond (skating), natation*, football**, hockey** (gazon-glace), cyclisme** (plat), triathlon***, <i>patinage*** (roller)</i> longue distance <i>Aquabiking*</i> , vélo fixe
III Forte (élevée) (> 30 % FMV)	Haltérophilie*, musculature*, <i>bobsleigh***</i> , luge***, escalade***, gymnastique***, voile, ski nautique***, athlétisme (lancers, sauts**), judo et autres arts martiaux**	Lutte**, <i>crossfit*</i> , culturisme, <i>rugby</i> (pack avants**), <i>ski alpin***</i> , snowboard***, <i>patinage*** (roller) sprint</i> , planche à voile (<i>pumping</i>)	Boxe tous types***, canoë-kayak Ski de randonnée**, ski alpinisme** Cyclisme*** (avec côtes), aviron Rameur en salle

Tableau I : Classification des sports en fonction de leurs contraintes statiques et dynamiques. Les activités de loisir (détente, remise en forme, entretien physique) sont en italique. VO₂ max : consommation maximale d'oxygène du pratiquant ; FMV : force maximale volontaire du pratiquant. * Sport à risque en cas de syncope. **Sport avec collision. D'après [9].

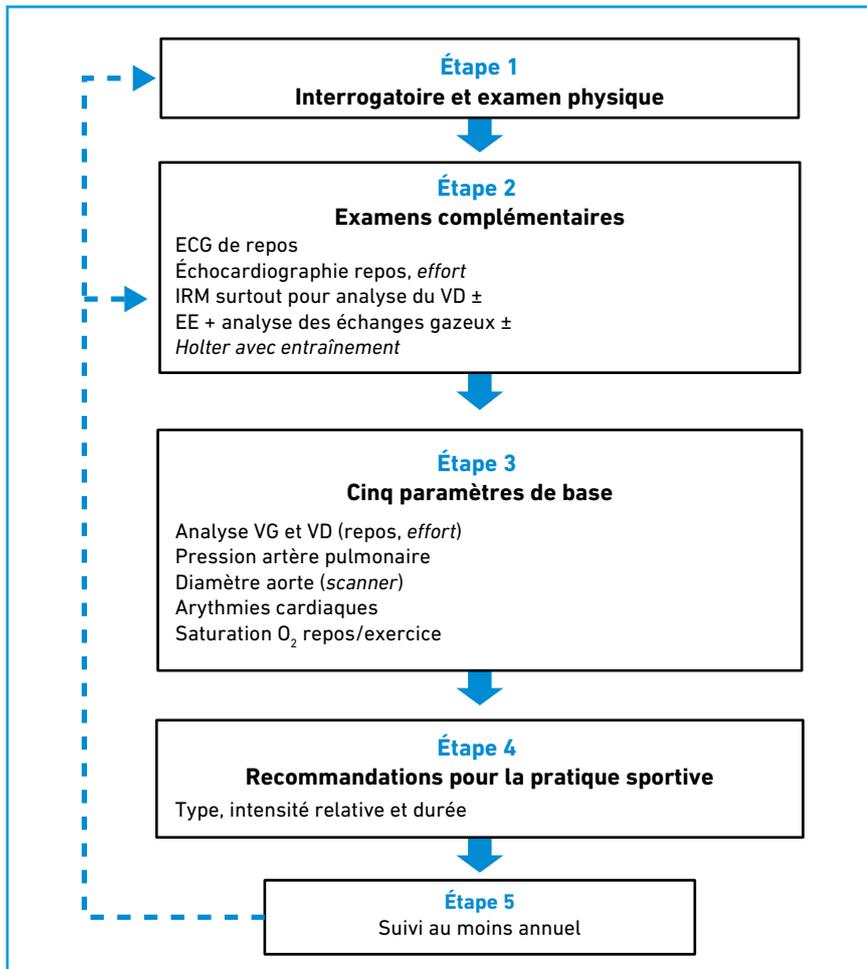


Fig. 1 : Évaluation d'un patient avec cardiopathie congénitale avant la prescription individualisée d'une pratique d'activité physique ou sportive. **En italique :** examens dont l'indication doit être ciblée. Le suivi annuel comprendra des examens ciblés (cf. ±). VG et VD : ventricule gauche et droit ; EE : épreuve d'effort ; PAP : pression artérielle pulmonaire ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire. D'après [7].

Anomalies	Pic de VO ₂ ↓	FC max ↓	Pouls d'O ₂ ↓	Ve/VCO ₂ ↑	Vt ↓
IP isolée	+	+	+	+	+
Coa Ao	++	+	++	+	+++
Valve Ao	++	+	++	+	++
TGV-SA	+++	++	+++	++	++
Ebstein	+++	++	+++	++	++
Tfo opérée	+++	++	+++	+++	++
Fontan	++++	+++	++++	++++	+++
MVPO	++++	+	++++	++++	++++

Tableau III : Interprétation des principaux paramètres d'un test d'effort avec analyse des échanges gazeux réalisé par un patient porteur d'une cardiopathie congénitale avant la prescription individualisée d'une pratique sportive. VO₂ : consommation d'oxygène ; FC max : fréquence cardiaque maximale ; Ve/VCO₂ : pente du rapport débit ventilatoire/production du gaz carbonique ; Vt : volume courant ventilatoire ; IP : fuite pulmonaire ; Coa Ao : coarctation aortique ; Ao : aortique ; TGV-SA : transposition des gros vaisseaux traitée par *switch* artériel ; Tfo : tétralogie de Fallot ; MVPO : maladie vasculaire pulmonaire obstructive avec HTAP. D'après [11].

sécurité. À l'inverse, en cas de dysfonctionnement ventriculaire marqué, obstruction sévère à l'éjection, anévrisme aortique important et/ou HTAP significative, une APA encadrée est recommandée au moins au début.

La **figure 1** résume les 4 étapes du bilan cardiovasculaire médical initial de pré-participation pour un patient CCG. L'examen ne doit bien sûr pas se limiter à la sphère cardiovasculaire : l'appareil locomoteur doit aussi être évalué, si besoin avec un avis spécialisé.

Parmi les examens complémentaires (**étape 2** de la **figure 1**), la place de l'exploration cardiopulmonaire à l'effort (CPX test) est essentielle chez les patients CCG. Cet examen permet en effet de préciser leurs limites pulmonaires, cardiovasculaires et musculaires squelettiques en particulier liées au déconditionnement physique et ainsi de les conseiller au mieux pour leur pratique d'APS [10]. Le CPX test peut également révéler des limitations à l'effort non perçues par un patient peu actif qui se présente comme asymptomatique. Les différentes lésions anatomiques des CCG peuvent induire des altérations distinctes des différents paramètres du CPX test (**tableau III**). La valeur de VO₂ max en particulier exprimée en pourcentage de la valeur théorique est le principal marqueur pronostique du patient CCG adulte. Elle peut aussi guider la thérapie (**fig. 2**). Les baisses les plus marquées de VO₂ max par rapport à la théorique concernent les patients avec cardiopathies complexes cyanosantes, les syndromes d'Eisenmenger et ceux ayant bénéficié d'une procédure de Fontan. À l'inverse, les communications interatriales ou interventriculaires, coarctation aortique et valvulopathies bien prises en charge ont des valeurs de VO₂ max dans les limites de la normale [11].

L'**étape 3** (**fig. 1**) concerne les 5 paramètres essentiels à rechercher et à évaluer individuellement pour apprécier le niveau de gravité de la CCG. Fonctions et morphologies (hypertrophie et/ou dilata-

Revue générale

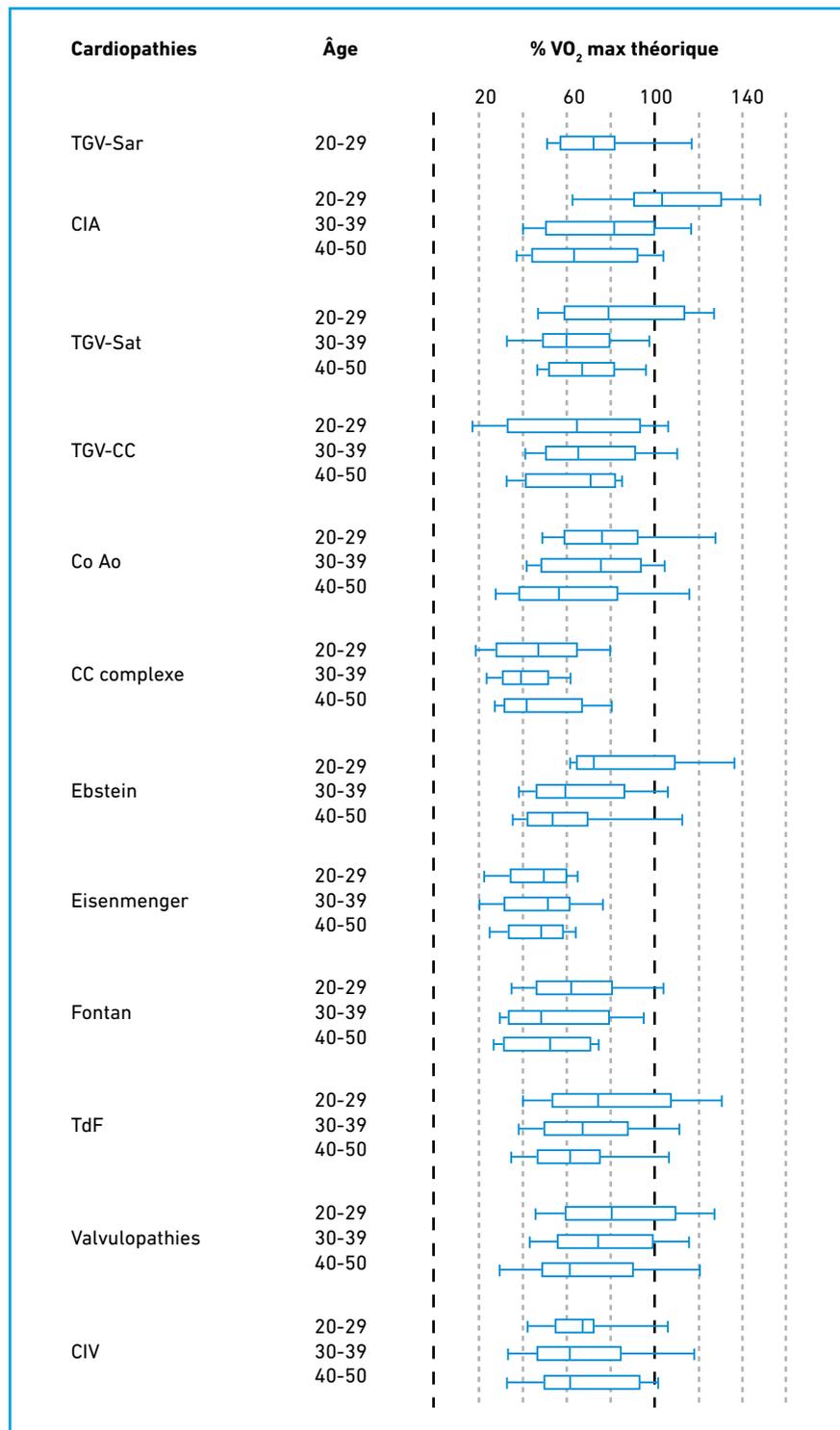


Fig. 2 : Valeurs de consommation maximale d’oxygène rapportées chez des patients (n = 4 415) avec cardiopathie congénitale et non entraînés. CIA : communication interatriale ; CIV : communication interventriculaire ; Co Ao : coarctation aortique ; CC complexe : cardiopathie complexe avec cyanose ; TdF : tétralogie de Fallot ; TGV : transposition des gros vaisseaux ; TGV-Sar : TGV traitée par switch artériel ; TGV-Sat : TGV traitée par switch atrial ; TGV-CC : TGV congénitalement corrigée. D’après [10].

tion) et signes de surcharge volumétrique ou barométrique des cavités, en particulier ventriculaires, doivent être évalués. La pression artérielle pulmonaire moyenne doit être mesurée (hypertension si > 25 mmHg). Le diamètre aortique doit être précisé et confirmé si nécessaire par une imagerie de coupe. La présence et la gravité d’éventuelles arythmies et la présence d’une éventuelle désaturation de repos ou d’effort doivent être précisées. Le **tableau III** et la **figure 3** résumement les critères principaux sur lesquels la décision du niveau d’autorisation de pratique sportive doit se baser.

L’étape 4 (fig. 1) est essentielle. Elle concerne l’éducation du pratiquant sur la reconnaissance des symptômes et le niveau d’intensité d’effort à respecter. Un suivi cardiologique annuel (étape 5) du patient pratiquant s’impose.

Cas particuliers

Les recommandations décrites précédemment se limitent aux patients porteurs d’une CCG isolée. Elles ne sont pas applicables en cas de pathologie rythmique congénitale ou associée, de cardiomyopathie génétique, d’anomalie de connexion des coronaires et/ou d’hypertension artérielle systémique. Dans ces cas, une décision cardiologique collégiale est justifiée.

Du fait de la raréfaction en oxygène, des contraintes cardiovasculaires, de la tachycardie, de l’hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de l’hypercoagulabilité et du risque potentiel d’arythmies induits par l’hypoxie hypobare liée à la haute altitude, la pratique de sports au-delà de 1 500 m est contre-indiquée pour les patients cyanotiques, avec HTAP et/ou porteurs d’une CCG non ou incomplètement “réparée” [7].

La pratique de la plongée sous-marine sans ou avec scaphandre ne peut être *a priori* autorisée qu’aux patients CCG classés A dans la **figure 3**. L’avis com-

plémentaire d'un médecin spécialisé est justifié.

Beaucoup de patients CCG sont traités par anticoagulants, ce qui interdit la pratique de sports avec collisions.

Pour les patients CCG porteurs d'un stimulateur ou d'un défibrillateur cardiaque, les recommandations spécifiques doivent être appliquées.

Encadrement des patients pour l'activité physique adaptée

Pour les patients CCG limités, une APA doit être recommandée ou prescrite. Celle-ci sera encadrée par des professionnels du sport-santé, bénéficiaires d'une formation spécifique, au moins au début pour rassurer et éduquer le patient sur la sécurité et la bonne pratique de l'AP. L'APA doit proposer 2 à 3 séances

POINTS FORTS

- Les patients adultes porteurs d'une cardiopathie congénitale (CCG) pratiquent moins d'activité physique (AP) et ont une capacité physique (VO₂ max) réduite par rapport à leurs pairs en bonne santé.
- La pratique d'AP ou sportives (APS) adaptées aux capacités et limites des patients CCG ne présente pas de majoration du risque de complication ni d'aggravation de la pathologie.
- Vu ses bienfaits physiques et psychologiques, la pratique d'une APS au moins modérée doit toujours être recommandée voire prescrite aux patients CCG par le cardiologue traitant.
- L'épreuve d'effort avec analyse des échanges gazeux a une place essentielle dans le bilan d'évaluation pré-pratique sportive.
- Les résultats du bilan d'évaluation codifié permettent d'autoriser une pratique d'APS sécurisée adaptée individuellement au patient.
- Pour les patients limités, une AP adaptée si besoin encadrée par un professionnel du sport-santé doit être proposée.

Paramètres	Gravité	Absente	Minime	Modérée	Sévère
Ventricules droit et gauche		Aucune	DS minime SV sans remodelage	DS modérée Hypertrophie modérée SB modérée SV avec minime remodelage VD systémique Ventricule unique	DS sévère Hypertrophie marquée SB sévère SV sévère
Pression artère pulmonaire		Normale	HTAP avec VD normal	-----	HTAP avec retentissement VD
Dilatation de l'aorte		Absente	Modérée	Sévère	Proche chirurgie
Arythmies		Non	Minimes et simples	Oui simple	Oui complexes
Saturation O ₂ repos ou effort		96-100 % Clinique = 0	96-100 % Clinique = 0	90-95 %	< 90 %

	A	B	C	D
	Si signes tous présents	Si ≥ 1 signe et pas de signe de C ni D	Si ≥ 1 signe et pas de signe de D	Si ≥ 1 signe
	Aucune restriction	Sports musculation, adresse ou mixte Autres en loisir ou APA	Sports d'adresse Autres en loisir ou APA	Pas de compétition Sports loisir ou APA

Fig. 3: Recommandations pour une pratique sportive individualisée en fonction des données recueillies lors du bilan d'évaluation (fig. 1 étape 3). DS: dysfonction systolique; HTAP: hypertension artérielle pulmonaire; VD: ventricule droit; SV, SB: surcharges volumétrique/barométrique; APA: activité physique adaptée. D'après [7].

I Revues générales

hebdomadaires de 30 à 45 minutes d'activité d'endurance et de renforcement musculaire dont l'intensité est adaptée individuellement. Les encadrants varient selon la gravité des patients. Les patients sévères seront encadrés par des kinésithérapeutes, les modérés par des enseignants en APA et les minimes par des éducateurs sportifs [9].

■ Conclusion

Dans le cadre de la pratique d'activités physiques et sportives par les patients cardiaques, le plus simple est d'interdire. Vu ses bienfaits physiques et psychiques, le praticien traitant doit au contraire tout mettre en œuvre et si besoin la prescrire, pour que ses patients adultes porteurs d'une cardiopathie congénitale pratiquent régulièrement une activité physique, au moins modérée, adaptée à leurs capacités et limites ainsi qu'à leurs envies. Concernant la pratique sportive, le praticien devra, après une évaluation complète, aider le patient demandeur à choisir un sport adapté. L'encadrement de la pratique, lorsqu'elle est justifiée, sera réalisé par des professionnels du sport-santé.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUMA BJ, MULDER BJM. Changing landscape of congenital heart disease. *Circ Res*, 2017;120:908-922.
2. HOOGHUGT JLQ, VAN DISSEL AC, BLOK IM *et al.* The effect of exercise training in symptomatic patients with grown-up congenital heart disease: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2018;16:379-386.
3. TAKKEN T, GIARDINI A, REYBROUCK T *et al.* Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*, 2012;19:1034-1065.
4. WILLIAMS CA, WADEY C, PIELES G *et al.* Physical activity interventions for people with congenital heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020;10:CD013400.
5. HOOGHUGT JLQ, VAN DISSEL AC, BLOK IM *et al.* The effect of exercise training in symptomatic patients with grown-up congenital heart disease: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2018;16:379-386.
6. KOVACS AH, KAUFMAN TM, BROBERG CS. Cardiac rehabilitation for adults with congenital heart disease: physical and psychosocial considerations. *Can J Cardiol*, 2018;34(10 Suppl 2):S270-S277.
7. BUDTS W, PIELES GE, ROOS-HESSELINK JW *et al.* Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*, 2020;41:4191-4199.
8. TRAN D, MAIORANA A, AYER J *et al.* Recommendations for exercise in adolescents and adults with congenital heart disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 2020;63:350-366.
9. Guide de promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé chez les adultes. HAS 2018.
10. BUBER J, SHAFER K. Cardiopulmonary exercise testing and sports participation in adults with congenital heart disease. *Heart*, 2019;105:1670-1679.
11. KEMPNY A, DIMOPOULOS K, UEBING A *et al.* Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease. Relation to activities of daily life--single centre experience and review of published data. *Eur Heart J*, 2012;33:1386-1396.

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



ABONNEZ-VOUS

et recevez la revue chez vous

FEUILLETER LA REVUE

Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la prévention cardiovasculaire

Par F. Dalahaye

RECOMMANDATIONS ETC

DOSSIER : LOG DANS LES VALVULOPATHIES

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

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

Hypertriglicéridémie chez un patient diabétique

BILLET DU MOIS

9 FÉVRIER 2022

13 JANVIER 2022
Santé connectée, médecin déconnecté? Chroniques automatiques

7 DÉCEMBRE 2021
L'hypertension artérielle est-elle encore ce qu'elle était? - Seconde partie

NUMERO ACTUEL

réalités
CARDIOLOGIQUES

+ riche + interactif + proche de vous

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



ILS COMPTENT POUR MOI...



... JE COMPTE SUR LUI.

1 prise par
jour

Cosimprel®

Fumarate de

1^{re} association fixe*

BISOPROLOL PÉRINDOPRIL

arginine



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 hygiéno-diététiques 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.

