

réalités

n° 375

CARDIOLOGIQUES

Billet du mois

Endocardite bactérienne sur prothèse valvulaire

Dissection aortique : quel suivi au-delà de la phase aiguë ?

Indications et apports de l'échocardiographie chez l'hypertendu

**Indications actuelles et futures
de la fermeture d'auricule gauche**

La pratique du sport chez l'enfant cardiaque



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. Amarenco, 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.J. Mourad, Pr G. Montalescot, Pr A. Pavié, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman, Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher, Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert, Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermont, Dr J.M. Fould, 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. Paziand, Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafaneli, 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

SECRETARIAT DE RÉDACTION

A. Oudry, M. Meissel

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

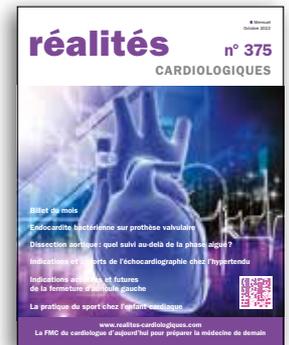
IMPRIMERIE

Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0127 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 4^e trimestre 2022

Sommaire

Octobre 2022

n° 375



BILLET DU MOIS

- 3** **Diabète de type 2**
En 2022, les recommandations demandent au petit soldat Metformine de quitter la ligne de front...
F. Diévert

CAS CLINIQUES EN LIPIDOLOGIE

- 7** **Les pièges de l'évaluation du risque**
E. Bruckert

REVUES GÉNÉRALES

- 9** **Endocardite bactérienne sur prothèse valvulaire**
N. Hammoudi, G. Hékimian, A. Redheuil, A. Bleibtreu, P. Demondion, G. Lebreton
- 15** **Dissection aortique: quel suivi au-delà de la phase aiguë ?**
R. Roudaut
- 19** **Indications et apports de l'échocardiographie chez l'hypertendu**
L. Plard, G. Lamirault

- 24** **Indications actuelles et futures de la fermeture d'auricule gauche**
P. Defaye

- 29** **La pratique du sport chez l'enfant cardiaque**
A. Guitarte Vidaurre

Un bulletin d'abonnement est en page 35.
Photomontage de couverture:
©Creations@shutterstock.com

■ Billet du mois

Diabète de type 2 En 2022, les recommandations demandent au petit soldat Metformine de quitter la ligne de front...

“Il n’y a rien de négatif dans le changement, si c’est dans la bonne direction.”
Winston Churchill



F. DIÉVERT
Elsan clinique Villette, DUNKERQUE.

La publication, en **septembre 2022**, de recommandations internationales pour la prise en charge du diabète, marquées par plusieurs modifications et clarifications par rapport aux nombreuses recommandations antérieures, me conduit à différer la suite de la saga en cours sur “les limites de la raison” pour faire part de l’évolution proposée.

Deux messages peuvent résumer la profonde évolution qu’est en train de connaître le traitement du diabète de type 2 à travers les recommandations des sociétés savantes. Le premier est que dans plusieurs situations cliniques, il est dorénavant recommandé de prescrire un agoniste des récepteurs au GLP1 (ar-GLP1) et/ou un inhibiteur de la SGLT2, ou gliflozine, avant de débiter la metformine chez les patients ayant un diabète de type 2. Le deuxième est qu’en dehors de situations aiguës, il est recommandé de ne pas débiter l’insuline tant qu’un ar-GLP1 n’a pas été débiter.

Ces deux messages font partie des principaux d’un document de consensus élaboré conjointement par les sociétés savantes de diabétologie aux États-Unis et en Europe (ADA et EASD) et publié le 28 septembre 2022 dans les revues *Diabetes Care* et *Diabetologia*.

■ La metformine dans les recommandations

Depuis 1998, date de la publication des résultats des études UKDPS 33 et 34, la metformine a été promue comme traitement de première intention du diabète de type 2 (DT2) avec alors, la proposition de faire des sulfamides un traitement de deuxième intention. Ceci dans un contexte de paucité des traitements disponibles pour le DT2 et plus encore, de données très contradictoires, de faible niveau de preuves et pouvant prêter à de multiples interprétations, tant les études UKPDS 33 et 34 ont des biais ne rendant aucune de leurs conclusions fiables. Ainsi, et entre autres, l’étude UKPDS a été conduite en ouvert, avec une évaluation régulière (tous les six mois) de ses résultats, en connaissant les groupes dans lesquels étaient randomisés les patients, en modifiant régulièrement les critères de jugement ou leur mode d’évaluation, et surtout en évaluant une vingtaine de critères dont trois critères primaires, dans de multiples sous-groupes :

I Billet du mois

c'est dire qu'aucune des valeurs de p fournies dans cette étude n'est à considérer comme valide, l'étude s'apparentant plus à un registre prospectif qu'à un essai thérapeutique contrôlé (ETC).

Quoi qu'il en soit, au terme de cette étude, **il a été promu qu'il est nécessaire de diminuer la glycémie pour réduire le risque de complications microvasculaires du DT2**, ce qui n'est qu'une interprétation possible des résultats de l'étude UKPDS 33. Cette étude évaluait une stratégie reposant sur des sulfamides ou de l'insuline contre une prise en charge usuelle reposant principalement sur la diététique.

Il a été proposé d'utiliser la metformine en première intention, car dans l'étude UKPDS 34, effectuée sur un sous-groupe dont seulement 342 patients ont reçu la metformine, et qui était inclus dans UKPDS 33, il a été jugé que cette molécule diminuait les complications du DT2, la mortalité totale et les infarctus du myocarde (IDM). Mais, dans cet essai, si la mortalité totale a paru réduite, la mortalité en rapport avec le diabète ne l'a pas été (ce qui peut être paradoxal), si les IDM ont paru réduits, c'est dans la comparaison metformine contre-diététique mais pas dans celle de la metformine contre le traitement intensif (ne justifiant donc potentiellement pas la place de la metformine en première intention), et surtout, les complications microvasculaires n'ont pas été significativement diminuées sous metformine. Plus encore, lorsqu'est pris en compte le sous-sous-groupe des patients ayant reçu à la fois la metformine et un sulfamide, par rapport au groupe servant de contrôle, la mortalité en rapport avec le diabète est significativement augmentée, et de près du double (RR : 1,96).

Autre paradoxe, dans l'étude UKPDS 33, une différence de 0,9 % d'HbA1c entre les groupes comparés permettrait de diminuer les complications microvasculaires mais pas les complications macrovasculaires et la mortalité totale,

alors que dans l'étude UKPDS 34, une différence de 0,6 % d'HbA1c entre les groupes comparés permettrait de réduire la mortalité totale et les complications macrovasculaires mais pas les complications microvasculaires.

Les principes suivants ont néanmoins été promus : traiter le DT2 diminue les complications microvasculaires et il faut traiter le diabète avec de la metformine en première intention. Et ce, même s'il n'est pas démontré que cette molécule permet d'atteindre cet objectif.

Depuis l'automne 2015 et le printemps 2016, plusieurs ETC conduits en double aveugle contre placebo ont démontré que les ar-GLP1 et les gliflozines améliorent significativement le pronostic cardiovasculaire (CV) et rénal des patients ayant un DT2, ce qui aurait dû conduire à en faire rapidement des traitements de première intention du DT2. Mais seules des recommandations conjointes de la Société européenne de cardiologie et de l'EASD en août 2019 ont proposé une telle attitude : chez des patients ayant un DT2 et une maladie CV ou étant à risque CV élevé et ne recevant pas de metformine, il a été proposé de débiter un ar-GLP1 ou une gliflozine avant d'envisager la metformine. Cette proposition est cependant restée relativement isolée parmi celles promues par les diverses sociétés savantes de par le monde. Elle a aussi été vivement critiquée en mettant notamment en avant le recul disponible avec la metformine, le fait qu'elle soit proposée depuis vingt ans comme traitement de première intention et le fait que dans les ETC ayant évalué les ar-GLP1 et les gliflozines, les patients étaient tous supposés recevoir de la metformine. Ainsi, selon ce dernier mode de raisonnement, l'effet clinique des ar-GLP1 et des gliflozines ne serait pas connu en dehors de leur association à la metformine.

Par ailleurs, en France, il existe une ambiguïté dans les indications des ar-GLP1 et des gliflozines pour lesquels on peut comprendre qu'ils ne seraient

utilisables que si les patients reçoivent déjà de la metformine (voire un autre hypoglycémiant), mais pour lesquels on peut aussi comprendre qu'il n'est pas interdit de les prescrire chez des patients ne recevant pas de metformine... s'ils reçoivent des sulfamides, ou s'ils sont intolérants à la metformine, ou si...

Les recommandations conjointes de l'ADA et de l'EASD qui viennent juste de paraître changent la donne et surtout, clarifient la situation. Ce consensus de l'ADA et de l'EASD comporte plusieurs points forts qui seront résumés dans les lignes suivantes en ne prenant en compte que ce qui concerne la metformine, les ar-GLP1 et les gliflozines, faisant l'impasse sur toutes les propositions de prise en charge globale du diabète, notamment non médicamenteuses dont les apports des technologies.

Le cheminement logique du consensus de l'ADA-EASD 2022

Très rapidement dans leur texte, les auteurs du consensus soulignent que les ar-GLP1 et les gliflozines apportent un progrès important chez les patients diabétiques en situation de prévention CV secondaire ou à haut risque CV en réduisant la progression et la charge du DT2 et de ses complications. Ils reconnaissent que leur bénéfice clinique est largement indépendant de leurs effets glycémiques. Implicitement, on comprend donc que ce document doit permettre de **clarifier leur place** dans la stratégie thérapeutique, et par défaut, celle de la metformine.

Les auteurs précisent que, d'après les méta-analyses, les effets cliniques bénéfiques des ar-GLP1 et des gliflozines sont les mêmes, que les patients reçoivent ou non de la metformine. Plus encore, les auteurs indiquent que "*la similitude dans la direction et l'amplitude d'effet dans les ETC pris individuellement, le nombre d'ETC à l'origine des données,*

et les comparaisons faites dans les ETC avec leurs analyses statistiques, supportent l'utilisation des ar-GLP1 et des gliflozines dans leurs indications indispensables, indépendamment de l'utilisation de la metformine". On n'est donc plus dans l'implicite, mais dans l'explicite: il **n'est pas besoin qu'un patient reçoive déjà ou préalablement de la metformine** pour recevoir un ar-GLP1 ou une gliflozine.

Puis vient l'étape concernant la **sécurité d'utilisation** des ar-GLP1 et des gliflozines.

Si les ar-GLP1 peuvent induire des troubles digestifs, ceux-ci peuvent être le plus souvent prévenus par l'adaptation de leurs posologies. Les ar-GLP1 ne doivent pas être utilisés chez les patients à risque élevé de cancer médullaire de la thyroïde et notamment ceux ayant des néoplasies endocriniennes multiples.

Les données récentes ont augmenté le niveau de confiance dans la sécurité d'emploi des gliflozines: les infections génitales sont modérées et traitables, les acidocétoses sont rares et peuvent être prévenues (par exemple en arrêtant les gliflozines trois jours avant une chirurgie), le risque d'amputation des membres inférieurs chez les patients artéritiques paraît très faible et doit être mis en balance avec le bénéfice clinique élevé de ces traitements chez ces patients (ce qui se traduit par un important bénéfice absolu) qui justifie donc de les utiliser chez l'artéritique.

Puis, les auteurs font la **synthèse des données des ETC et méta-analyses** parues depuis leurs dernières recommandations en 2019 et pour lesquelles il apparaît que:

- l'effet clinique rénal et cardiaque des gliflozines est indépendant de la valeur du débit de filtration glomérulaire (DFG) et de l'existence d'une micro ou d'une macro-albuminurie;
- l'effet clinique bénéfique sur les événements athérothrombotiques des ar-GLP1 est indépendant de la valeur du DFG;

– les gliflozines sont supérieures aux ar-GLP1 pour réduire le risque d'insuffisance cardiaque et d'événements rénaux, alors que les ar-GLP1 sont supérieurs aux gliflozines pour réduire le risque d'AVC.

La voie est donc ouverte pour promouvoir les ar-GLP1 et les gliflozines en traitement de première intention dans de nombreuses situations cliniques et ainsi, faire en sorte que la metformine ne soit plus automatiquement le traitement de première intention du DT2.

Chez qui utiliser un ar-GLP1 ou une gliflozine ? Quelle place pour la metformine ?

Au terme du cheminement proposé, les auteurs des recommandations distinguent deux situations cliniques principales dans la prise en charge d'un patient ayant un DT2 qui sont définies par leurs enjeux principaux, non mutuellement exclusifs: – celle où il est nécessaire de réduire le risque CV et rénal des patients ayant un DT2, c'est-à-dire les patients à risque CV élevé ou en prévention CV secondaire; – et celle où il y a nécessité de contrôler la glycémie et le poids.

Ils indiquent que les molécules à utiliser sont prioritairement (sinon exclusivement) celles ayant démontré qu'elles apportent un bénéfice clinique dans les ETC.

Chez les patients diabétiques de type 2 en situation de prévention CV secondaire ou à haut risque CV, il est proposé d'utiliser un ar-GLP1 ou une gliflozine indépendamment du niveau d'HbA1c ou de l'utilisation de metformine ou d'autres hypoglycémiantes. La prévention CV secondaire doit comprendre les patients ayant un antécédent d'AIT, d'angor instable, d'amputation, ceux ayant une maladie coronaire symptomatique ou non.

Les auteurs indiquent que les définitions des patients à haut risque CV peuvent

varier mais comprennent le plus souvent un âge supérieur à 55 ans et au moins deux facteurs de risque CV tels une obésité, une hypertension artérielle, un tabagisme, une dyslipidémie ou une albuminurie. Si l'HbA1c reste au-dessus de la valeur cible et que le patient reçoit un ar-GLP1, il faut alors ajouter une gliflozine, et vice versa. Donc dans cette situation, la metformine n'est même plus un traitement de deuxième intention.

Chez les patients ayant une insuffisance cardiaque ou un antécédent d'insuffisance cardiaque, quelle que soit la fraction d'éjection ventriculaire gauche, il faut utiliser une gliflozine.

Chez tous les patients ayant une maladie rénale chronique et recevant déjà une dose maximale tolérée de bloqueur du système rénine-angiotensine, il faut utiliser préférentiellement une gliflozine. Ce traitement doit être débuté si le DFG est supérieur à 20 mL/min/1,73 m². Une fois qu'il est débuté, il doit être maintenu jusqu'à la dialyse ou la transplantation. Un ar-GLP1 peut aussi être utilisé si les gliflozines sont mal tolérées ou contre-indiquées.

Chez les patients chez lesquels la priorité est de contrôler la glycémie, il faut utiliser la metformine ou les molécules permettant de diminuer efficacement la glycémie, au premier rang desquelles figurent les ar-GLP1 (dulaglutide et sémaglutide) et les associations thérapeutiques.

Chez les patients chez lesquels la priorité est de contrôler le poids, il faut utiliser les molécules permettant de diminuer efficacement le poids, au premier rang desquelles figurent les ar-GLP1 (sémaglutide et tirzepatide).

Chez les sujets les plus âgés, ces choix ne doivent pas être différents.

Chez les sujets de moins de 40 ans, le recours précoce à une association thérapeutique est recommandé.

■ Billet du mois

■ La place des autres traitements

La place des autres traitements devient donc celle de molécules permettant d'atteindre des objectifs glycémiques ou pondéraux, tout en faisant en sorte d'éviter les hypoglycémies. Ces traitements peuvent, dans des situations économiques difficiles, rester des traitements prioritaires. À titre indicatif, en supposant la prise de 3 comprimés de metformine par jour, le coût mensuel d'un traitement est de 5 € pour la metformine, légèrement inférieur à 40 € pour les gliflozines et de l'ordre de 80 à 90 € pour les ar-GLP1.

Si à la lecture des lignes précédentes, il a pu apparaître que **la place de la metformine** s'est considérablement réduite, les auteurs indiquent qu'elle reste un traitement de choix chez un grand nombre de diabétiques, du fait de son efficacité glycémique, de son risque minimal d'induire des hypoglycémies, de son absence d'effet sur le poids et de sa disponibilité. Ils indiquent aussi qu'elle ne suffit le plus souvent pas à atteindre et maintenir l'objectif glycémique lorsqu'elle est utilisée en monothérapie. Elle peut donc rester un traitement de première intention lorsque l'objectif principal est la diminution de la glycémie, ou de deuxième intention en association ou de

troisième intention en sus d'un ar-GLP1 et d'une gliflozine.

Comme il est rappelé qu'il faut être particulièrement vigilant pour éviter les hypoglycémies, **la place des sulfamides et des glinides** s'en trouve réduite.

On a l'impression que les auteurs peinent à trouver **la place des inhibiteurs de la DPP4** qui fait l'objet de très peu de développement. S'il est reconnu qu'ils sont bien tolérés sur le plan CV, il est rappelé que la saxagliptine augmente le risque d'insuffisance cardiaque, que leurs effets sur la glycémie sont faibles et que leur effet sur le poids est neutre. Dès lors, ils ne peuvent être relégués qu'à des situations très particulières, comme par exemple lorsque l'objectif est la diminution de la glycémie, pour essayer d'éviter le recours à l'insuline chez le sujet âgé et éviter ainsi les risques d'hypoglycémie. On pourrait dire "Quelle dégringolade" pour cette classe thérapeutique que reçoivent plus d'un tiers, voire presque la moitié des patients diabétiques dans de nombreuses régions du monde.

L'insuline doit être utilisée immédiatement en cas d'hyperglycémie majeure ou lorsqu'un diabète de type 1 est suspecté. Sinon, elle ne doit être potentiellement utilisée qu'après avoir débuté un ar-GLP1.

■ En synthèse

En prenant enfin pleinement en compte les données des essais thérapeutiques aboutis lors des 24 dernières années et plus particulièrement depuis l'automne 2015, consensus international marque une évolution majeure dans la stratégie de prise en charge du DT2.

Ce texte apporte un grand nombre de réponses aux questions soulevées ces dernières années et clarifient dès lors la prise en charge du DT2 afin d'adopter une pratique consensuelle dans les diverses spécialités prenant en charge les patients ayant un DT2 et notamment les médecins généralistes.

La diabétologie vient de faire sa mutation.

L'auteur a déclaré les liens 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

Les pièges de l'évaluation du risque

Observation

Un patient de 52 ans, en prévention cardiovasculaire primaire, présente une augmentation modérée du LDL-c. Le jour de la consultation sous diététique adaptée, le LDL-c est de 1,52 g/L (3,93 mmol/L).

Le patient est atteint d'obésité abdominale mais son IMC est de 27,4 kg/m² donc au seuil du surpoids. Il ne pratique plus d'activité physique depuis une rupture des ligaments croisés au ski. Son père a eu un syndrome coronaire à 52 ans (il avait un tabagisme important).

La pression artérielle est normale (128/85 mmHg). La clairance de la créatinine est à 89 mL/min/1,73 m². Il n'a jamais fumé et n'a pas de diabète.

Le bilan lipidique récent est le suivant :

- non-HDL-c : 1,90 g/L, soit 4,91 mmol/L ;
- cholestérol total : 2,38 g/L (6,15 mmol/L) ;
- HDL-c : 0,48 g/L (1,24 mmol/L) ;
- triglycérides : 2,00 g/L ;
- LDL-c calculé : 1,52 g/L (3,93 mmol/L).

1. Question

Quel est le niveau de risque cardiovasculaire du patient ?

2. Commentaires et interprétation du bilan lipidique

Le calcul du risque par l'équation SCORE2, en utilisant pour la France l'échelle des pays à bas risque, montre qu'il a un risque intermédiaire (le bas risque et le risque intermédiaire sont en vert sur l'équation) (*fig. 1*).

Le patient a toutefois une obésité abdominale, une sédentarité et des antécédents précoces cardiovasculaires dans la

famille. Il s'agit de trois situations considérées comme modifiant le risque mais sans autre précision dans les recommandations de 2021. Ici, le cas est relativement simple dans la mesure où ce cumul de facteurs modifiant le risque le met certainement en situation de haut risque. En effet, seuls les antécédents familiaux précoces sont associés en méta-analyse à un surrisque de 70 %, ce qui suffirait à faire changer de catégorie de risque ce patient.

Dans le calcul du risque, les paramètres à indiquer sont ceux hors traitement. Le patient est sous diététique. Faut-il considérer le LDL-c actuel ou le LDL-c avant la diététique ? C'est une illustration de la relative imprécision du calcul du risque. En pratique, l'idéal est d'avoir le LDL-c avant toute intervention (*encadré 1*).

Le même patient avec un risque un peu plus bas et une obésité abdominale isolée serait difficile à classer.

Suite du cas

1. Question

Quel est l'objectif thérapeutique de LDL-c dans les nouvelles recommandations de 2021 ?

Parmi les situations fréquentes avec un niveau de preuve élevé et une augmentation d'environ 50 % du risque, on recense :

- la dépression chronique ;
- le sida ;
- les maladies inflammatoires chroniques ;
- les antécédents familiaux cardiovasculaires précoces ;
- la sédentarité ;
- le syndrome d'apnées du sommeil.

Encadré 1 : Il est essentiel de connaître les principales situations modifiant le risque cardiovasculaire.



E. BRUCKERT

Service d'Endocrinologie-métabolisme et Prévention des maladies cardiovasculaires, Hôpital Pitié-Salpêtrière (APHP) et Institut hospitalo-universitaire cardiométabolique, PARIS.

2. Commentaires

Les nouvelles recommandations confirment que l'objectif idéal de LDL-c est à moins de 0,70 g/L en situation de haut risque cardiovasculaire.

En pratique, une approche par étape est recommandée. Dans ce dernier cas, la première étape serait un traitement par une statine associé aux recommandations diététiques (classées en I et A).

La seconde étape serait d'aller à la dose maximale recommandée de statine associée à l'ézétimibe si l'objectif n'est pas atteint. Dans le cas du patient, une diminution de 55 % est nécessaire pour arriver aux objectifs de LDL-c.

La cible de LDL dépend du niveau de risque du patient, elle est d'autant plus basse que le niveau de risque est élevé.

POUR EN SAVOIR PLUS

- VISSEREN FLJ, MACH F, SMULDERS YM *et al.* ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*, 2021;42:3227-3337.

L'auteur 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.

Cas cliniques en lipidologie

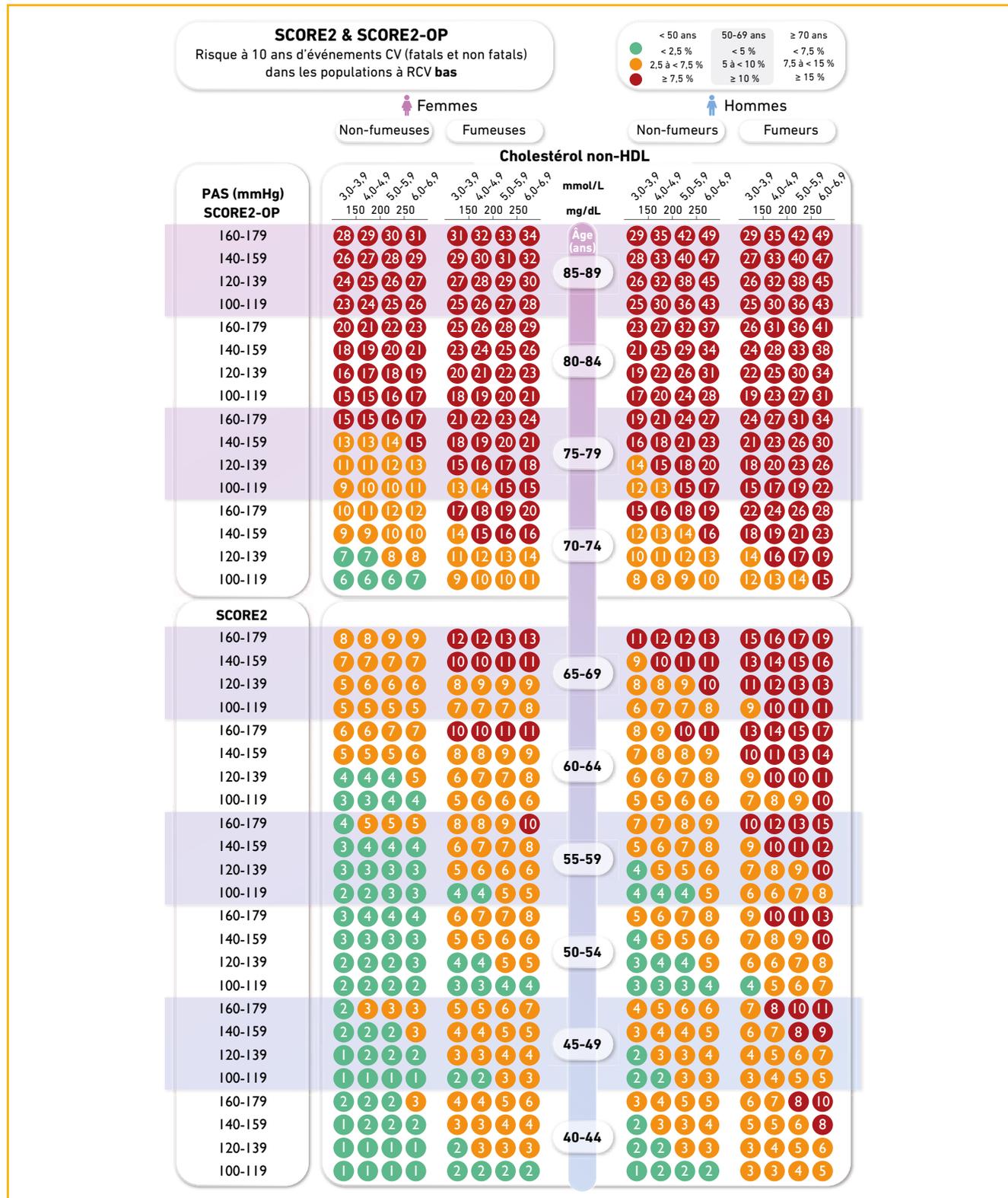


Fig. 1 : Grille SCORE2 pour le calcul du risque cardiovasculaire absolu pour les pays à bas risque (graphique issu des recommandations 2021).

Revue générale

Endocardite bactérienne sur prothèse valvulaire

RÉSUMÉ : L'endocardite infectieuse (EI) sur prothèse valvulaire est une affection sévère associée à une mortalité hospitalière d'environ 20 %. La prise en charge de cette maladie doit être assurée par une équipe pluridisciplinaire expérimentée. Le diagnostic est basé sur la bactériologie et sur une imagerie cardiaque multimodale combinant l'échocardiographie, le scanner et l'imagerie nucléaire. L'antibiothérapie intraveineuse peut maintenant dans certains cas être relayée par un traitement per os. La nécessité (et le timing) d'une prise en charge chirurgicale doit impérativement être discutée dès la confirmation du diagnostic. Un bilan morphologique de fin de traitement qui servira de base au suivi au long cours est indispensable. Les patients porteurs de prothèse valvulaire doivent être informés du surrisque d'EI et éduqués aux mesures préventives.



**N. HAMMOUDI, G. HÉKIMIAN,
A. REDHEUIL, A. BLEIBTREU,
P. DEMONDION, G. LEBRETON**

Équipe endocardite de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière (AP-HP). Sorbonne Université, groupe ACTION, INSERM UMR_S 1166, PARIS.

■ Généralités, épidémiologie

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie rare associée à une lourde morbi-mortalité. Les patients porteurs d'une prothèse valvulaire ont un surrisque de présenter cette affection qui atteint aussi bien les patients porteurs de bioprothèses ou de prothèses mécaniques [1]. L'EI sur prothèse valvulaire a une mortalité intra hospitalière d'environ 20 %, son incidence est d'environ 0,5 à 1 % patient-année [2].

L'EI sur TAVI a la même incidence que les EI sur les prothèses valvulaires implantées chirurgicalement [3]. La mortalité intra hospitalière est en revanche plus élevée puisqu'elle atteint selon les séries 30 à 50 % des patients [3, 4]. En termes de bactériologie, les entérocoques *faecalis* et les staphylocoques sont les germes les plus fréquemment impliqués [4, 5]. La prévalence plus importante des entérocoques dans les EI sur TAVI s'explique probablement par l'utilisation très fréquente de la voie fémorale (portage digestif et urinaire), par l'âge plus

élevé et les comorbidités plus fréquentes des patients traités par TAVI. Les procédures valve-in-valve et l'existence d'une fuite para prothétique ont été identifiées comme facteurs de risque supplémentaires d'EI post-TAVI [4].

Les EI sur prothèses représentent 20 à 25 % de l'ensemble des cas d'EI, par rapport aux autres formes cliniques de la maladie, l'EI sur prothèse a des spécificités de diagnostic et de prise en charge thérapeutique qui font l'objet de cet article.

■ Équipe endocardite

La prise en charge des patients atteints d'une EI sur prothèse valvulaire doit être assurée par (ou à défaut être concertée avec) des équipes multidisciplinaires médico-chirurgicales chevronnées à la prise en charge de la maladie [1]. Cela se justifie par la faible prévalence de la maladie, par la multiplicité des présentations cliniques, des difficultés du diagnostic et de la forte morbi-mortalité. La décision et le timing d'une éventuelle

I Revues générales

chirurgie cardiaque doivent être adaptés au cas par cas et imposent une expertise. L'équipe EI doit être clairement identifiée et doit se réunir régulièrement pour discuter de la prise en charge et des modalités de suivi de chaque patient. Les experts impliqués sont nombreux : spécialistes en imagerie cardiaque multimodale, en valvulopathies, en chirurgie cardiaque, en infectiologie, en anesthésie, en réanimation, en radiologie interventionnelle, en neurovasculaire...

■ Diagnostic

Le diagnostic d'EI sur prothèse est plus difficile que le diagnostic d'une EI sur valve native. Les présentations cliniques sont fréquemment atypiques, les lésions de l'endocarde sont variables et ne se limitent pas à la présence d'une végétation, enfin l'imagerie est souvent gênée par des artefacts liés à la présence du matériel prothétique.

Compte tenu de la multiplicité des présentations cliniques possibles et de la gravité de la maladie, le diagnostic d'EI doit être largement évoqué en routine clinique chez un patient porteur de prothèse valvulaire. Pour retenir formellement le diagnostic, il faut par définition confirmer la présence d'une infection (examens microbiologiques) qui atteinte l'endocarde (imagerie multimodale). Ces deux éléments, qui constituent les critères majeurs de l'affection, doivent être recherchés de façon systématique et méthodique.

1. Microbiologie

Les EI sur prothèse survenant précocement après la chirurgie valvulaire (< 1 an) sont causées dans environ 20 % des cas par un staphylocoque coagulase négative. Au-delà d'un an, l'épidémiologie bactérienne se rapproche des endocardites sur valves natives [1].

Les hémocultures sont à faire en première intention avant toute antibiothé-

rapie. Il est recommandé d'effectuer trois hémocultures sur veine périphérique à 30 minutes d'intervalle. Dans l'EI, la septicémie étant constante, il n'est pas nécessaire d'attendre les pics fébriles. La première cause d'EI à hémocultures négatives est la prise d'antibiotiques avant ces prélèvements. Si les hémocultures sont négatives à 48 heures, une seconde ligne de prélèvements (détaillés dans les recommandations de l'ESC) [1] doit être réalisée à la recherche des agents infectieux les plus fréquemment observés dans les EI à hémocultures négatives. En cas d'hémocultures négatives et de décision de chirurgie cardiaque, en plus des prélèvements usuels envoyés au laboratoire de bactériologie, une partie de la pièce opératoire doit être adressée à des laboratoires spécialisés de microbiologie utilisant des techniques plus sensibles, dans l'objectif d'identifier le germe impliqué [6].

Si l'ensemble des prélèvements bactériologiques sont négatifs, il faudra évoquer le diagnostic d'une endocardite non-infectieuse d'origine immunologique ou marastique. Une thrombose de prothèse constitue également un diagnostic différentiel.

2. Imagerie

La documentation de l'atteinte infectieuse de l'endocarde repose sur l'imagerie cardiaque. Comparativement à l'exploration de patients suspects d'EI sur valves natives, l'exploration des patients porteurs de prothèses valvulaires est plus difficile. Cela en raison des artefacts et cônes d'ombres liés à la présence du matériel prothétique ainsi qu'à la multiplicité des lésions valvulaires et para annulaires rencontrées. L'imagerie, quelle qu'en soit la modalité, doit être réalisée et interprétée par des médecins habitués à l'imagerie de l'EI sur prothèses. Les différents examens disponibles sont complémentaires et ne se substituent pas les uns aux autres. À titre d'exemple, l'échocardiographie a une excellente sensibilité pour

la recherche de végétations et de fuites périprothétiques, le scanner est très performant pour la documentation d'abcès et de faux anévrysmes [7].

>>> Échocardiographie

En cas de suspicion d'EI chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire, il est impératif de réaliser systématiquement (en l'absence de contre-indication) une échocardiographie transoesophagienne (ETO) qui constitue l'examen ultrasonore le plus performant pour rechercher les lésions de l'endocarde. L'échocardiographie transthoracique (ETT) a une faible sensibilité pour le diagnostic d'EI sur prothèse valvulaire, cependant, cet examen doit systématiquement précéder la réalisation de l'ETO dont il est très complémentaire dans ce contexte. En effet, l'ETT permet d'analyser le fonctionnement hémodynamique des prothèses, d'évaluer les fonctions ventriculaires et l'hémodynamique pulmonaire. Par ailleurs, chez les patients porteurs d'une prothèse aortique, l'ETT a un intérêt pour l'étude de la portion antérieure de l'anneau aortique (cône d'ombre en ETO). L'ETT est également très utile pour l'analyse morphologique des prothèses du cœur droit.

La végétation est la lésion endocardique la plus fréquemment retrouvée dans les EI. En échocardiographie il s'agit d'une masse échogène, en général mobile, localisée sur le versant atrial des prothèses mitrales (ou tricuspides) et ventriculaire des prothèses aortiques (ou pulmonaires). Cependant, alors que cette anomalie est présente chez 80 à 90 % des patients atteints d'EI sur valve native, elle n'est retrouvée que chez environ 60 % des patients atteints d'EI sur prothèse valvulaire [8]. En effet, dans les EI sur prothèses d'autres signes d'infection de l'endocarde sont documentés chez plus d'un tiers des patients. Ces autres anomalies, qui sont considérées également comme un critère majeur en faveur d'une EI, sont les abcès, les faux anévrysmes et les fuites périprothétiques (**fig. 1**).

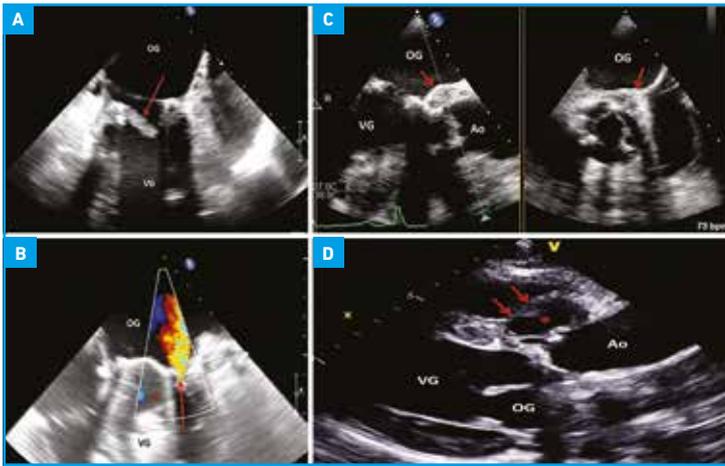


Fig. 1 : Volumineuse végétation (flèche) sur le versant atrial d'une bioprothèse mitrale (A, coupe ETO 90°); Fuite para prothétique (flèche) sur prothèse mécanique mitrale (B, coupe ETO 20°); Abscès du trigone aorto-mitral (flèches) sur bioprothèse aortique (C, coupes ETO grand axe et petit axe); Faux anévrisme (flèches et *) de la portion antérieure de l'aorte initiale (D, coupe ETT grand axe). Ao: aorte; OG: oreillette gauche; VG: ventricule gauche.

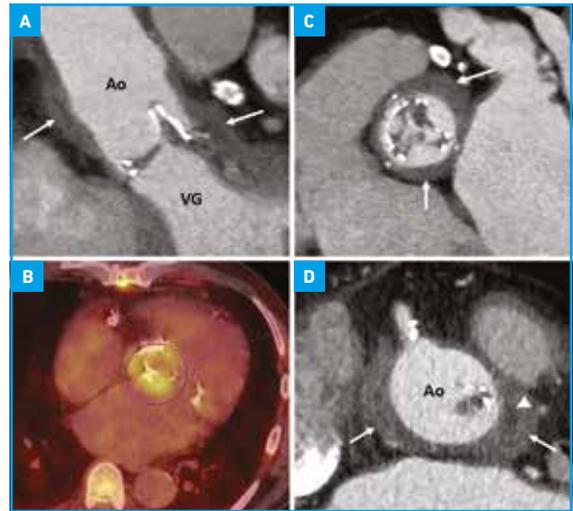


Fig. 2 : Abscès circonférentiel (flèches) sur bioprothèse aortique, coupes longitudinale et petit axe (A, C et D) avec hyperfixation au TEP-scanner (B, cercle). Ao: aorte; VG: ventricule gauche.

En cas de forte suspicion clinique d'EI, il est nécessaire d'envisager la réalisation d'une nouvelle imagerie cardiaque ultrasonore 5 à 7 jours après le bilan initial. Cela est particulièrement important chez les patients dont le bilan initial a été réalisé peu de temps (quelques jours) après les premiers symptômes.

>>> Scanner cardiaque

L'utilisation du scanner cardiaque doit être large en cas de suspicion d'EI sur prothèse. Cette modalité d'imagerie est notamment très performante pour la recherche de lésions péri-valvulaires [7] (fig. 2) et pour l'exploration des patients

porteurs d'une prothèse en position aortique. En effet, l'examen morphologique ultrasonore des prothèses aortiques est particulièrement difficile en raison des cônes d'ombres [9] (fig. 3).

Le scanner est utilisé pour le diagnostic (documenter la lésion de l'endocarde),

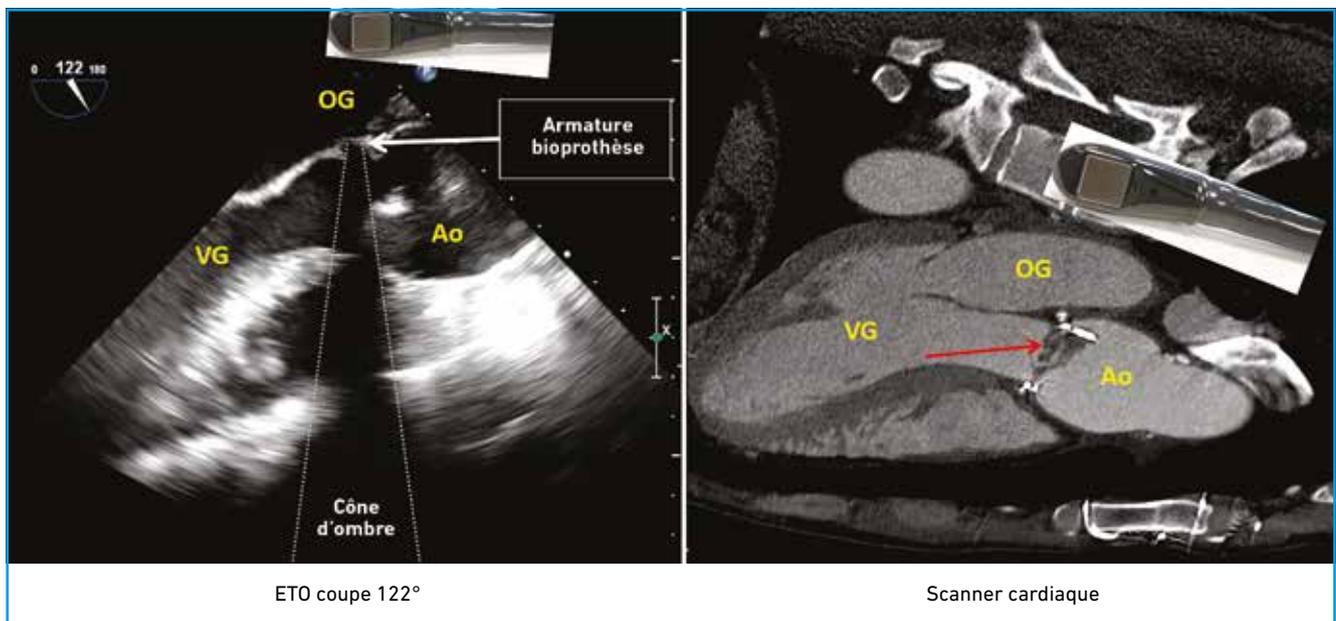


Fig. 3 : Volumineuse végétation localisée sur le versant ventriculaire d'une bioprothèse aortique, non visible en ETO en raison d'un cône d'ombre lié à l'armature de la prothèse. La végétation a été identifiée sur le scanner cardiaque (flèche rouge). Ao: aorte; OG: oreillette gauche; VG: ventricule gauche.

I Revues générales

pour préciser les lésions valvulaires et para annulaires (bilan d'extension local d'une EI confirmée) et pour le bilan préopératoire d'une éventuelle chirurgie redux (proximité du ventricule droit avec le sternum, anatomie coronaire, trajet des pontages...) [9]. Dans notre pratique, le scanner cardiaque est très largement réalisé en cas d'EI sur prothèses valvulaires (forte suspicion ou EI confirmée). Le rapport bénéfice/risque doit être évalué au cas par cas si insuffisance rénale.

>>> Imagerie nucléaire

L'imagerie nucléaire prend une place de plus en plus importante dans la prise en charge des patients suspects d'EI sur prothèse valvulaire. La tomographie par émission de positons utilisant du glucose marqué couplée au scanner (TEP-scan) est l'imagerie fonctionnelle la plus disponible et la plus largement utilisée dans cette indication en pratique clinique. Une forte fixation du traceur dans la zone d'implantation de la prothèse (**fig. 2**) est un argument qui conforte l'hypothèse d'une EI et influence significativement la prise en charge [10]. Il a été montré que l'ajout de cette modalité d'imagerie augmente nettement la sensibilité de l'algorithme diagnostique d'EI sur prothèse de 57 à 84 %. Cependant, cette amélioration de la sensibilité se fait au prix d'une baisse de la spécificité de 96 % à 70 % [11]. Le manque de spécificité du TEP-scan ne se limite à la phase inflammatoire physiologique des trois mois qui suivent l'implantation de la prothèse valvulaire, des fixations sans contexte d'EI ont été rapportées au-delà de dix ans post chirurgie [12]. L'interprétation des résultats doit être confiée à des médecins nucléaires expérimentés, rompus à l'imagerie de l'EI sur prothèse. Les résultats doivent également être intégrés aux résultats des autres modalités d'imagerie.

La scintigraphie aux leucocytes marqués est un examen moins disponible que la TEP-scan, il est considéré plus

spécifique d'une infection bactérienne. Dans notre centre, nous proposons ponctuellement la réalisation de cet examen pour aider à différencier une inflammation postopératoire aspécifique d'une authentique infection bactérienne, en cas de suspicion d'EI précoce après une chirurgie valvulaire [13].

>>> Imagerie cérébrale

Les complications neurologiques sont fréquentes au cours de l'EI, dominées par les accidents ischémiques (généralement asymptomatiques) observés chez 30 à 50 % des patients [1, 14]. Les accidents hémorragiques, les anévrysmes mycotiques et les abcès sont moins fréquents. La documentation de lésions neurologiques renforce le diagnostic d'EI et a un impact sur la prise en charge des patients, notamment pour l'évaluation du risque de chirurgie cardiaque. Une imagerie cérébrale doit être réalisée systématiquement chez les patients qui souffrent ou qui sont hautement suspects d'une EI sur prothèse. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) est l'examen le plus performant pour la détection des lésions cérébrales associées à l'EI [14]. Le scanner cérébral injecté constitue cependant une alternative parfaitement acceptable, plus disponible que l'IRM dans beaucoup de centres, cette modalité d'imagerie a également comme avantage de nécessiter un temps d'acquisition plus court.

>>> Autres modalités d'imagerie

La réalisation systématique d'un scanner abdomino-pelvien à la recherche de complications emboliques n'est pas consensuelle. Chez les patients sans insuffisance rénale, nous réalisons cet examen assez largement dans notre centre à la fois pour conforter le diagnostic d'EI (embolies systémiques constituant un critère mineur de la maladie) et rechercher d'éventuelles complications (abcès splénique, faux anévrysmes artériels...). D'autres imageries sont réalisées au cas par cas en fonction d'éventuels

points d'appel clinique et/ou des résultats du bilan initial : angiographie cérébrale, IRM du rachis...

■ Prise en charge

La prise en charge doit être coordonnée par l'équipe EI.

1. Antibiothérapie

Les modalités du traitement antibiotique des EI sur prothèses sont détaillées dans les recommandations de l'ESC [1]. Cependant, il est recommandé de recourir systématiquement à l'avis d'un médecin référent en infectiologie. En plus de la présentation clinique et du germe incriminé, le choix des antibiotiques doit également tenir compte de l'existence d'une allergie médicamenteuse et/ou d'une autre comorbidité (insuffisance rénale, par exemple). En cas de forte probabilité clinique d'EI sur prothèse, une antibiothérapie intraveineuse probabiliste, doit être initiée immédiatement après la réalisation des hémocultures. L'antibiothérapie doit ensuite être adaptée aux résultats des hémocultures. En plus de l'antibiogramme, il est essentiel de récupérer la concentration minimale inhibitrice, notamment des streptocoques vis-à-vis des bêta-lactamines pour adapter le schéma et la durée de l'antibiothérapie.

La durée de l'antibiothérapie chez les patients porteurs de prothèses valvulaires est en général de six semaines. Ce traitement était auparavant exclusivement administré en intraveineux (IV), cependant, des données récentes montrent qu'un relai *per os* est possible au-delà de 10 à 15 jours de traitement [15]. Ce relai est conditionné par une bonne réponse initiale à l'antibiothérapie IV, confirmée par la négativation des hémocultures, par l'absence de complications (absence d'abcès) et par l'antibiogramme (existence d'une alternative *per os*). Ce relai doit être concerté avec l'équipe d'infectiologie. Des dosages d'antibio-

tiques sont souvent utiles pour ajuster les doses de traitement. L'avantage du relai *per os* est notamment de limiter les complications et l'inconfort liés aux abords veineux prolongés.

2. Chirurgie

La chirurgie cardiaque est le second pilier de la prise en charge des EI, environ 50 % des EI sur prothèses sont opérées [8]. L'opportunité et le timing du recours à une chirurgie cardiaque doivent être discutés le plus tôt possible après le diagnostic de l'infection. Il est courant que le créneau chirurgical soit manqué à quelques jours près (parfois quelques heures) en raison de la survenue d'une complication modifiant le rapport bénéfice/risque de l'intervention. Dans le contexte d'une EI sur prothèse valvulaire, la décision doit tenir compte du surrisque opératoire associé à une chirurgie redux dans un contexte infectieux, de la présence d'éventuels pontages et de la présence plus fréquente de lésions périvalvulaires. Comme mentionné plus haut, le bilan neurovasculaire préopératoire doit être systématique. En l'absence d'une complication neurovasculaire contre-indiquant la chirurgie cardiaque, les indications chirurgicales sont d'ordre hémodynamique, septique ou embolique. Elles peuvent se résumer de la façon suivante :

- hémodynamique : il s'agit d'une insuffisance cardiaque due à un dysfonctionnement valvulaire sévère. C'est l'indication la plus fréquente. En général, le délabrement valvulaire est une régurgitation valvulaire ou périvalvulaire sévère, plus rarement une obstruction par une volumineuse végétation ;
- septique liée à la persistance d'une bactériémie malgré une semaine d'antibiothérapie adaptée et parfaitement dosée ou à une rechute précoce (< 6 mois) à la fin de l'antibiothérapie [16]. Cette dernière situation n'est pas rare dans les EI sur prothèses, en particulier, en cas d'infection à staphylocoques ou entérocoques [16, 17]. L'évolution intra

cardiaque des lésions (apparition ou progression d'un abcès par exemple) est également une situation qui doit faire envisager la chirurgie ;

- indication embolique : en cas de volumineuse végétation associée à un dysfonctionnement valvulaire sévère, l'indication chirurgicale est consensuelle. L'indication embolique isolée (pas de dysfonction de prothèse ni d'indication septique) est une situation difficile, l'indication opératoire doit être discutée au cas par cas [1].

3. Autres mesures

La recherche et l'éradication de la porte d'entrée doivent évidemment être systématiques. En cas d'indication à un traitement anticoagulant, il est d'usage de réévaluer le rapport bénéfice/risque de ce traitement dans un contexte d'EI. En cas d'indication formelle à un traitement anticoagulant, le traitement AVK est relayé par une héparine. Les complications éventuelles sont recherchées et traitées en concertation avec les différents spécialistes.

■ Bilan de fin de traitement

À la fin du traitement antibiotique, un bilan morphologique précis est réalisé, il comprend, en plus d'une ETT, la réalisation d'une ETO et/ou d'un scanner cardiaque. Ce bilan lésionnel de fin

POINTS FORTS

- Maladie excessivement grave.
- Nécessité de prise en charge par une équipe expérimentée.
- Imagerie multimodale pour le diagnostic.
- Discuter l'opportunité de la chirurgie dès la confirmation du diagnostic.
- Bilan de fin de traitement pour vérifier la guérison et planifier le suivi.

de traitement est important car le taux de fuites valvulaires périprothétiques atteint environ 10 % en cas de chirurgie réalisée dans le contexte d'une EI [18]. Par ailleurs, les faux anévrysmes aseptiques ne sont pas exceptionnels. Cette imagerie permettra de définir les modalités et la fréquence du suivi cardiologique, elle servira également à aider à différencier une rechute ou une récurrence d'EI de lésions séquellaires de l'épisode initial [16]. Dans le but de vérifier la guérison de l'infection et d'éliminer une éventuelle rechute précoce, dans notre centre nous contrôlons systématiquement les hémocultures 4 à 8 semaines après la fin de l'antibiothérapie. Cela est particulièrement important en cas d'EI à entérocoques, germes associés à un taux de rechute plus important [17].

À la Pitié-Salpêtrière, le suivi prospectif systématique des patients admis pour EI (cohorte EIPSL, NCT04992923) permet d'optimiser la surveillance post-hospitalisation, d'obtenir des données sur le pronostic à moyen et long terme et nous aidera à améliorer les stratégies de prise en charge.

■ Prévention/éducation des patients

En préopératoire de chirurgie valvulaire programmée, il est impératif de dépister et au besoin d'éradiquer le portage nasal

Revue générale

du staphylocoque doré, de rechercher et de traiter tout éventuel foyer infectieux [1]. L'implantation chirurgicale ou percutanée d'une prothèse valvulaire impose une antibioprofylaxie périopératoire. Certains auteurs plaident pour l'utilisation d'une antibioprofylaxie différente pour encadrer les TAVI (fréquence élevée de l'entérocoque) par rapport à une implantation chirurgicale par sternotomie [5]. Les patients porteurs d'une prothèse valvulaire (chirurgicale, TAVI et anneaux prothétiques) doivent être informés du surrisque d'EI. Au-delà de l'antibioprofylaxie nécessaire en cas de procédure dentaire, il est impératif de conseiller une hygiène buccodentaire stricte, de proscrire les piercings et tatouages ainsi que l'automédication en cas de syndrome infectieux. Enfin, chez ces patients les voies veineuses périphériques doivent être limitées au maximum.

Conclusion

L'EI est une complication sévère des prothèses valvulaires, associée à une lourde mortalité. Les patients doivent être informés du surrisque et être éduqués aux mesures préventives. La prise en charge de l'EI sur prothèse doit être assurée par des équipes pluridisciplinaires expérimentées.

BIBLIOGRAPHIE

- HABIB G, LANCELLOTTI P, ANTUNES MJ *et al.* Guidelines for the management of infective endocarditis : The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015; 36:3075-3128.
- GLASER N, JACKSON V, HOLZMANN MJ *et al.* Prosthetic Valve Endocarditis After Surgical Aortic Valve Replacement. *Circulation*, 2017;136:329-331.
- REGUEIRO A, LINKE A, LATIB A *et al.* Association Between Transcatheter Aortic Valve Replacement and Subsequent Infective Endocarditis and In-Hospital Death. *JAMA*, 2016;316: 1083-1092.
- HARDING D, CAHILL TJ, REDWOOD SR *et al.* Infective endocarditis complicating transcatheter aortic valve implantation. *Heart Br Card Soc*, 2020;106:493-498.
- CONEN A, STORTECKY S, MOREILLON P *et al.* A review of recommendations for infective endocarditis prevention in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc. Cardiol*, 2021;16:1135-1140.
- ZENG X, WU J, LI X *et al.* Application of Metagenomic Next-Generation Sequencing in the Etiological Diagnosis of Infective Endocarditis During the Perioperative Period of Cardiac Surgery: A Prospective Cohort Study. *Front Cardiovasc Med*, 2022;9:811492.
- OLIVEIRA M, GUITTET L, HAMON M *et al.* Comparative Value of Cardiac CT and Transesophageal Echocardiography in Infective Endocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiol Cardiothorac Imaging*, 2020;2:e190189.
- HABIB G, ERBA PA, IUNG B *et al.* Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J*, 2019;40:3222-3232.
- DILSIZIAN V, BUDDER RPJ, CHEN W *et al.* Best Practices for Imaging Cardiac Device-Related Infections and Endocarditis : A JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Statement. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2022;15:891-911.
- DUVAL X, LE MOING V, TUBIANA S *et al.* Impact of Systematic Whole-body 18F-Fluorodeoxyglucose PET/CT on the Management of Patients Suspected of Infective Endocarditis: The Prospective Multicenter TEPvENDO Study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*, 2021;73:393-403.
- PHILIP M, TESSONIER L, MANCINI J *et al.* Comparison Between ESC and Duke Criteria for the Diagnosis of Prosthetic Valve Infective Endocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020;13:2605-2615.
- MATHIEU C, MIKAÏL N, BENALI K *et al.* Characterization of 18F-Fluorodeoxyglucose Uptake Pattern in Noninfected Prosthetic Heart Valves. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017;10: e005585.
- ROUZET F, CHEQUER R, BENALI K *et al.* Respective performance of 18F-FDG PET and radiolabeled leukocyte scintigraphy for the diagnosis of prosthetic valve endocarditis. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*, 2014;55:1980-1985.
- IUNG B, TUBIANA S, KLEIN I *et al.* Determinants of cerebral lesions in endocarditis on systematic cerebral magnetic resonance imaging: a prospective study. *Stroke*, 2013;44:3056-3062.
- IVERSEN K, IHLEMANN N, GILL SU *et al.* Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis. *N Engl J Med*, 2019;380:415-424.
- CITRO R, CHAN K-L, MIGLIORANZA MH *et al.* Clinical profile and outcome of recurrent infective endocarditis. *Heart*, 2022;108:1729-1736.
- PERICÁS JM, LLOPIS J, MUÑOZ P *et al.* A Contemporary Picture of Enterococcal Endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 2020; 75:482-494.
- DUNCAN BF, MCCARTHY PM, KRUSE J *et al.* Paravalvular regurgitation after conventional aortic and mitral valve replacement: A benchmark for alternative approaches. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015;150:860-868.e1.

Les auteurs ont déclaré les liens d'intérêts suivants: GE healthcare; Philips; Abbott; Boehringer Ingelheim; Bayer; MSD; AstraZeneca; Bristol-Myers Squibb; Novartis.

Revue générale

Dissection aortique : quel suivi au-delà de la phase aiguë ?

RÉSUMÉ : La dissection aortique représente un des plus grands drames thoraciques. Le diagnostic est aujourd'hui facilité par le scanner, ce qui permet une prise en charge rapide, optimale en fonction du type de la dissection. Au décours, un suivi est nécessaire, car l'aorte reste fragile. Les modalités thérapeutiques médicales et les stratégies de suivi sont actuellement bien codifiées. Le patient doit être informé avec précision de l'importance de ce suivi, idéalement dans un centre expert et ceci afin d'éviter au maximum les complications.



R. ROUDAUT
Hôpital Cardiologique, CHU de Bordeaux.

Rappels sur les DA de type A et B

La dissection aortique (DA) représente une pathologie extrêmement grave, grevée d'une mortalité aiguë non négligeable en particulier pour la DA de type A, qui touche l'aorte ascendante.

Toute DA de type A doit être opérée en toute urgence, ce qui améliore considérablement le pronostic.

Les DA de type B, ont un pronostic spontané moins grave, mais des complications peuvent émailler l'évolution immédiate ou à long terme en fonction du terrain, de la taille de la porte d'entrée, de la persistance d'un faux chenal perméable, de la présence d'une ischémie viscérale. *A priori*, une DA de type B relève du traitement médical à base d'antihypertenseurs et de bêtabloquants, cependant un geste, le plus souvent interventionnel (endoprothèse couverte de l'aorte thoracique) doit être envisagé en cas de complication (ischémie viscérale, douleurs persistantes, augmentation anévrismale du calibre de l'aorte...). Les connaissances sur la dissection aortique ont beaucoup progressé ces vingt dernières années, grâce aux registres [1, 2], aux

méta-analyses [3-6], ce qui a permis de proposer des recommandations internationales [7-10].

La chirurgie et les procédures interventionnelles ont beaucoup évolué ces dix dernières années. Le but dans les DA de type A est d'éviter la propagation de la DA et la dilatation de l'aorte en aval grâce à une chirurgie élargie à la crosse voire à l'aorte descendante (trompe d'éléphant).

Dans la DA de type B compliquée, les progrès technologiques interventionnels sont également considérables (endoprothèse couverte -TEVAR* TEVAR: Thoracic EndoVascular Aortic Repair-, stent au niveau d'une artère à destinée viscérale...)

Quel suivi ?

Une fois l'épisode aigu passé, les patients doivent être informés de la nécessité d'un traitement médical à vie et d'une surveillance. La surveillance est médicale (réévaluation régulière des facteurs de risque, contrôle du traitement médical et de ses objectifs -TAS < 130 mmHg, FC < 60 bpm-). Les sports isométriques et de compétition sont contre-indiqués.

Revue générale

Il faut programmer des contrôles réguliers du calibre de l'aorte, essentiellement par scanner injecté, sans oublier le rôle de l'échocardiographie transthoracique pour étudier la continence de la valve aortique. L'IRM de flux 4D peut être très utile pour mieux évaluer la cinétique du jet au niveau de l'aorte disséquée. L'IRM est l'examen de suivi de choix chez le sujet jeune ou lorsqu'il existe une insuffisance rénale. Le but de l'imagerie de coupe est de préciser le diamètre des différents segments de l'aorte, le volume de l'aorte, la présence et l'origine des portes d'entrée et de réentrée, la présence d'une malperfusion viscérale (rénale) [11].

Chaque type de DA comporte ses complications potentielles propres : la DA de type A, traitée chirurgicalement peut se compliquer d'une dilatation de l'aorte non opérée au niveau initial ou distal particulièrement dans les trois premières années. Des complications plus tardives à type de dilatation anévrysmale de l'aorte descendante sont à craindre *a fortiori* en cas de faux chenal perméable.

La DA de type B, non compliquée initialement ou compliquée d'emblée et traitée par TEVAR ou par chirurgie peut aussi se compliquer précocement (30 jours) par dilatation de l'aorte. Le but du TEVAR est de fermer la porte d'entrée et d'obtenir une thrombose du faux chenal.

Nous envisagerons ces deux situations successivement :

1. Suivi d'une DA de type A

Les recommandations concernant l'imagerie de l'aorte dans le suivi d'une DA après réparation de l'aorte initiale sont davantage basées sur l'expérience que sur des hauts niveaux d'évidence (niveau C). Les réinterventions à distance ne sont pas rares, les plus fréquentes se situent dans les 3 ans qui suivent l'épisode aigu et peuvent toucher l'aorte proximale ou l'aorte distale. Les facteurs de risque de complications sont :

- le type de DA : type I étendu à une large partie de l'aorte. En revanche, lors d'une dissection de type II localisée à l'aorte ascendante, le tube aortique remplace la totalité de l'aorte disséquée, diminuant ainsi largement le risque d'extension de la dissection ;
- la persistance du faux chenal perméable *a fortiori* avec large porte d'entrée ;
- le terrain : syndrome de Marfan à très haut risque de complication.

Toute DA de type A, nécessite donc un suivi très régulier, annuel au-delà de la première année. Les principales complications qui peuvent émailler l'évolution sont :

- la fuite aortique sur valve native ;
- la dilatation de l'aorte proximale non opérée, la dilatation de l'anévrysme de l'aorte distale avec le risque de rupture voire de compression ;
- l'extension de la dissection ;
- le développement d'un faux anévrysme au niveau des zones de suture du tube aortique (proximal, distal) ;
- enfin, une ischémie chronique viscérale ou des membres du fait d'une malperfusion.

Dans un travail récent [12], Hirata réévalue 85 patients consécutifs opérés de DA de type A. La mortalité à long terme concerne 21 patients soit 34.1 %, durant un suivi médian de 60 mois. L'analyse logistique multivariée identifie les fac-

teurs de mauvais pronostic suivants : le sexe masculin, l'existence d'un syndrome de malperfusion, un calibre de l'aorte ascendante supérieur à 37,7 mm.

Dans un autre travail [13], Evangelista étudie le suivi à long terme en fonction de la taille et de la situation de la porte d'entrée. 184 patients sont suivis (108 DA de type A, 76 DA de type B traités médicalement). La présence d'un faux chenal avec large porte d'entrée proximale (> 10 mm) comporte un risque de mortalité et implique la nécessité de discuter une prise en charge chirurgicale ou interventionnelle (TEVAR). La localisation de la porte d'entrée à la convexité de l'aorte longitudinale ou à la partie initiale de l'aorte thoracique descendante sont de mauvais pronostic.

2. Suivi d'une DA de type B traitée médicalement (fig. 1)

Les principales complications d'une DA de type B traitée médicalement sont :

- la dilatation progressive de l'aorte descendante. Une dilatation de l'aorte est constatée chez 59.9 % des patients dans les deux ans, avec une dilatation moyenne de 1,7 mm par an. Comme nous l'avons déjà souligné, ce risque est d'autant plus important que la porte d'entrée est > 10 mm et le calibre de l'aorte est > 40 mm et calibre du faux chenal > 22 mm, qu'il persiste une HTA ;

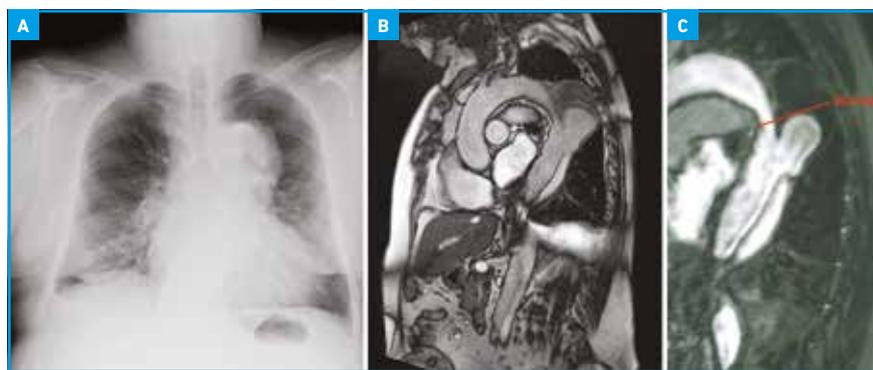


Fig. 1 : Homme de 82 ans, aux antécédents de DA type B, perdu de vue, se présentant pour contrôle. **A :** Radiographie thoracique retrouvant une ectasie de l'aorte au niveau du bouton aortique. **B et C :** Scanner illustrant une dilatation anévrysmale de l'aorte thoracique descendante avec faux chenal perméable, alimenté par la porte d'entrée proximale.

- une ectasie de 60 mm ;
- un syndrome de malperfusion viscérale ou des membres ;
- la récurrence de la douleur thoracique.

Ces situations doivent faire envisager une chirurgie ou un TEVAR en sachant que la chirurgie de l'aorte thoracique descendante est à haut risque opératoire, particulièrement de paraplégie. Les gestes interventionnels de TEVAR sont de plus en plus séduisants et choisis.

3. Suivi d'une DA de type B compliquée prise en charge par TEVAR

Le but du TEVAR est de fermer la porte d'entrée grâce à une endoprothèse couverte larguée dans la partie initiale de l'aorte descendante au niveau de la porte d'entrée, par cathétérisme interventionnel dans le but d'obtenir une thrombose du faux chenal (*fig. 2*).

Les résultats de TEVAR sont globalement bons, mais des complications précoces ou tardives peuvent survenir et être sévères :

- persistance d'un faux chenal perméable chez 10 à 20 % des patients de par la présence d'une porte d'entrée proximale ou distale ;
- persistance de la dilatation anévrismale de l'aorte ;

- migration du stent, Kinking, fracture, endofuite.

4. Les recommandations de suivi des DA [7-10]

Les recommandations concernant le suivi de DA soulignent :

- la place primordiale du scanner ou en cas de contre-indication de l'IRM. Cet examen doit être réalisé 1, 3 et 6 mois après l'épisode initial, puis tous les ans si l'aorte est stable. Il est recommandé

POINTS FORTS

La dissection aortique est l'un des plus grands drames thoraciques.

- Au décours d'une dissection aortique, l'aorte reste fragilisée dans son intégralité.
- Un traitement médical au long cours est indispensable sous surveillance médicale (bêta-bloquants, antihypertenseurs), afin de soulager le stress pariétal.
- Les sports de compétition sont interdits de même que les efforts isométriques.
- Qu'elle soit traitée médicalement ou chirurgicalement, la dissection aortique va nécessiter une surveillance annuelle par imagerie (échocardiographie, scanner/IRM), idéalement dans un centre expert, afin de ne pas passer à côté d'une complication (fuite aortique, anévrisme de l'aorte...).

d'utiliser toujours la même modalité d'examen (en règle le scanner) et de le faire réaliser dans le même centre expert afin de pouvoir réaliser des mesures comparatives avec les imageries successives côte à côte [7] ;

– après TEVAR une surveillance est également recommandée à 1 mois, 6 mois et 12 mois puis annuellement. Des examens plus rapprochés peuvent être proposés en cas d'anomalies. Le scanner là aussi, est l'examen de choix, cependant, chez les patients très jeunes, l'IRM reste préférable afin de réduire l'irradiation. Le but de l'examen est d'étudier le remodelage de l'aorte, de recenser une réentrée, une endofuite. Si le calibre de l'aorte descendante est compris entre 45 et 55 mm, un examen par scanner tous les 6 mois est recommandé.

■ Conclusion

La DA est une pathologie qui concerne l'aorte dans son ensemble, pas seulement la partie disséquée.

Le survivant d'une DA aiguë entre dans une phase chronique possiblement émaillée de complications, *a fortiori* dans le cas d'un syndrome de Marfan.



Fig. 2 : Exemple de thrombose totale du faux chenal d'une dissection aortique de type B, traitée par TEVAR.

I Revues générales

Ces patients nécessitent une surveillance À VIE sous traitement médical agressif visant à abaisser la TA au-dessous de 130 mmHg et la FC au-dessous de 60 bpm. Les sports de compétition et les efforts isométriques (haltérophilie) sont contre-indiqués.

Une imagerie de coupe par scanner ou éventuellement IRM doit être effectuée à plusieurs reprises la 1^{re} année puis 1 fois par an au minimum.

Ces patients ne doivent pas être perdus de vue, les contrôles doivent être effectués chaque année, idéalement dans le même centre expert, disposant d'une Heart Team composée de cardiologue, radiologue, chirurgien.

BIBLIOGRAPHIE

- HAGAN PG, NIENABER CA, ISSELBACHER EM. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*, 2000;16; 283:897-903.
- Virtue Registry Investigators. The VIRTUE Registry of type B thoracic dissections--study design and early results. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011;41:159-166.
- Eggebrecht H, Nienaber C, Neuhäuser M *et al.* Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J*, 27 (2006), pp. 489-498.
- PARKER JD, GOLLEDGE J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*, 2008;86:1707-1712.
- XIONG J, JIANG B, GUO W *et al.* Endovascular stent graft placement in patients with type B aortic dissection: a meta-analysis in China. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009;138:865-872.
- GAUDINO M, GIRARDI LN, RAHOUMA M *et al.* Editor's Choice - Aortic Re-operation After Replacement of the Proximal Aorta: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2018;56:515-523.
- HIRATZKA LF, BAKRIS GL, BECKMAN JA *et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*, 2010;6; 55:e27-e129.
- ERBEL R, ABOYANS V, BOILEAU C *et al.* ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2014;1;35:2873-2926.
- RIAMBAU V, BÖCKLER D, BRUNKWALL J *et al.* Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017;53:4-52.
- FLEISCHMANN D, AFIFI RO, CASANEGRA AI *et al.* American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Clinical Cardiology; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Imaging and Surveillance of Chronic Aortic Dissection: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2022;15:e000075.
- MARLEVI D, SOTELO JA, GROGAN-KAYLOR R *et al.* False lumen pressure estimation in type B aortic dissection using 4D flow cardiovascular magnetic resonance: comparisons with aortic growth. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2021;13:23:51.
- HIRATA K, ODA S, SUZUKI R *et al.* Long-term prognostic value of the combined assessment of clinical and computed tomography findings in type: An acute aortic dissection. *Medicine (Baltimore)*, 2020;6;99:e23008.
- EVANGELISTA A, SALAS A, RIBERA A *et al.* Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location. *Circulation*, 2012;26;125:3133-3141.

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

Revue générale

Indications et apports de l'échocardiographie chez l'hypertendu

RÉSUMÉ : L'évaluation échocardiographique des patients hypertendus se décline en 4 points cardinaux : le dépistage de l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'analyse des fonctions systoliques et diastoliques du ventricule gauche et enfin l'analyse de l'aorte. L'échocardiographie permet de diagnostiquer de manière sensible une cardiopathie hypertensive et d'identifier les éléments de sa sévérité qui vont guider la thérapeutique. L'échocardiographie est également un examen de choix pour dépister les éventuels diagnostics différentiels de l'hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertendu.



L. PLARD¹, G. LAMIRAULT²

¹ Nantes Université, CHU de Nantes, Institut du thorax, NANTES.

² Nantes Université, CNRS, Inserm, Institut du thorax, CHU de NANTES.

L' échocardiographie du patient hypertendu est une étape clé pour la détection, l'évaluation et le guidage de la thérapeutique d'une cardiopathie hypertensive.

Dans le cadre du dépistage systématique de l'atteinte cardiaque chez l'hypertendu, l'électrocardiogramme (ECG) est l'examen de routine, à utiliser en première intention. Cependant, si l'ECG est plus facilement accessible que l'échocardiographie, sa sensibilité pour le dépistage de l'hypertrophie ventriculaire gauche, la principale complication recherchée, reste assez faible (sensibilité < 50 %) [1]. Le recours à l'échocardiographie chez l'hypertendu doit donc être systématique dès lors que la symptomatologie du patient, son histoire clinique ou les autres éléments du bilan paraclinique font suspecter une atteinte cardiaque, que l'ECG soit décrit comme normal ou pas. Si l'échocardiographie permet de diagnostiquer de manière sensible une cardiopathie hypertensive, elle permet aussi d'identifier les éléments de sa sévérité qui vont guider la thérapeutique [2] (**fig. 1**).

Nous détaillerons dans cet article, les 4 points cardinaux de l'évaluation

échocardiographique des patients hypertendus :

- le dépistage et l'évaluation d'une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- la détection d'une dysfonction systolique du ventricule gauche ;
- l'étude de la fonction diastolique du ventricule gauche ;
- l'analyse de l'aorte.

Dépistage et évaluation d'une hypertrophie ventriculaire gauche

Le calcul de la masse myocardique ventriculaire gauche (VG) est effectué selon la convention de l'ASE et avec la formule suivante [3] :

$$\text{Masse VG} = 0,8 \times [1,04 \times ((\text{SIVd} + \text{DIVGd} + \text{PPd})^3 - (\text{DIVGd})^3)] + 0,6 \text{ g.}$$

Si cette formule est aujourd'hui intégrée dans tous les appareils d'échocardiographie, il faut surtout se rappeler qu'elle impose de mesurer de la manière la plus fiable possible chaque paramètre pour éviter de fausses interprétations. En effet, chacune des valeurs utilisées (épaisseurs pariétales ou diamètre ventriculaire) est portée au cube dans le

Revue générale

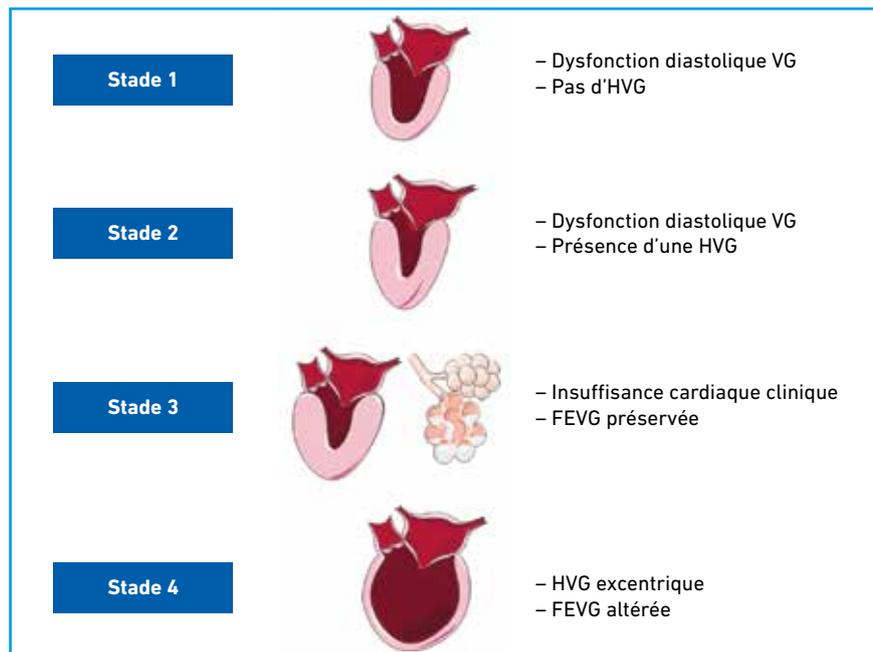


Fig. 1 : Cardiopathie hypertensive, évolution naturelle. Adapté de [2].

calcul de la masse VG. Ainsi, une erreur de mesure de 10 à 20 % pourra avoir un impact beaucoup plus important sur le calcul final de la masse VG.

La mesure des épaisseurs des parois et du diamètre du ventriculaire gauche s'effectuera idéalement en incidence parasternale gauche grand axe en mode 2D ou TM. Dans la plupart des cas, la mesure 2D est à préférer. En effet, si le mode TM possède une cadence image plus importante qui pourrait représenter un avantage en termes de qualité de mesure, il a également des limites majeures et fréquentes liées à la difficulté à obtenir un positionnement parfaitement perpendiculaire à l'axe du VG et à bien appréhender l'orientation du VG.

La mesure des épaisseurs de paroi ventriculaire est souvent délicate. Des structures anatomiques comme une bandelette tricuspide, un faux tendon, les appareils mitraux/tricuspidés ou encore le péricarde peuvent entraîner une surestimation des mesures et des faux diagnostics d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) (fig. 2).

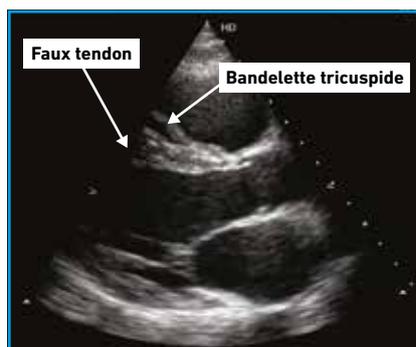


Fig. 2 : Erreurs de mesure de l'épaisseur des parois ventriculaires. Adapté de Cohen A et Guéret P, Lavoisier (2012).

Les valeurs de masse VG obtenues doivent être interprétées en fonction du sexe et de la corpulence du sujet [4]. Si on retient fréquemment le diagnostic d'HVG lorsque la masse VG est supérieure aux seuils de 95 g/m² chez la femme et > 115 g/m² chez l'homme, l'indexation par la surface corporelle est une source fréquente de faux négatif chez les sujets obèses [5, 6]. On devrait donc systématiquement indexer la masse VG à la (taille en mètre)^{2,7} afin de s'affranchir du poids. Avec cette correction, on retient

une hypertrophie VG lorsque la masse VG est > 47 g/taille^{2,7} chez la femme et > 50 g/taille^{2,7} chez l'homme [4].

En pratique, les échocardiographes ne proposent pas ce calcul et indexent habituellement la masse VG à la surface corporelle, ce qui ne pose aucun problème chez le sujet non obèse. Il est donc important de retenir qu'à partir d'un IMC > 30 kg/m², ce qui est fréquent dans les populations d'hypertendus, la masse VG indexée à la surface corporelle du sujet étudié est nettement sous-estimée et expose à un risque important de faux négatif pour le diagnostic d'HVG et qu'il faut faire l'effort de calculer également la masse VG indexée à la taille^{2,7}.

Afin de préciser la morphologie et le remodelage ventriculaire VG, on complètera l'évaluation par la mesure de l'indice d'épaisseur relative des parois (ou *relative wall thickness*, RWT) [3], fourni de manière systématique par les échocardiographes.

$$RWT = (2 \times PPd) / DIVGd.$$

Ceci permet de détecter les patients n'ayant pas d'HVG mais un remodelage concentrique (fig. 3). Le remodelage concentrique est associé à des résistances vasculaires périphériques élevées et une augmentation de la rigidité artérielle [4]. Il constitue un marqueur plus précoce d'atteinte cardiovasculaire dans l'HTA.

L'HVG et le remodelage concentrique sont des marqueurs pronostiques validés dans cette population [7-9]. Leur présence peut conduire à intensifier le dépistage d'atteintes d'organes cibles et/ou adapter le traitement médicamenteux. On rappelle que les antihypertenseurs de première ligne chez l'hypertendu avec une HVG sont les bloqueurs du système rénine-angiotensine.

Étant donnée la forte prévalence de l'HTA dans la population adulte, il faudra systématiquement évoquer les éventuels diagnostics différentiels

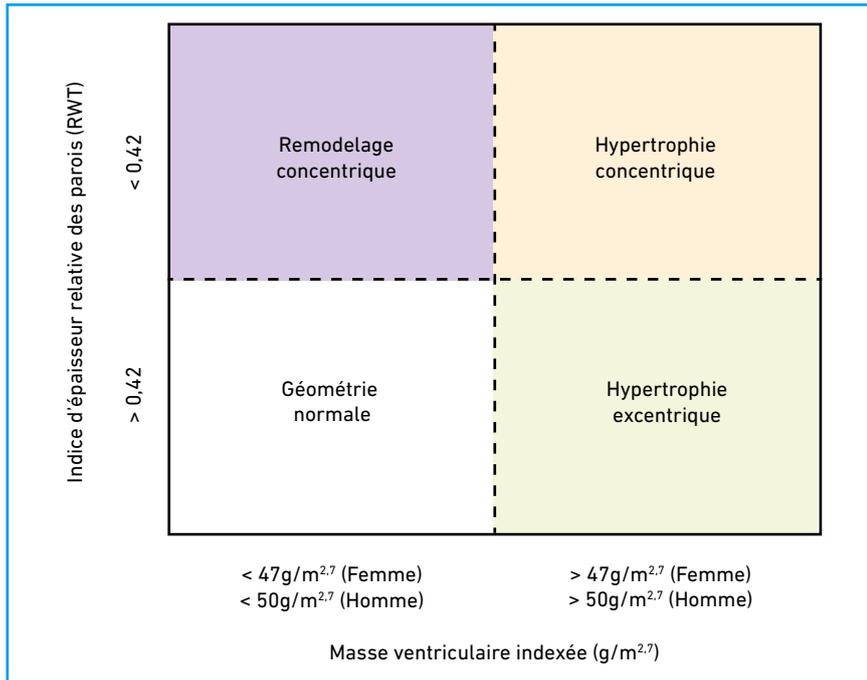


Fig. 3 : Analyse de la géométrie du ventricule gauche.

d'HVG en particulier dans les situations suivantes :

- HVG importante (un SIVd > 15 mm est rare chez l'hypertendu) ;
- HVG discordante avec la sévérité de l'hypertension artérielle ;
- HVG avec dysfonction VG malgré un bon contrôle de la pression artérielle ;
- arguments associés évocateurs d'une autre étiologie d'HVG (fig. 4).

Dans ces situations, la réalisation d'une IRM cardiaque ou d'examens spécifiques sont indiqués pour ne pas ignorer la prise en charge spécifique d'une autre cause d'HVG.

Détection d'une dysfonction systolique du ventricule gauche

L'évaluation de la fonction systolique VG passe en premier lieu par la mesure de la fraction d'éjection VG. La méthode de référence est le Simpson biplan à mesurer en 4 et 2 cavités, avec des valeurs normales entre 55 et 70 %.

La cinétique segmentaire VG sera particulièrement analysée en présence de facteurs de risque cardiovasculaire surajoutés afin de dépister une cardiopathie ischémique sous-jacente.

En cas de fraction d'éjection conservée, la mesure du *strain* global longitudinal (SGL) sera réalisée pour dépister une atteinte précoce de la fonction systolique. Pour rappel, le SGL normal est compris entre -17 et -21 %.

Une atteinte segmentaire de l'analyse en *strain* n'est pas classique dans la cardiopathie hypertensive et devra aussi faire évoquer d'autres diagnostics liés à une HVG [10,11]. On évoquera ainsi une amylose cardiaque en cas de *strain* altéré associé à une relative épargne apicale, une cardiopathie hypertrophique sarcomérique devant l'altération du *strain* plus marquée au niveau des parois les plus hypertrophiées (fig. 4). Enfin, le

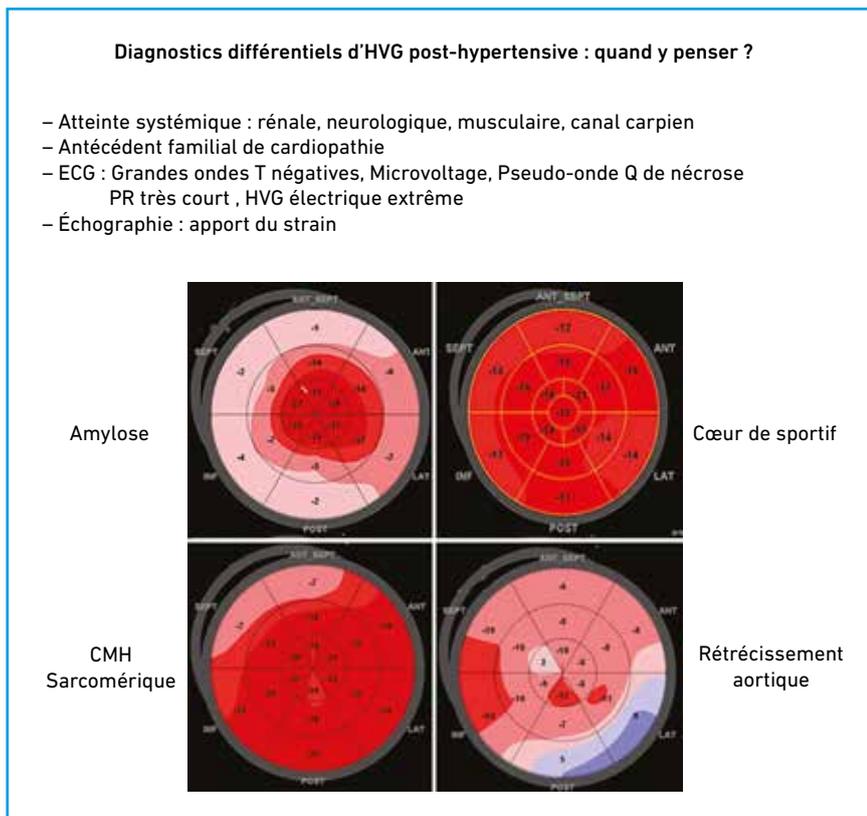


Fig. 4 : Diagnostics différentiels d'HVG post-hypertensive. Images adaptées des références 10 et 11.

Revue générale

POINTS FORTS

- L'échocardiographie ne doit pas être systématique chez tout hypertendu ; elle est réalisée en cas de point d'appel clinique.
- L'électrocardiogramme est bien souvent insuffisant pour détecter une hypertrophie ventriculaire gauche (sensibilité < 50 %).
- L'indexation de la masse ventriculaire gauche par la surface corporelle est une source fréquente de faux négatif chez les sujets obèses. Pour une évaluation correcte, il faut indexer la masse à la taille^{2,7}, surtout chez les patients ayant un IMC > 30 kg/m²
- Il faut penser à évoquer les diagnostics différentiels d'HVG en cas de point d'appel clinique ou paraclinique (fig. 4)
- Le *strain* global longitudinal permet un dépistage précoce de l'altération de la fonction systolique si la FEVG est normale.
- L'aorte thoracique ascendante et le diamètre antéro-postérieur de l'aorte abdominale doivent être évalués en routine lors de toute échocardiographie chez un patient hypertendu.

strain est également utile pour différencier l'hypertrophie ventriculaire gauche physiologique d'un cœur de sportif d'une hypertrophie due à une hypertension.

Étude de la fonction diastolique du ventricule gauche

L'évaluation de la fonction diastolique est plus complexe mais essentielle car la maladie hypertensive est une cause majeure d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée. Il faudra s'aider d'un faisceau d'arguments associant quatre principaux paramètres : le diamètre de l'oreillette gauche, la mesure de l'onde E' en doppler tissulaire à l'anneau mitral, le E/E' moyen, et la vitesse maximale du flux de l'IT [12]. On pourra ainsi dépister une dysfonction diastolique en fonction du nombre de critères atteints (fig. 5). Il conviendra de compléter cette étude par l'évaluation de la volémie. En effet, en cas de tension artérielle non contrôlée associée à une dysfonction diastolique et *a fortiori* en cas de volémie augmentée, on pourra

discuter l'introduction de diurétique de l'anse en complément du traitement antihypertenseur existant.

■ Analyse de l'aorte

Tout comme les cavités cardiaques gauches, l'aorte doit être explorée de

manière attentive chez les hypertendus [4]. L'étude systématique de l'aorte thoracique ascendante sera réalisée et identifiera une dilatation aortique en cas de diamètre maximal > 35 mm ou > 20 mm/m².

On recommande également de mesurer de façon systématique le diamètre antéro-postérieur de l'aorte abdominale. En cas de diamètre > 30 mm, un avis spécialisé est recommandé.

Enfin il est indispensable de réaliser une vue suprasternale pour évaluer la crosse de l'aorte et l'aorte descendante permettant d'une part d'en mesurer le diamètre mais également de dépister une éventuelle cause secondaire d'hypertension artérielle : la coarctation.

On rappelle que la coarctation aortique est une cause rare mais curable d'hypertension artérielle (< 1% des causes d'HTA, plus souvent chez l'enfant ou le jeune adolescent). Il est donc important de la dépister de façon systématique chez tout patient hypertendu présentant une maladie atypique (âge de survenue jeune, HTA résistante, ...) même si le diagnostic à l'âge adulte d'une coarctation aortique passée inaperçue reste très rare. Les signes échocardiographiques

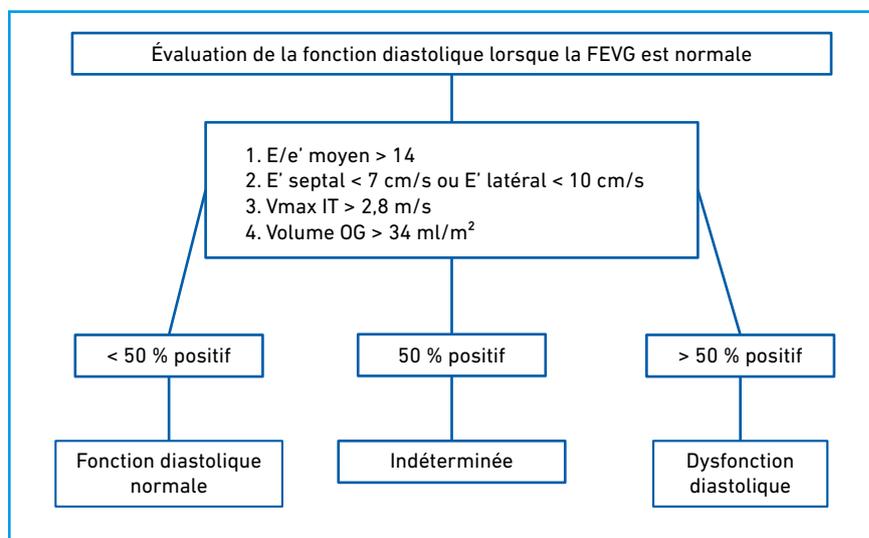


Fig. 5 : Évaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche.

évoqueurs sont une sténose isthmique et/ou une accélération du flux systolique au niveau de la crosse avec un prolongement télédiastolique.

En revanche, le dépistage d'un re-coarctation chez des individus opérés, qui sont fréquemment des hypertendus à l'âge adulte, [13, 14] doit être réalisé de manière systématique et régulière [15]. Il faudra en particulier évoquer ce diagnostic en cas de différentiel de pression artérielle systolique entre les membres supérieurs et inférieurs, supérieure à 20 mmHg. En échocardiographie, le prolongement télédiastolique ne sera pas nécessairement retrouvé et le diagnostic de certitude sera hémodynamique (gradient moyen > 20 mmHg de pic à pic en cathétérisme), ou scannographique (sténose > 50 % de l'aorte par rapport à l'aorte thoracique qui traverse le diaphragme).

■ Conclusion

En pratique, l'échographie cardiaque permet de dépister, d'évaluer la sévérité et de guider le traitement de la cardiopathie hypertensive. Concernant l'HVG, la complication la plus fréquemment retrouvée chez l'hypertendu, l'échocardiographie est aussi très utile pour éliminer ou suspecter une autre cause d'HVG. Enfin, c'est un examen très utile chez l'hypertendu à haut risque cardiovasculaire ou avec un point d'appel évocateur de cardiopathie hypertensive mais il ne doit pas être prescrit de manière systématique chez tout hypertendu.

BIBLIOGRAPHIE

- HANCOCK EW, DEAL BJ, MIRVIS DM *et al.* American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*, 2009; 119:e251-261.
- MESSERLI FH, RIMOLDI SF, BANGALORE S. The Transition From Hypertension to Heart Failure: Contemporary Update. *JACC Heart Fail*, 2017;5:543-551.
- LANG RM, BADANO LP, MOR-AVI V *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults : an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015;28:1-39.e14.
- WILLIAMS B, MANCIA G, SPIERING W *et al.* ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 2018;39:3021-3104.
- DE SIMONE G, KIZER JR, CHINALI M *et al.* Strong Heart Study Investigators. Normalization for body size and population-attributable risk of left ventricular hypertrophy: the Strong Heart Study. *Am J Hypertens*, 2005;18:191-196.
- CHIRINOS JA, SEGERS P, DE BUYZERE ML *et al.* Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. *Hypertension*, 2010;56:91-98.
- VERDECCHIA P, CARINI G, CIRCO A *et al.* MAVI (MAssa Ventricolare sinistra nell'Ipertensione) Study Group. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol*, 2001;38:1829-1835.
- LEVY D, GARRISON RJ, SAVAGE DD *et al.* Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*, 1990;31:1561-1566.
- KOREN MJ, DEVEREUX RB, CASALE PN *et al.* Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*, 1991;114:345-352.
- PHELAN D, COLLIER P, THAVENDIRANATHAN P *et al.* Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart*, 2012;98:1442-1448.
- AFONSO L, KONDUR A, SIMEGN M *et al.* Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open*, 2012;17:2:e001390.
- NAGUEH SF, SMISETH OA, APPLETON CP *et al.* Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016; 17:1321-1360.
- IRIART X, LAÏK J, CREMER A *et al.* Predictive factors for residual hypertension following aortic coarctation stenting. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2019;21:291-298.
- EGBE AC, MIRANDA WR, CONNOLLY HM. Increased prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in adults with repaired coarctation of aorta. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2020;18:28:100530.
- CHOUDHARY P, CANNIFFE C, JACKSON DJ *et al.* Late outcomes in adults with coarctation of the aorta. *Heart*, 2015; 101:1190-1195.

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

I Revues générales

Indications actuelles et futures de la fermeture d'auricule gauche

RÉSUMÉ : Pour les autorités sanitaires françaises, la fermeture d'auricule gauche est réservée aux patients présentant une fibrillation atriale (FA) "non valvulaire", associée à un score de $CHA_2DS_2-VASc \geq 4$, et constitue une contre-indication formelle aux traitements anticoagulants, généralement en raison d'une hémorragie intracérébrale ou digestive.

Ces indications doivent évoluer et suivre les recommandations d'autres pays, à savoir le score de $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$, c'est-à-dire les indications de classe I du traitement anticoagulant. Cette évolution est liée aux progrès techniques, opérateurs et prothèses, avec une morbidité très faible, ainsi qu'aux résultats de grands registres.

Par ailleurs, l'étude LAAOS III, publiée en mai 2021, remet en avant la fermeture d'auricule chirurgicale en cas de chirurgie cardiaque pour des patients présentant de la FA.



P. DEFAYE

Unité de Rythmologie et Stimulation cardiaque, CHU de Grenoble Alpes, GRENOBLE.

La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie la plus fréquente avec environ 1 million de patients atteints en France. Dans les recommandations du traitement et dans la triade ABC des recommandations ESC [1], l'anticoagulation (A) est un élément majeur. Dans les recommandations actuelles, tout patient présentant de la FA avec un score de $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ doit être anticoagulé, de préférence avec un anticoagulant direct (AOD).

On sait également que plus de 90 % des AVC cardio-emboliques de la FA prennent leur origine dans l'auricule gauche, résidu embryologique en rapport avec l'oreillette gauche [2].

Pendant longtemps, la seule alternative au traitement anticoagulant, en cas de contre-indication majeure et définitive à celui-ci, a été la ligature ou l'exclusion chirurgicale de l'auricule gauche [3] avec des résultats contradictoires [4].

La première prothèse mise sur le marché est la prothèse WATCHMAN (Boston Scientific) avec son marquage CE en

2004 et son agrément par la FDA en 2015, après l'étude PROTECT-AF (2009) [5] et l'étude Prevail (2014) [6]. Une deuxième prothèse (Abbott/Amplatzer/Amulet) capte le reste du marché français avec la moitié des indications.

Depuis 2016, les indications restent limitées en France aux contre-indications formelles et définitives au traitement anticoagulant avec score de $CHA_2DS_2-VASc \geq 4$. Au vu de la morbidité proche de zéro de cette procédure et des excellents résultats des études randomisées, il est temps de discuter d'un élargissement des indications.

Recommandations actuelles selon l'ESC et recommandations en France

Pour valider initialement la fermeture d'auricule, des études randomisées comparant la prothèse WATCHMAN et le traitement anticoagulant, pour des patients présentant une FA non valvulaire et non contre-indiqués aux anticoagulants, ont été publiées. Elles

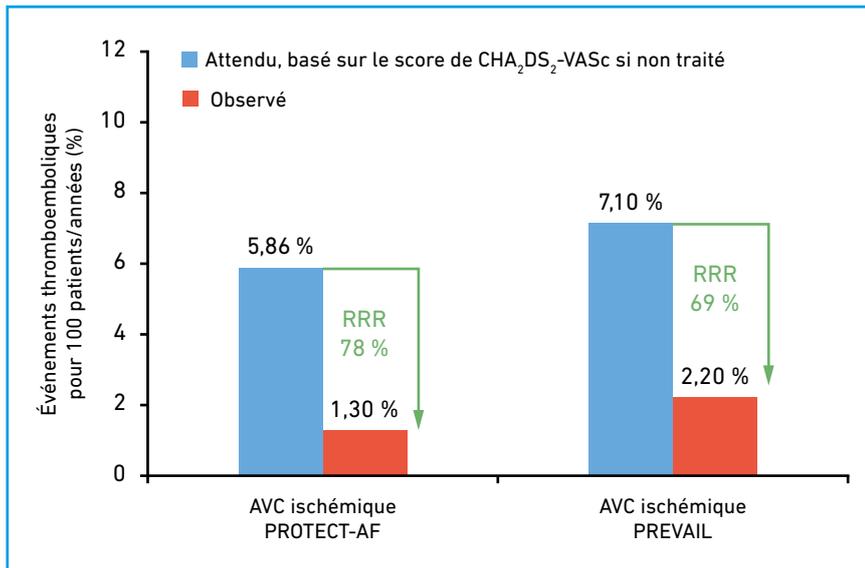


Fig. 1 : Réduction du risque d'AVC dans les registres de suivi à 5 ans de PROTECT-AF et PREVAIL comparée au taux estimé sans traitement avec un score de CHA₂SD₂-VASc identique [7]. RRR: réduction relative du risque.

ont montré une non-infériorité de la fermeture percutanée par rapport au traitement anticoagulant (AVK en fait). Plus récemment, ont été publiés les résultats à long terme, à 5 ans, de ces études qui ont été prolongées par des registres. Cela confirme, d'une part, la sécurité de la procédure et, d'autre part, son efficacité [7].

Le taux de succès d'implantation avec une prothèse de première génération est de 94 %. Le taux d'AVC ischémique à 5 ans dans le registre PROTECT-AF est calculé à 1,3 % par an *versus* 5,86 % pour une population non traitée avec le même score de CHA₂DS₂-VASc, c'est-à-dire une réduction de 78 % du risque d'AVC. Pour le registre tiré de l'étude PREVAIL, le taux d'AVC par an est de 2,2 % *versus* 7,1 % sans traitement, ce qui correspond à une réduction de 69 % (**fig. 1**).

Pour les patients contre-indiqués à un traitement anticoagulant oral, seuls des registres ont été publiés. Le registre le plus important et le plus récent est le registre EWOLUTION. Dans celui-ci, 1 025 patients ont été inclus dans 47 centres. Leur score de CHA₂SD₂-VASc est en moyenne de 4,5 ± 1,6.

73 % des patients sont contre-indiqués aux anticoagulants oraux. Le taux d'AVC est de 1,1 %/an *versus* 7,2 % à score de CHA₂SD₂-VASc identique (réduction de 84 %). Le risque hémorragique est de 2,6 %/an *versus* 5 % à score de HAS-BLED identique (réduction de 48 %) [8].

Tout cela est associé, au fur et à mesure de la publication des études et registres, à une amélioration des taux de succès d'implantation (de 90,9 % pour PROTECT-AF à 98,5 % dans EWOLUTION). Les événements graves liés à la procédure ont dans le même temps considérablement diminué (8,7 % dans PROTECT-AF et 2,7 % dans EWOLUTION).

Depuis lors, le marquage CE de la nouvelle version de la prothèse WATCHMAN (la prothèse WATCHMAN FLX qui a

obtenu le marquage CE en 2019) a permis de simplifier les procédures en améliorant encore les taux de succès d'implantation et de diminuer les risques péri-interventionnels.

Les recommandations européennes ont été à nouveau publiées à l'automne 2020 et un chapitre est consacré à la fermeture d'auricule percutanée [1]. La fermeture percutanée de l'auricule gauche est positionnée en classe IIb (niveau d'évidence B) des recommandations pour prévenir l'AVC dans la FA non valvulaire quand il existe des contre-indications à l'anticoagulation au long cours (saignements intracérébraux sans cause réversible habituellement) (**tableau I**). Il s'agit d'une classe IIb car il n'existe en fait aucune étude randomisée dans cette indication, uniquement des registres.

La CNEDIMTS (Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé), commission dépendante de la HAS, a publié ses recommandations en juin 2014 pour la France [9]. Elles avaient suivi le consensus publié sur ce sujet par le groupe de rythmologie et le groupe de cardiologie interventionnelle (GACI) de la SFC [10]. Ces recommandations ont abouti à une publication au *Journal Officiel* en juin 2016, avec des indications très restrictives tenant compte de l'état des lieux de l'époque en termes de résultats de publication.

La fermeture transcutanée de l'appendice auriculaire gauche est recommandée pour des patients présentant une fibrillation atriale non valvulaire à haut risque thromboembolique avec un score

Recommandations pour l'occlusion ou l'exclusion chirurgicale de l'auricule gauche		
L'occlusion percutanée de l'auricule gauche peut être envisagée pour la prévention des AVC chez les patients avec FA contre-indiqués à un traitement anticoagulant au long cours (par exemple, saignements intracérébraux sans cause réversible)	IIb	B
L'occlusion ou l'exclusion chirurgicale de l'auricule gauche peut être envisagée pour la prévention des AVC chez les patients avec FA subissant une chirurgie cardiaque	IIb	C

Tableau I : Recommandations ESC sur la fermeture percutanée de l'auricule gauche [1].

Revue générale

de $CHA_2DS_2-VASc \geq 4$ et une contre-indication formelle et permanente au traitement anticoagulant. Il est bien stipulé qu'il ne s'agit pas d'une alternative au traitement anticoagulant. Cela ne peut pas être une alternative.

L'environnement technique est précisé. La chirurgie cardiaque est obligatoire et doit se positionner sur le même site au cas où une conversion en urgence serait nécessaire : migration exceptionnelle de prothèse ou plaie exceptionnelle de l'oreillette gauche.

Vers une extension des indications

Ces recommandations limitent les indications à des patients souvent très âgés ayant de nombreuses comorbidités. Beaucoup de pays européens ne se limitent pas aux scores de CHA_2DS_2-VASc aussi élevés, ce qui est assez logique au vu du développement de cette technique avec des opérateurs de plus en plus performants, habitués à cette technique, manipulant au quotidien des sondes dans l'oreillette gauche, notamment dans l'ablation des troubles du rythme atriaux. La morbi-mortalité est presque nulle dans un centre

entraîné. Dans de nombreux pays, la logique permet de réaliser ces gestes quand le score de CHA_2DS_2-VASc est ≥ 2 associé à une contre-indication majeure aux anticoagulants.

Il n'y a en fait aucune raison valable pour que les indications de fermeture ne suivent pas les recommandations concernant l'anticoagulation orale (**fig. 2**) [11].

De même, une autre indication logique est la réalisation dans le même temps de l'ablation de la FA et de la fermeture d'auricule. Il n'a jamais été prouvé que l'ablation diminuait le risque thromboembolique et l'association des deux techniques est complémentaire pour les

POINTS FORTS

- Fermeture percutanée de l'auricule gauche réservée actuellement aux scores de $CHA_2DS_2-VASc \geq 4$, contre-indication formelle aux anticoagulants en cas de FA "non valvulaire".
- Nécessité d'une évolution des indications avec simplification : $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$.
- Renouveau de la fermeture chirurgicale en cas de chirurgie cardiaque et FA

patients ayant un score de $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$. C'est l'objet de l'étude OPTION avec la prothèse WATCHMAN FLX, en cours dans un certain nombre de centres européens dont le nôtre.

Dans une étude de Fassini sur 49 patients (association dans le même temps de l'ablation de FA et de la fermeture percutanée d'auricule), le taux annuel de saignements est de 2 % *versus* 4,9 % dans une population équivalente en termes de score de HAS-BLED (réduction de 60 %), et le taux d'AVC de 1 % *versus* 3,5 % dans une population équivalente en termes de HAS-BLED (réduction de 71 %) [12]. Cette indication est vraiment très prometteuse [13].

Indications futures

On peut penser qu'au fur et à mesure de la simplification de la procédure au sein d'équipes entraînées et au vu des bons résultats des études de suivi, avec un très faible taux d'embolies systémiques et d'hémorragies, la fermeture d'auricule percutanée pourrait se développer [14].

Certains patients ayant présenté un AVC lié à une FA pourraient être mieux protégés par ce geste interventionnel (**fig. 3**). Après ablation extensive de l'oreillette gauche avec isolation électrique de l'auricule dans la FA persistante, ce geste pourrait également être nécessaire devant le risque de thrombus dans cet auricule devenu atone. On pourrait

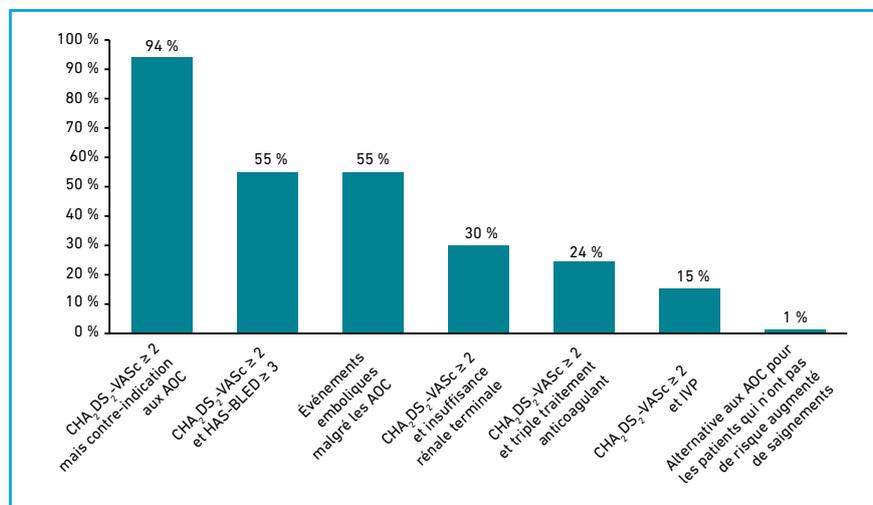


Fig. 2 : Indications de fermeture de l'auricule gauche en Europe [11]. AOC : anticoagulants oraux ; IVP : isolation de la veine pulmonaire.

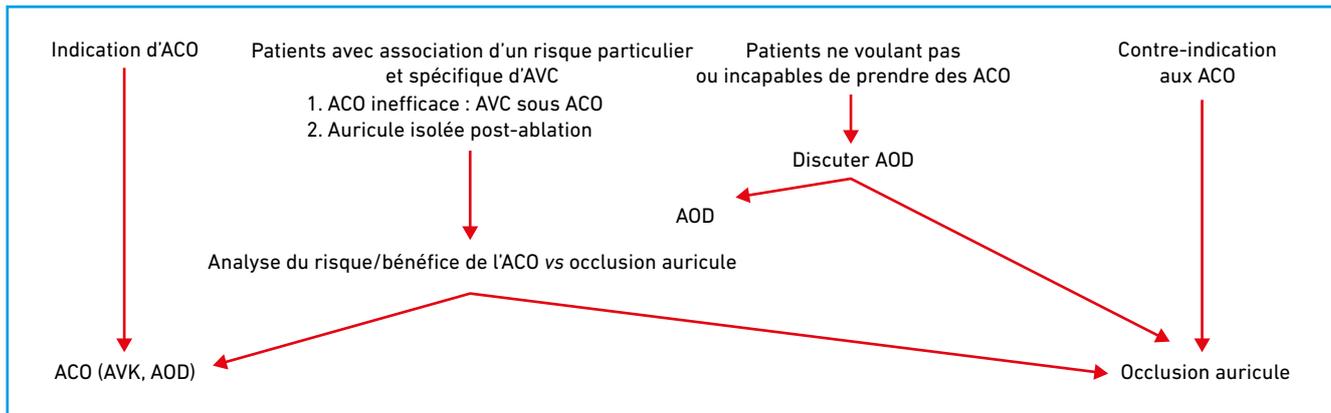


Fig. 3 : Patients avec indication de fermeture d'auricule potentielle en raison du risque d'AVC lié à une FA. ACO : anticoagulation orale ; AOD : anticoagulants oraux directs.

même imaginer, dans le meilleur des mondes, qu'un patient puisse choisir entre fermeture et anticoagulation à vie au vu des études randomisées en faveur. Il nous faudrait quand même établir la non-infériorité de la fermeture d'auricule par rapport au traitement anticoagulant par AOD car toutes les études randomisées ont été effectuées *versus* AVK [15].

Ce sera le rôle de l'étude CHAMPION-AF qui a débuté en 2020. 3 000 patients ont été programmés sur un total de 150 sites. Les patients sont randomisés en 1/1 entre fermeture d'auricule gauche par prothèse WATCHMAN FLX et poursuite du traitement AOD.

Existe-t-il encore des indications chirurgicales de fermeture de l'auricule gauche ?

Très récemment, l'étude LAAOS III publiée en 2021 [16] a même remis en avant, en force, l'occlusion chirurgicale de l'auricule gauche. Cette procédure peut être réalisée lors d'une opération de chirurgie cardiaque pratiquée pour d'autres raisons. Cette étude randomisée a inclus des patients en FA avec un score de CHA₂DS₂-VASc égal au moins à 2, qui sont programmés pour bénéficier d'une opération de chirurgie cardiaque pour une autre indication (pontage, valves...). Les patients ont été randomisés pour avoir ou non une occlusion de l'au-

ricule pendant la chirurgie cardiaque. Ils reçoivent de toute façon le traitement habituel incluant les anticoagulants au cours du suivi.

2 376 participants ont été inclus dans le groupe occlusion et 2 391 dans le groupe non-occlusion. La moyenne d'âge est de 71 ans et le score de CHA₂DS₂-VASc moyen est de 4,2. Le suivi est de 3,8 ans. 92,1 % des patients ont bien reçu le traitement décidé par tirage au sort, 76 % ont reçu des anticoagulants. Il y a eu 114 AVC ou embolies systémiques dans le groupe occlusion (4,8 %) *versus* 168 (7 %) dans le groupe sans occlusion (p = 0,001). L'incidence de saignements périopératoires, d'insuffisance cardiaque ou de décès n'est pas significativement différente entre les deux groupes. La procédure d'occlusion de l'auricule n'augmente que de façon très modeste le temps de clampage pendant la CEC.

Cette étude prêche donc en faveur de l'occlusion de l'auricule en cas de chirurgie cardiaque pour des patients en fibrillation atriale et avec score de CHA₂DS₂-VASc au moins égal à 2, associée à une poursuite des anticoagulants. Il est probable que les nouvelles recommandations chirurgicales incluront cette recommandation en classe I. Elle pourra bien sûr être étendue aux patients contre-indiqués aux anticoagulants, en FA et qui doivent avoir une chirurgie cardiaque. En revanche, nous n'avons

aucune donnée pour les patients avec un score de risque inférieur à 2 ainsi que pour les patients avec score de CHA₂DS₂-VASc élevé sans histoire de FA.

Enfin, cette étude ouvre aussi la discussion à la fermeture percutanée de l'auricule gauche associée au traitement anticoagulant pour les patients à haut risque de FA comparée à l'anticoagulation seule. Cette question très intéressante mériterait d'être étudiée dans une étude en tenant compte du coût additionnel et du risque d'une procédure invasive.

Conclusion

Les indications actuelles de fermeture de l'auricule gauche en France, réservées actuellement aux patients en FA "non valvulaire", avec score de CHA₂DS₂-VASc ≥ 4 et contre-indication formelle à la poursuite d'un traitement anticoagulant, doivent évoluer.

Les progrès concernant ce type de geste avec des opérateurs aguerris et des prothèses beaucoup plus faciles à poser, ainsi que les importantes cohortes et registres de la vraie vie confirmant les études randomisées initiales, plaident pour une extension, en simplifiant aux contre-indications aux anticoagulants dans la FA "non valvulaire" associée à un score de CHA₂DS₂-VASc ≥ 2, c'est-à-

I Revues générales

dire quand les anticoagulants sont donnés, à une indication de classe I.

Il est également prometteur de proposer ce geste aux patients ayant présenté une embolie malgré les anticoagulants, mais ensuite avec poursuite du traitement anticoagulant, pour réduire le risque de récurrence.

Les patients âgés, “chuteurs” et sous anticoagulants pour cette indication peuvent également bénéficier de ce type de geste même s'ils n'ont pas présenté d'hématomes graves.

Enfin, l'étude LAAOS III remet au goût du jour la fermeture d'auricule associée à un geste de chirurgie cardiaque, en cas de FA, en poursuivant les anticoagulants.

La fermeture d'auricule a vraiment de beaux jours devant elle.

BIBLIOGRAPHIE

- HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
- YAGHI S, SONG C, GRAY WA *et al.* Left atrial appendage function and stroke risk. *Stroke*, 2015;46:3554-3559.
- MADDEN JL. Resection of the left auricular appendix : a prophylaxis for recurrent arterial emboli. *J Am Med Assoc*, 1949;140:769-772.
- MELDUNI RM, SCHAFF HV, LEE HC *et al.* Impact of left atrial appendage closure during cardiac surgery on the occurrence of early postoperative atrial fibrillation, stroke, and mortality: a propensity score-matched analysis of 633v patients. *Circulation*, 2017;135:366-378.
- HOLMES DR, REDDY VY, TURI ZG *et al.* Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*, 2009;374:534-542.
- HOLMES DR JR., KAR S, PRICE MJ *et al.* Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1-12.
- HOLMES DR, REDDY VY, GORDON NT *et al.* Long term safety and efficacy in continued access left atrial appendage closure registries. *J Am Coll Cardiol*, 2019; 74:2879-2889.
- BOERSMA LV, INCE H, KISCHE S *et al.* Efficacy and safety of left atrial appendage closure with Watchman in patients with or without contraindication to oral anticoagulation: 1-year follow-up outcome data of the EWOLUTION trial. *Heart Rhythm*, 2017;14:1302-1308.
- HAS: Évaluation de l'occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie transcutanée. Juillet 2014. www.has-sante.fr
- KLUG D, COMMEAU PH, DEFAYE P *et al.* Percutaneous occlusion of the LAA: an expert consensus statement. *Arch Cardiovasc Dis*, 2015;108:460-467.
- PISON L, POTPARA T, CHEN J *et al.* LAA: indications, techniques, and outcomes: results of the EHRA. *Europace*, 2015;17:642-646.
- FASSINI G, GASPERETTI A, ITALIANO G *et al.* Cryoballoon pulmonary vein ablation and left atrial appendage closure procedure: a long-term follow-up analysis. *Heart Rhythm*, 2019;16:1320-1326.
- GASPERETTI A, FASSINI G, TUNDO F *et al.* A left atrial appendage closure combined procedure review: past, present and future perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019;30:1345-1351.
- GLIKSON M, WOLFF R, HINDRICKS G *et al.* EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion-an update. *Europace*, 2020;22:184.
- FUKOTOMI M, DEBACKER O, SONDERGAARD L. Indications, current adoption and future perspectives for percutaneous left atrial appendage closure. *Eurointervention*, 2019;14:1707-1709.
- WHITLOCK RP, BELLEY-COTE EP, PAPARELLA JS *et al.* Left appendage occlusion during cardiac surgery to prevent stroke. *N Engl J Med*, 2021;384:2081-2091.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants: honoraires de consultant et dons de recherche de Boston Scientific.

Revue générale

La pratique du sport chez l'enfant cardiaque

RÉSUMÉ : La pratique régulière et continue du sport entraîne des bénéfices cardiovasculaires majeurs à long terme pour l'ensemble de la population.

Dans le passé, l'activité physique était souvent restreinte par les médecins chez les patients atteints d'une cardiopathie congénitale (CC), dans l'idée que le sport pourrait être dangereux dans cette population. Néanmoins, les évidences s'accroissent ces dernières années en faveur des bénéfices de l'activité physique sur la santé et le bien-être des patients avec une CC.

Les médecins prenant en charge des patients atteints de CC sont aujourd'hui confrontés à la nécessité d'engager leurs patients dans une pratique régulière et sécurisée du sport en adressant des recommandations adaptées selon l'état clinique de chaque individu.



A. GUITARTE VIDAURRE
Service de Cardiologie-Pédiatrie,
CHU de TOULOUSE.

La population de jeunes et d'adultes ayant une cardiopathie congénitale (CC) augmente rapidement depuis plusieurs années grâce aux progrès notables de la prise en charge médicale et interventionnelle. Les estimations les plus récentes rapportent qu'un adulte sur 150 est atteint d'une CC, avec une croissance annuelle de ce chiffre estimée à 5 %. Les effets bénéfiques d'une activité physique d'intensité modérée, régulière et soutenue dans le temps, sont bien établis pour les patients atteints de maladies chroniques. En revanche, le rôle de l'activité physique chez les patients atteints d'une CC n'a pas été suffisamment étudié et la pratique du sport dans cette population a par le passé été déconseillée [1].

Une surestimation du risque de survenue des complications associées à la pratique du sport, à la fois par les cliniciens, les patients et leur entourage, est probablement responsable d'avoir largement écarté cette population de la participation à des activités physiques modérées à intenses. Il existe aujourd'hui un consensus scientifique, avec un soutien biblio-

graphique de plus en plus solide, pour retourner la situation et mettre en avant l'impact positif d'une activité physique adaptée après évaluation individualisée pour chaque patient suivi pour une CC [2].

La thérapie physique et les programmes de réadaptation regagnent depuis peu leur place en tant que traitements associés à la pharmacopée, avec des implications sur les capacités fonctionnelles et le bien-être qui vont probablement jouer un rôle clé dans le devenir et le pronostic à long terme des patients atteints d'une CC. Et c'est d'autant plus important car les enfants nés avec une CC sont plus à risque de développer un surpoids et présentent dès l'enfance une limitation des capacités fonctionnelles qui n'est pas totalement imputable à leur maladie [3, 4]. Pour les enfants touchés par une CC, le déconditionnement musculaire est jusqu'à 3 fois plus fréquent que pour leurs pairs, avec une diminution des valeurs de VO_2 évaluée par test d'effort avec analyse des échanges gazeux [5, 6].

La restriction de l'activité physique ne semble pas réduire le risque de mort

Revue générale

Groupes de patients à risque:

- Cardiomyopathie héréditaire
- Syndrome du QT long et canalopathies
- Tachycardie ventriculaire polymorphe catécholergique
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit
- Anomalies compressives du trajet coronaire
- Sténose, insuffisance ou anévrisme coronaire
- Dysfonction ventriculaire
- Hypertension pulmonaire
- Dilatation aortique majeure
- Obstacle sévère de la voie d'éjection droite ou gauche
- Hypoxie
- Syncope non explorée
- Patient avec pacemaker ou défibrillateur implanté

Tableau I : Situations à risque imposant une restriction de l'activité physique.

subite pour la grande majorité des patients porteurs d'une CC, des situations à risque existent et doivent être identifiées et adressées (**tableau I**). Même si le risque de mort subite est globalement plus élevé pour les patients ayant une CC, ce sont toujours des événements très rares à l'âge pédiatrique et pour le jeune adulte. En outre, la majorité des morts subites chez les jeunes atteints d'une CC surviennent au repos et non pas à l'effort [7, 8]. Si la restriction de l'activité physique avait un éventuel impact sur le risque de survenue des événements graves, tout bénéfice est largement annulé par les effets délétères de la

sédentarité (obésité, déconditionnement musculaire, désadaptation cardiovasculaire).

Les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé concernant la pratique du sport et l'activité physique conseillent une pratique d'activité physique d'au moins 1 heure par jour pour les jeunes entre 5 et 17 ans. Ces recommandations établissent pour les adultes une pratique d'activité en endurance d'intensité modérée d'au moins 2 heures et demi par semaine et une activité physique d'endurance d'intensité soutenue pendant 1 heure et quart par semaine.

Cette notion d'intensité peut être définie en fonction de la fréquence cardiaque maximale (FC max) atteinte par le patient lors d'un test d'effort maximal ; elle est légère pour des FC jusqu'à 55 % de la FC max, modérée entre 55 et 70 % de la FC max et soutenue au-delà de 70 % de la FMT (fréquence maximale théorique). La sensation de fatigue évaluée par le patient selon l'échelle de Borg ou d'autres méthodes d'évaluation est toujours largement utilisée lors de la prescription d'activités physiques adaptées [9].

Le défi pour les médecins prenant en charge des patients atteints de CC est de trouver le juste équilibre entre activité physique, réduction de la sédentarité et contrôle de la potentielle survenue d'événements à risque en lien avec le sport. La solution se trouve dans la création de consignes adaptées pour chaque individu après une évaluation du risque, des capacités et une surveillance des effets de l'activité physique sur leur état clinique [10].

Évaluation systématisée (fig. 1)

La première étape est donc la réalisation d'un examen clinique (fréquence car-

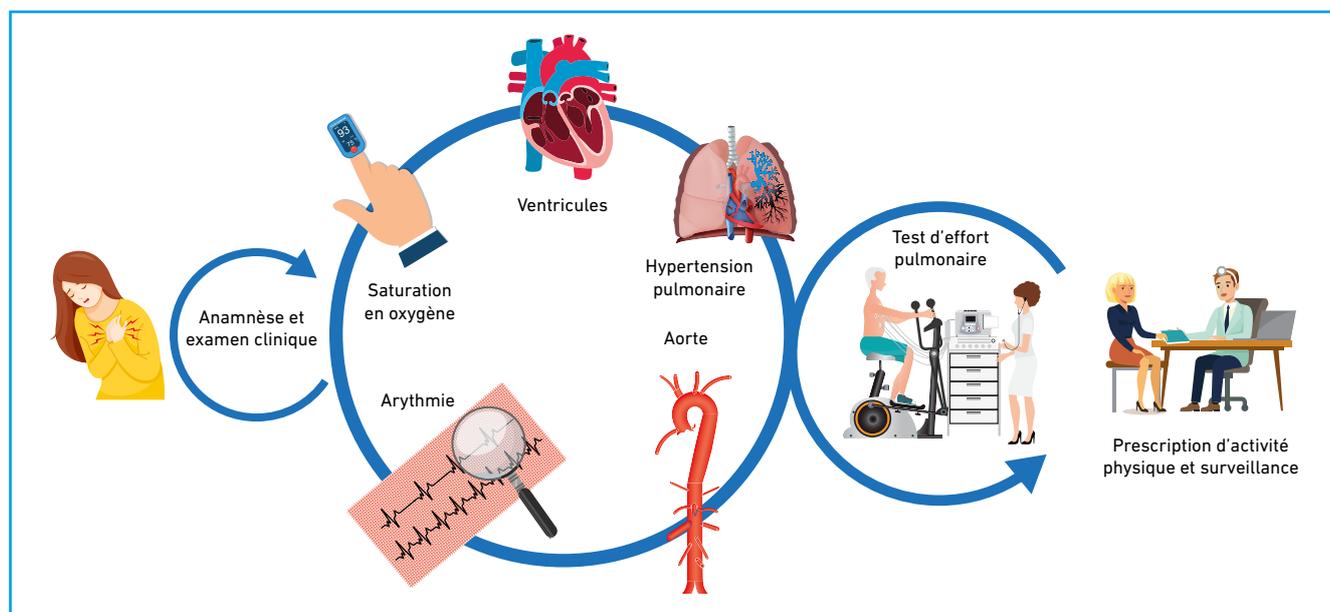


Fig. 1 : Les différentes étapes de l'évaluation systématisée.

diacque et rythme, tension artérielle [TA], signes d'insuffisance cardiaque, cyanose) et d'une anamnèse exhaustive qui doit bien recueillir la CC de base, l'ensemble des procédures réalisées et les comorbidités extracardiaques, ainsi que les traitements en cours. Il est important d'interroger sur tout symptôme à l'effort et au repos, les diminutions de performances ainsi que le type et l'intensité de l'activité physique pratiquée.

Une discussion avec le patient et/ou sa famille va permettre de mieux comprendre les demandes spécifiques concernant le sport dans lequel le patient souhaite s'engager, d'évaluer l'environnement dans lequel cette activité physique va se dérouler (personnel formé à la réanimation cardiopulmonaire [RCP], présence d'un défibrillateur automatique implantable [DAI]) et de rappeler les différences entre sport compétitif et de loisir. Puis le patient va suivre une évaluation complète.

Pour les patients sous anticoagulants, les sports de contact restent déconseillés (boxe, rugby, hockey, arts martiaux...) ainsi que ceux à risque de chute (ski alpin, VTT...) en prévention du risque d'hémorragie intracrânienne. Être porteur d'un pacemaker ou d'un défibrillateur nécessite également des précautions pour les sports de contact afin d'éviter tout impact sur les sondes ou les boîtiers. La pratique du sport pourrait entraîner une faible augmentation des chocs appropriés et inappropriés, mais les bénéfices d'une pratique régulière d'activité physique compensent largement ce risque.

Souvent, l'échocardiographie seule suffit pour l'évaluation de la fonction et de la structure ventriculaire, des valvulopathies, des diamètres aortiques et des éléments propres à chaque CC (obstruction, *shunt*, réparation ou palliation) avec un accent sur l'évaluation du ventricule droit, particulièrement concerné dans plusieurs CC et par les adaptations hémodynamiques à l'effort. Une imagerie cardiovasculaire par résonance magnétique (IRMc) peut s'avérer nécessaire pour

Éléments de risque rythmique :

- Cicatrices atriales ou ventriculaires étendues
- QRS larges ou fragmentés
- Dispersion de la durée de l'intervalle QT
- Fraction d'éjection ventriculaire droite ou gauche < 45 %

Tableau II : Éléments de risque rythmique.

quantifier les volumes et la fonction ventriculaires, la présence de cicatrices et de fibrose myocardique, évaluer la fraction régurgitante, visualiser des tubes prothétiques ou réaliser un étude morphologique vasculaire. Pour mieux détailler des éléments anatomiques (dilatation aortique) et vasculaires de petite taille (coronaires, collatérales), la tomodensitométrie est toujours utilisée.

L'évaluation des pressions pulmonaires peut également se faire par échocardiographie. En l'absence d'un obstacle sur la voie d'éjection droite, l'hypertension pulmonaire (HTP) peut être écartée devant une vitesse Doppler maximale $\leq 2,8$ sur l'insuffisance tricuspide et en l'absence d'autres éléments évocateurs d'une HTP. En cas de doute, un cathétérisme cardiaque droit sera réalisé pour mesure directe des pressions pulmonaires.

La réalisation d'un électrocardiogramme 12 dérivations doit être systématiquement réalisé lors de la consultation pour le dépistage des anomalies rythmiques, mais l'enregistrement par Holter ECG de 24 h comprenant des périodes d'entraînement et/ou de compétition doit être utilisé pour les patients à risque (**tableau II**). L'ECG d'effort reste un élément sensible pour la détection des troubles du rythme déclenchés à l'exercice. La largeur des QRS est un marqueur de dysfonction droite dans l'anomalie d'Ebstein et, dans cette pathologie, la fragmentation des QRS témoigne d'un risque rythmique élevé. Une durée des QRS supérieure à 180 ms est un facteur pronostique dans la tétralogie de Fallot. La présence de *flutter* ou de fibrillation atriale chez les patients ayant un Senning ou Mustard est un facteur prédictif de mort subite [11].

Les patients les plus à risque peuvent être amenés à porter un dispositif implantable d'enregistrement ECG ou à réaliser une exploration électrophysiologique invasive.

La mesure de la saturation en oxygène au repos doit être faite à chaque consultation. En dehors des *shunts* droite-gauche, l'apparition d'une désaturation < 95 % peut témoigner de l'apparition des *shunts* postopératoires sur des patchs ou des baffles, des collatérales veineuses systémico-pulmonaires ou des fistules artérioveineuses pulmonaires.

Le test d'effort cardiopulmonaire avec analyse des échanges des gaz est conseillé pour tout patient atteint d'une CC avant de lui proposer un programme de réentraînement ou de s'engager dans la pratique sportive [12]. Une évaluation de la fonction respiratoire par spirométrie forcée est réalisée au préalable, en raison de la présence des altérations pneumologiques parmi les patients atteints d'une CC, surtout après avoir subi une chirurgie thoracique. Lors du test, on analyse la consommation d'O₂ (VO₂) et l'élimination de CO₂ (VCO₂), la fréquence cardiaque et le volume expiré (VE). La saturation en oxygène et les changements de la TA doivent être surveillés de près. Il est conseillé de réaliser une évaluation de la fonction respiratoire par spirométrie avant de commencer puisqu'une restriction des capacités pulmonaires suite à des interventions chirurgicales est souvent présente dans cette population.

La VO₂ est la valeur pronostique la plus importante et les patients adultes avec une CC ayant une VO₂ inférieure à 15,5 mL/kg/min ont un risque accru

I Revues générales

d'hospitalisation et de mortalité. Cela fait de la CPET (*cardiopulmonary exercise testing*) un outil crucial de surveillance et d'évaluation des programmes de réentraînement.

La maximalité du test est établie par les objectifs de fréquence cardiaque maximale théorique $> 85\%$, l'obtention d'un plateau de VO_2 (rare en pédiatrie), le quotient respiratoire (VCO_2/VO_2) $> 1,1$ (> 1 pour les enfants et $> 1,05$ pour les adolescents) et l'incapacité pour le patient de continuer le pédalage à une cadence régulière. L'augmentation de la VO_2 doit être linéaire avec la charge de travail (W), avec une valeur du ratio de VO_2/dW fixée à 10 physiologiquement.

Si les critères de maximalité ne sont pas atteints par manque de motivation ou pour les patients avec une limitation sévère, des valeurs fortement corrélées à la VO_2 peuvent toujours être analysées. Parmi ces valeurs, la pente de VE/VCO_2 est élevée en reflet d'une inefficacité ventilatoire (nécessité de ventiler plus de litres pour extraire un litre de CO_2) et c'est une des valeurs prédictives de mortalité plus importante (validée pour la tétralogie de Fallot et la transposition des gros vaisseaux) mais qui s'altère également en cas de syndrome d'hyperventilation. L'OUES (*oxygen uptake efficiency slope*) est un paramètre qui reflète l'état de perfusion et reste indépendant de la charge de travail, toujours corrélé à la VO_2 . Le premier seuil ventilatoire (VT1) témoigne de l'activation du métabolisme anaérobie pour faire face à la demande énergétique croissante et s'établit par une rupture de la pente de VCO_2 qui augmente plus rapidement que la pente de VO_2 . Si le VT1 survient à moins de 40-50 % de la valeur maximale attendue de VO_2 on peut parler de déconditionnement musculaire, une situation très fréquente dans la population porteuse de CC [13].

Quand le patient atteint les critères de maximalité, l'extraction maximale d'oxygène (pic de VO_2) est un excellent marqueur de l'état cardiovasculaire

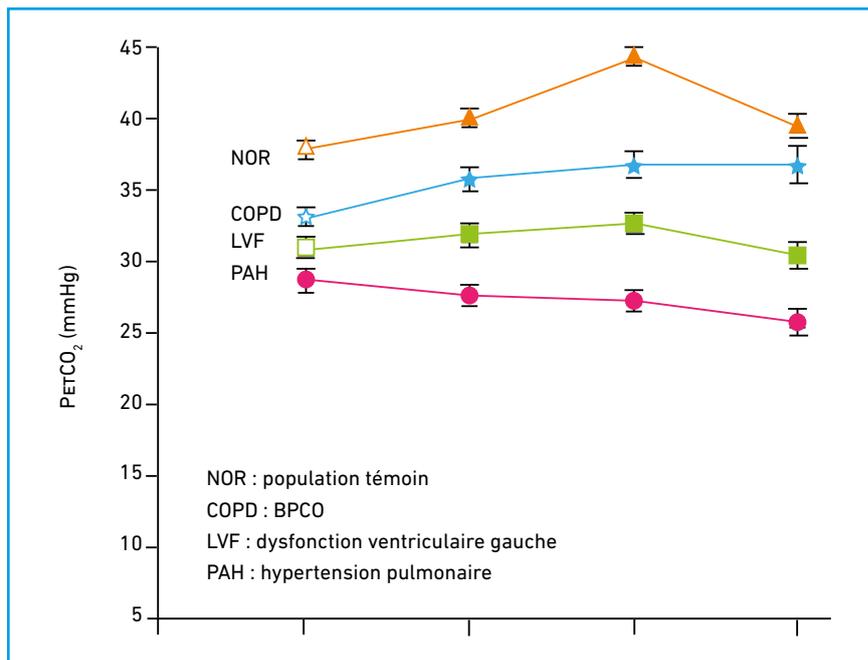


Fig. 2 : Analyse de la cinétique des courbes. Adaptée de [14].

du patient (capacités aérobiques). Les patients ayant une diminution du pic de VO_2 ont une augmentation du risque de défaillance cardiaque et de mort subite.

L'analyse de la cinétique des courbes est nécessaire à la bonne interprétation du test. Ainsi une pente du pouls d' O_2 plate ou descendante pendant l'effort peut être le reflet d'une incapacité du myocarde pour augmenter le volume d'éjection systolique, en lien avec une ischémie, une majoration d'un obstacle à l'éjection ou d'une fuite valvulaire et en cas d'insuffisance cardiaque sévère. Des altérations du profil des courbes de $petCO_2$ et $petO_2$ peuvent servir à l'identification des maladies telles que l'hypertension pulmonaire et la dysfonction ventriculaire gauche (fig. 2) [14].

Recommandation de sport individualisée

L'évaluation systématisée va permettre au médecin de réaliser des recommandations pour les patients atteints d'une CC. Le dernier consensus scientifique base

ce conseil individualisé sur une évaluation en 5 paramètres (tableau III). Si tous les critères sont en vert le patient peut participer à tout type de sport, y compris en compétition (tableau IV). Si l'un des paramètres est en dehors des limites, des restrictions vont s'appliquer aux sports ayant une forte exigence en endurance qui peuvent entraîner des modifications hémodynamiques importantes et qui nécessitent des entraînements très intenses (route en orange). Selon le niveau d'atteinte sur les différents paramètres, le patient peut être limité à la pratique des sports dits techniques, sans composant de force ou endurance (route en marron). La pratique du sport en compétition sera interdite aux patients avec des lésions résiduelles, structurelles ou hémodynamiquement sévères et à ceux avec des événements rythmiques aggravés ou déclenchés pendant le sport (route en rouge).

Pour les patients auxquels la pratique du sport en compétition est interdite, des activités physiques adaptées à faible composant statique peuvent être proposées au cours de l'entretien, tout

Ventricules	Fonction normale. Hypertrophie ou surcharge en pression absentes ou légères Absence de surcharge en volume	Dysfonction systolique légère. Surcharge en volume sans remodelage	Dysfonction systolique modérée Hypertrophie ou surcharge en pression modérées Surcharge en volume avec remodelage léger Ventricule fonctionnellement unique ou VD systémique	Dysfonction systolique, hypertrophie, surcharge en pression ou surcharge en volume avec remodelage sévère
Hypertension pulmonaire	Absence de signe d'HTP	HTP sans dilatation ni dysfonction VD		HTP avec dilatation ou dysfonction VD
Aorte	Dilatation absente ou légère	Dilatation modérée	Dilatation sévère	Dilatation proche des seuils interventionnels
Arythmies	Absence (< 500 ESV/24 h non majorées à l'effort)	Faible risque et absence d'arythmie maligne		Risque élevé ou arythmie maligne ou aggravée aux efforts
Saturation	Normale		Cyanose légère (90-95 %)	Cyanose sévère (< 90 %)
Conseil sportif	Tous les sports	Sports à composant technique, de force ou mixte	Sports à composant technique	Pas de compétition

Tableau III: Évaluation systématisée à l'aide de 5 paramètres. Adapté de [2].

	Types de sport			
	Technique	Force	Mixte	Endurance
				
Fréquence cardiaque	↑/↑↑	↑↑	↑↑/↑↑↑	↑↑↑
Tension artérielle	↑	↑↑↑	↑↑	↑↑
Débit cardiaque	↑	↑↑	↑↑/↑↑↑	↑↑↑
Charge d'entraînement	-	↑	↑↑	↑↑↑
Remodelage cardiaque	-	↑	↑↑	↑↑↑
	Tire à l'arc Tir sportif Équitation* Golf Plongée* Ping-pong Voile Pétanque	Ski alpin* Escalade* Wrestling (catch) Javeline Sprint Gainage	Football Gymnase Handball Rugby** Basketball Squash Tennis Volleyball Waterpolo* Hockey**	Cyclisme Aviron Bi/triathlon Ski de fond Natation* et courses longue et moyenne distance

Tableau IV: Recommandations. Adapté de [2]. *sport à risque de lésion grave ou risque vital pour l'athlète et/ou les spectateurs en cas de syncope; **sport avec risque de choc traumatique.

Revue générale

POINTS FORTS

- L'activité physique d'intensité modérée, régulière et soutenue apporte des améliorations au niveau de l'état de santé et de la qualité de vie également pour les patients atteints d'une cardiopathie congénitale.
- Les effets bénéfiques de la pratique du sport chez les patients atteints d'une cardiopathie congénitale dépassent largement le risque de survenue des complications à l'effort, d'autant plus si on tient compte des effets délétères ajoutés par la sédentarité.
- Une évaluation systématisée réalisée par un médecin spécialisé dans les cardiopathies congénitales et le sport permettra de trouver des activités physiques adaptées pour chaque patient, quel que soit son état de santé.
- L'évaluation préalable à la pratique du sport comprend au moins une anamnèse exhaustive, un électrocardiogramme de repos, une saturation par pulsoxymétrie et une échocardiographie. Le test d'effort cardiopulmonaire est souvent indispensable.
- Les patients ne pouvant pas participer aux sports de compétition peuvent, de façon individualisée, être conseillés pour une activité physique adaptée dont l'intensité est définie selon des critères de fréquence cardiaque et de sensation d'essoufflement.

en respectant une limite de fréquence cardiaque à 60 % de la FC max atteinte lors de l'épreuve d'effort et une sensation d'essoufflement modéré correspondant à 11-12 sur l'échelle de Borg.

Cette évaluation, réalisée par un médecin ayant des connaissances spécifiques en cardiologie congénitale et cardiologie du sport, doit être répétée systématiquement pour tout patient avec une CC engagé dans la pratique du sport en compétition tous les 6 à 12 mois selon les pathologies sous-jacentes. Tout nouveau symptôme doit être discuté et éventuellement exploré avant la reprise de la compétition.

■ Sport et altitude

Les modifications hémodynamiques liées à l'hypocapnie hypobare comprennent une diminution de la consom-

mation d'oxygène, une tachycardie, une élévation du volume d'éjection systolique et une élévation des pressions pulmonaires. De ce fait, les patients avec une cardiopathie cyanogène et ceux atteints d'une HTP ne doivent pas pratiquer de sport en altitude au-delà de 1500 m.

■ Conclusion

La promotion de l'activité physique quotidienne entraîne des bénéfices pour les patients atteints d'une cardiopathie congénitale. La pratique soutenue et régulière d'une activité physique est associée à une meilleure qualité de vie et à une amélioration des capacités cardiorespiratoires et musculo-squelettiques.

La plupart des patients atteints d'une CC peuvent pratiquer une activité physique quotidienne et des sports en loisir. Une évaluation systématisée réalisée et répé-

tée régulièrement va permettre de définir le type de sport et la possibilité de faire de la compétition pour chaque patient.

Avant de commencer les examens, une histoire clinique complète doit être obtenue, à la recherche des symptômes d'effort ou des situations cliniques pouvant limiter l'intensité et le type d'activité. À chaque visite, il convient de recueillir la saturation en oxygène, l'ECG et de pratiquer une échocardiographie. D'autres examens, notamment le test d'effort avec analyse de la consommation de gaz, sont nécessaires pour optimiser le conseil et rassurer les patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. DULFER K, DUPPEN N, BLOM NA *et al.* (Effect of exercise training on sports enjoyment and leisure-time spending in adolescents with complex congenital heart disease: the moderating effect of health behavior and disease knowledge. *Congenit Heart Dis*, 2014;9:415-423.
2. 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 (AEPCC). *Eur Heart J*, 2020;41:4191-4199.
3. HOLBEIN CE, PEUGH J, VELDTMAN GR *et al.*; APPROACH-IS consortium and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). Health behaviours reported by adults with congenital heart disease across 15 countries. *Eur J Prev Cardiol*, 2020; 27:1077-1087.
4. 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

ILS COMPTENT POUR MOI...

... JE COMPTE SUR LUI.

Cosimprel®

Fumarate de

1^{re} association fixe* **BISOPROLOL PÉRINDOPRIL**

arginine

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/2,5mg

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/5mg

1 prise par
jour



5 5



5 10



10 5



10 10

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 périndopril 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 périndopril 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.¹

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

¹ Fiche mémo HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Septembre 2016.

