2023 à 22H
om) - V
ocument est la propriété exclu

Le livre de l'interne

Ariel Cohen
Gilles Montalescot

Cardiologie

Tome 1

3e édition

Lavoisier
Médecine
SCIENCES

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

LE LIVRE DE L'INTERNE

Sous la direction de
Ariel COHEN et Gilles MONTALESCOT

CARDIOLOGIE T1

3e édition

Lavoisier
Médecine
SCIENCES

editions.lavoisier.fr

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chez le même éditeur
Du même auteur :
Échocardiographie en pratique
COHEN Ariel, SOULAT-DUFOUR Laurie (Coord), 2017

Manuel d'échocardiographie clinique, (Coll. Traités, Médecine Sciences Publications)
COHEN Ariel , 2012

Également disponible :
Cœur et Urgences, (Références en médecine d'urgence SFMU)
DESMETTRE Thibaut (Coord.), 2019

Urgences AVC, (Références en médecine d'urgence SFMU)
DELTOUR Sandrine, L'HERMITTE Yann (Coord.), 2018

Guide de poche d'échographie cardiaque 2e éd., (Coll. Atlas de poche)
BOHMEKE Thomas, DOLIVA Ralf, 2016)

Direction éditoriale : Jean-Marc Bocabeille
Composition : Nord Compo, Villeneuve-d'Ascq

Pour plus d'informations sur nos publications :

newsletters.lavoisier.fr/9782257207487

© 2021, Lavoisier, Paris
ISBN : 978-2-257-20748-7 (2 volumes inséparables)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Liste des collaborateurs

Aissaoui Nadia, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Médecine intensive-réanimation, hôpital Henri Mondor, AP-HP, Paris.

Ancedy Yann, Praticien Hospitalier contractuel, service de Cardiologie, CHU Guadeloupe, Pointe-à-Pitre.

Angoulvant Denis, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHRU de Tours.

Barre Élise, Praticien Hospitalier, service de Cardiopédiatrie, CHU de Rouen Charles Nicolle.

Basquin Adeline, Cardiologue, 1 Rue de la Cochardière, Rennes.

Belmatoug Nadia, Praticien Hospitalier, service de médecine interne, hôpital Beaujon, AP-HP, Paris.

Ben Said Rim, Assistante, service de Cardiologie, CHU Saint-Antoine, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Berthelot Emmanuelle, Praticien Hospitalier, service de cardiologie, hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

Beygui Farzin, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de cardiologie interventionnelle, CHU Côte de Nacre, Caen.

Bignon Mathieu, Cardiologue, CHU Côte de Nacre, Caen.

Bisson Arnaud, Chef de Clinique-Assistant, service de cardiologie, hôpital Trousseau et faculté de médecine, université François-Rabelais, CHRU de Tours.

Blacher Jacques, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Hôtel-Dieu, AP-HP, Paris.

Boccara Franck, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Saint-Antoine, Sorbonne-Universités, Paris.

Bodez Diane, Cardiologue, ancienne cheffe de clinique-assistante, Centre de cardiologie du Nord, Saint Denis.

Bouleti Claire, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, CHU de Poitiers, Poitiers.

Bouvaist Hélène, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU de Grenoble, Grenoble.

Ceccaldi Alexandre, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris.

Chalard Coraline, Assistante Spécialiste des Hôpitaux, service de Cardiologie, hôpital universitaire Henri Mondor, AP-HP, université Paris-Est Créteil.

Champiat Stéphane, Oncologue médical, département d'Innovation Thérapeutique et des Essais Précoces Institut Gustave-Roussy, Villejuif.

Charron Philippe, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Centre de référence pour les maladies cardiaques héréditaires et service de Génétique, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, et INSERM, UMRS 1166, ICAN, Sorbonne-Universités, Paris.

Chauvet-Droit Marion, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Saint-Antoine, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Cohen Ariel, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Saint-Antoine, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Cohen Raphaël, Interne de cardiologie, service de Cardiologie, CHU Saint-Antoine, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Cohen Sarah, Cardiologue Département de cardiopathies congénitales de l'enfant et de l'adulte, hôpital Marie Lannelongue-Groupe Hospitalier Saint-Joseph, Le Plessis Robinson.

Collet Jean-Philippe, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Groupe de recherche ACTION, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Damy Thibaud, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, GHU Henri Mondor, AP-HP, Créteil.

Danchin Nicolas, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.

de Groote Pascal, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU de Lille, Lille.

Deharo Jean-Claude, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital de la Timone, Marseille.

Dievart François, Cardiologue, ELSAN Clinique Villette, Dunkerque.

Dillinger Jean-Guillaume, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris.

Dreyfus Julien, Cardiologue Centre de cardiologie du Nord, Saint Denis.

Dubourg Olivier, Professeur Émérite, service de Cardiologie, hôpital Ambroise-Paré, AP-HP, Boulogne-Billancourt.

Ducrocq Grégory, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.

Duthoit Guillaume, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie et maladies vasculaires, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Ederhy Stéphane, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Saint-Antoine, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Emmerich Joseph, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Médecine Vasculaire, GH Paris Saint-Joseph, Paris.

Fabrice Extramiana, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.

Faucher Pauline, Praticien Hospitalier, service de Nutrition, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris.

Fauchier Laurent, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de cardiologie, hôpital Trousseau et faculté de médecine, université François-Rabelais, CHRU de Tours.

Ferrante Arnaud, Assistant spécialiste des hôpitaux, service de Cardiologie, Groupe de recherche ACTION, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Fève Bruno, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service d'Endocrinologie, CHU Saint-Antoine, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Frank Robert, Praticien Hospitalier Honoraire, service de Cardiologie, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Gandjbakhch Estelle, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Institut de Cardiologie, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Guedeney Paul, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Groupe de recherche ACTION, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Habib Gilbert, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Hôpitaux universitaires de Timone Marseille, AP-HM, Marseille.

Hammoudi Nadjib, Professur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Groupe de recherche ACTION, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Hascoet Sébastien, Cardiologue Centre Chirurgical Marie Lannelongue, service de Cathétérisme et de rythmologie, Le Plessis Robinson.

Hatem Stéphane, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris.

Haugel-Moreau Marie, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Ambroise-Paré, AP-HP, Boulogne-Billancourt.

Hékimian Guillaume, Praticien Hospitalier, service de Médecine Intensive Réanimation, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Hidden-Lucet Françoise, Praticien Hospitalier, service de Rythmologie, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Hubert Sandrine, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Hôpitaux universitaires de Timone Marseille, AP-HM, Marseille.

Humbert Marc, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Pneumologie, hôpital Bicêtre, AP-HP, Paris.

Iriart Xavier, Praticien Hospitalier, service des Cardiopathies Congénitales, CHU Sud Haut Lévêque, Pessac.

Isnard Richard, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Iung Bernard, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.

Jalal Zakaria, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie Pédiatrique, hôpital Haut-Lévêque, CHU Bordeaux, Bordeaux.

Jondeau Guillaume, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de cardiologie et maladies vasculaires, hôpital Bichât, AP-HP, Paris.

Karsenty Clément, Praticien Hospitalier universitaire, service de Cardiologie Pédiatrique et Congénitale, CHU Toulouse, Toulouse.

Kerneis Mathieu, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Groupe de recherche ACTION, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Labbé Vincent, Praticien Hospitalier, service de Médecine intensive réanimation, hôpital Tenon, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Labbé Vincent, Praticien Hospitalier, service de Médecine intensive réanimation, hôpital Tenon, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.

Ladouceur Magalie, Docteur, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.

Laik Jérémy, Cardiologue, Centre Hospitalier d'Antibes Juan les Pins, Quartier La Fontonne, Antibes.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Larue Julie, Interne des Hôpitaux, AP-HP, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.
Le Gloan Laurianne, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU de Nantes, Nantes.
Le Heuzey Jean-Yves, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.
Lebreton Guillaume, Maître de conférence des Universités, Praticien Hospitalier, service de Chirurgie cardiaque, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris.
Leclercq Christophe, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU de Rennes.
Leenhardt Antoine, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Responsable CMR cardiophaties héréditaires et rares, service de Cardiologie, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.
Lellouche Nicolas, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Henri-Mondor, AP-HP, Créteil.
Leprince Pascal, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Chirurgie Cardiaque, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.
Logeart Damien, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris.
Lombardi Yannis, Interne en Néphrologie, AP-HP.
Ly Reaksmei, Chef de clinique assistant, UMC cardiologie congénitale adulte, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.
Mameri Amel, Cardiologue Centre de cardiologie du Nord, Saint Denis.
Mansencal Nicolas, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Ambroise Paré, AP-HP, Boulogne-Billancourt.
Marijon Éloi, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.
Maupain Carole, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie – Unité de Rythmologie, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.
Messali Anne, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie – Unité de Rythmologie, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.
Messika-Zeitoun David, Professeur, service de Cardiologie, University of Ottawa Heart Institute, Ottawa.
Meurin Philippe, Cardiologue, Les Grands Prés, Villeneuve-Saint-Denis.
Meyer Guy†, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Pneumologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.
Milleron Olivier, Praticien Hospitalier service de Cardiologie, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.
Moceri Pamela, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Pasteur, CHU de Nice, Nice.
Montalescot Gilles, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Groupe de recherche ACTION, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.
Naili Mahassen, Cardiologue, Saint-Cloud.
Oppert Jean-Michel, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Nutrition, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris.
Paul Milliez, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de cardiologie-rythmologie, CHU Côte de Nacre, Caen.
Puymirat Étienne, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Radojevic Jelena, Cardiologue, Cabinet de Cardiologie Congénitale, ICS Rhéna, Strasbourg.
Roudaut Raymond, Professeur des Univesités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Haut-Lévêque, Bordeaux.
Saint-Étienne Christophe, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Trousseau, Tours.
Salem Joe-Elie, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de pharmacologie et CIC (Centre d'Investigation Clinique), hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, Sorbonne-Universités, Paris.
Sebag Frédéric, Cardiologue Ancien Chef de Clinique – Assistant, service de Rythmologie, Institut Mutualiste Mousouris, Paris.
Silvain Johanne, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, Groupe de recherche ACTION, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.
Soulat Gilles, Praticien Hospitalier, service d'Imagerie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.
Soulat-Dufour Laurie, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, CHU Saint-Antoine, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.
Surget Élodie, Cardiologue, service de Cardiologie et Maladies Vasculaires, hôpital Bichat, AP-HP, Paris.
Tabet Jean-Yves, Cardiologue, Institut Coeur Effort Santé, 38 Boulevard Saint-Marcel, Paris.
Tavakoli Reza, Chirurgien, service de Chirurgie Cardiaque, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.
Thambo Jean-Benoît, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Pathologies cardiaques congénitales, hôpital Haut Lévêque, Bordeaux.
Thomas Daniel, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier retraité, service de Cardiologie, hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.
Thuny Franck, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Nord, AP-HM, Marseille.
Varlet Émilie, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.
Waldmann Victor, Praticien Hospitalier, service de Cardiologie, hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris.
Zeitouni Michel, Chef de Clinique Assistant des hôpitaux et Assistant Hospitalier universitaire (CCA-AHU), hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne-Universités, Paris.
Zhao Alexandre, Cardiologue, CMC Ambroise Paré, Neuilly-sur-Seine.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Sommaire

Liste des collaborateurs III

Chapitre 1 Examens complémentaires en cardiologie
(Marion Chauvet-Droit, Laurie Soulat-Dufour, Gilles Soulat, Gilles Montalescot et Ariel Cohen) 1

Principaux examens complémentaires en cardiologie 4
Électrocardiogramme (ECG) 4
ECG de repos 4
Électrocardiogramme d'effort 8
Examens biologiques 11
Peptides natriurétiques 11
Troponines 13
D-dimères 16
Bilan génétique 18
Échocardiographie-Doppler 19
Échocardiographie transthoracique (ETT) 19
Échocardiographie transœsophagienne (ETO) 35
Échocardiographie ultraportable 37
Échocardiographie de stress : à l'effort ou sous dobutamine 38
Doppler vasculaire 41
Examens radiologiques 42
Radiographie de thorax 42
Scanner 44
IRM cardiaque 47
Explorations rythmologiques 51
Holter-ECG 51
Recommandations sur l'exploration des syncopes 53
Moniteur cardiaque externe (*External Loop Recorder*) 54
Moniteur cardiaque implantable (*Internal Loop Recorder*) 54
Indications dans le bilan de syncopes 54
Indications dans la FA 55

Test d'inclinaison (*tilt-test*) 56
Explorations électrophysiologiques (EEP) 57
Angiographies 59
Coronarographie 59
Cathétérisme cardiaque droit et gauche 67
Radio cinéma de valve 69
Cardiologie nucléaire 70
Scintigraphie de perfusion myocardique 70
Scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation 72
PET Scanner au 18 FDG et scintigraphie aux leucocytes marqués ... 73
Stratégies diagnostiques 75
Dyspnée aiguë 75
Algorithme diagnostique devant une dyspnée 75
Résultats attendus des examens complémentaires en fonction des principales causes de dyspnée aiguë 77
Douleur thoracique 81
Algorithme diagnostique devant une douleur thoracique 81
Résultats attendus des examens complémentaires en fonction des principales causes de douleur thoracique 82
Tests utilisés pour le diagnostic d'une coronaropathie 85

CORONAIRES ET CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Coordination Johanne Silvain et Gilles Montalescot

Urgences coronaires

Chapitre 2 Prise en charge des patients avec syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST
(Grégory Ducrocq et Johanne Silvain) 99
Physiopathologie et définition 100
Diagnostic 101
Clinique 101
Électrocardiogramme (ECG) 102
ECG 12 dérivations 102
ECG 17 dérivations 103
Biomarqueurs 103
Radiographie de thorax 104
Bilan biologique 105
Échocardiographie 105
Algorithmes diagnostiques 105
Stratification du risque 106
Risque ischémique 107
Risque hémorragique 107

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Circuit du patient 108
Prise en charge 109
Surveillance monitorée 109
Traitement anti-ischémique 109
Dérivés nitrés 109
Bêtabloquants 110
Traitement anti-agrégant plaquettaire 110
Aspirine 110
Inhibiteurs du P2Y12 111
Timing d'administration des anti-agrégants plaquettaires 112
Schémas thérapeutiques 113
Durée de traitement anti-agrégant plaquettaire oral 113
Anti-GPIIb/IIIa 114
Traitement anticoagulant 114
Héparine non fractionnée 115
Héparines de bas poids moléculaire 115
Fondaparinux 115
Stratégie invasive/revascularisation 115
Stratégie invasive immédiate (< 2 heures) 116
Stratégie invasive précoce (< 24 heures) 116
Stratégie invasive (< 72 heures) 117
Revascularisation 117
Traitement médical 117
Angioplastie 117
Pontage 118
Aspects procéduraux de l'angioplastie 118
Voie d'abord 118
Type de stent 118
Thrombectomie 118
Fraction du flux de réserve coronaire (FFR) 118
Imagerie endocoronaire (IVUS/OCT) 119
Sortie de l'hôpital 119
Synthèse des recommandations de l'ESC 2020 dans le traitement du syndrome coronaire aigu sans sus décalage du segment ST 119

Chapitre 3 Infarctus du myocarde ou syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) (JOHANNE SILVAIN) 123

Physiopathologie 124
Lésion athéromateuse responsable de l'infarctus 124
Absence d'athérome coronaire 126
Dissection coronaire 126
Spasme coronaire 127
Thrombose intracoronaire 128

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Embolie coronaire 128
Maladie coronaire post-radique 129
Vascularite avec atteinte coronaire 129
Traumatisme coronaire 130
Anomalie coronaire congénitale 130
Pathologie extracoronaire acquise 130
Diagnostiquer un infarctus du myocarde 130
Diagnostic clinique 130
Douleur thoracique 130
Présentations atypiques 131
Diagnostic électrocardiographique 131
Examen clinique 135
Interrogatoire 136
Faisabilité 136
Contenu 136
Examen physique 137
Constantes 137
Appareil cardiovasculaire 137
Appareil respiratoire 137
Classification de Killip 138
Examens paracliniques 138
Bilan biologique 138
Imagerie 139
Complications 139
Complications précoces 141
Troubles du rythme 141
Troubles de conduction 141
Complications hémodynamiques 142
Complications mécaniques 143
Péricardite aiguë 144
Complications thrombo-emboliques 144
Ré-infarctus 144
Complications tardives 145
Insuffisance cardiaque chronique 145
Complications rythmiques et mort subite 145
Évolution de la maladie coronaire 145
Anévrysme du ventricule gauche 145
Syndrome de Dressler 146
Autres 146
Traitement 146
Prise en charge thérapeutique immédiate 146
Mesures non médicamenteuses à prendre immédiatement 146
Traitement antithrombotique 147
Prise en charge précoce de la douleur/agitation 147

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Prise en charge jusqu'à la revascularisation 148
Prise en charge après revascularisation 150
Ordonnance type de sortie d'hospitalisation 150
Prise en charge thérapeutique au long cours et surveillance 152
Suivi clinique 152
Suivi paraclinique 152

Chapitre 4 Autres syndromes coronaires aigus (Étienne Puymirat) 155
Infarctus du myocarde à coronaires normales 155
Syndrome de Tako-Tsubo 157
Myocardite 160

Chapitre 5 Maniement et durée des inhibiteurs du P2Y12 (Michel Zeitouni et Gilles Montalescot) 161
Qu'est-ce qu'un inhibiteur du récepteur du P2Y12 ? 162
Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) .. 163
Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST–) ... 165
Angioplastie élective 166
Après le syndrome coronaire aigu 166
Prévention secondaire personnalisée 166
Inhibiteur du P2Y12 guidé par la génétique 168
Switch d'anti-agrégants : d'un antiplaquettaire à l'autre 169
Cas particulier des patients sous anticoagulants 169
Évolution des pratiques : qu'attendre des essais cliniques en cours ? 170

Chapitre 6 Allergie au clopidogrel et à l'aspirine (Mathieu Kerneis et Michel Zeitouni) 173
Allergie au clopidogrel 173
Manifestations allergiques 174
Prise en charge spécifique 174
Désensibilisation 175
Antihistaminiques et corticostéroïdes 175
Relais par un autre antiplaquettaire : le risque de réaction allergique croisée 175
Démarche diagnostique 176
Conclusion 176
Allergie à l'aspirine 177
Manifestations allergiques 177
Désensibilisation 177
Surveillance 178

Chapitre 7 Prise en charge globale après syndrome coronaire aigu (Nicolas Danchin) 181
Contrôle des facteurs de risque : l'arrêt du tabac 182
Activité physique 184

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Nutrition 186
Graisses 186
Consommation de fruits et légumes : le régime méditerranéen 188
Boissons 189
Café et thé 189
Consommation d'alcool 190
Gestion du stress, observance thérapeutique, prise en charge de la dépression 191
Conclusion 191

Procédures interventionnelles

Chapitre 8 Coronarographie et angioplastie (Jean-Guillaume Dillinger) 197
Principes et historique 197
Coronarographie 198
Indications et contre-indications 198
Indications 199
Contre-indications 199
Techniques 200
Préparation du patient 200
Cathéters 200
Déroulement de l'examen 201
Incidences 202
Produit de contraste 203
Anatomies coronaires et variations anatomiques 203
Anatomie coronaire 203
Variations anatomiques et anomalies coronaires 204
Évaluation des lésions coronaires 205
Techniques spéciales 206
Angioplastie 207
Indications et contre-indications 207
Indications 207
Contre-indications 207
Évaluation des lésions coronaires avant angioplastie 207
Techniques 209
Techniques spéciales 210
Athérectomie rotationnelle 210
Thrombectomie manuelle 210
Complications de la coronarographie et de l'angioplastie 210
Conclusion 212

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 9 Procédures coronaires interventionnelles pour les malades sous traitement anticoagulant oral (Laurent Fauchier, Christophe Saint-Étienne, Arnaud Bisson et Denis Angoulvant) 213

Anticoagulation pendant une intervention coronaire per cutanée chez les patients traités par ACO 215
ATC élective 215
SCA et ATC primaire 216
Autres procédures 216
Données générales et principe du traitement antithrombotique au long cours après intervention coronaire per cutanée chez les patients nécessitant une ACO 217
Maladie coronaire stable 220
Syndrome coronaire aigu 220
SCA ST+ et angioplastie primaire 221
Application aux patients anticoagulés en général, avec ou sans FA 222
Implantation valvulaire aortique par cathéter (TAVI) 223
Stratégies générales péri-opératoires ou procédurales chez les patients traités par anticoagulant 224

Chapitre 10 Remplacement valvulaire aortique per cutané (Paul Guedeney et Jean-Philippe Collet) 227

Rappel historique 227
Principes généraux 228
Valves 228
Bilan pré-opératoire 229
Modalités techniques 230
Approche contemporaine 231
Évaluation et indications du TAVI 232
Principales études évaluant les indications du TAVI 232
Indications reconnues du TAVI 232
Traitement antithrombotique post-TAVI 235
Complications post-TAVI 235
Mortalité 235
Accident vasculaire cérébral 235
Thrombose partielle de bioprothèse 237
Complications hémorragiques et vasculaires 237
Complications électriques 238
Fuite paraprothétique 239
Durabilité des bioprothèses implantées par voie per cutanée 239

Chapitre 11 Fermeture de foramen ovale perméable (Marie Hauguel-Moreau, Johanne Silvain et Gilles Montalescot) 241

Anatomie 241
Pathologie 242

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Foramen ovale et risque embolique 242
Foramen ovale et plongée sous-marine 242
Foramen ovale et migraine 243
Foramen ovale et syndrome platypnée-orthodéoxie 243
Diagnostic 243
Détection en échocardiographie transthoracique 243
Échographie d'un anévrysme du septum interauriculaire 244
Mesure en échocardiographie transœsophagienne 244
Indications de fermeture de FOP 245
Technique de fermeture de FOP 246
Traitement antithrombotique 249
Conclusion 249

Chapitre 12 Fermeture de communication interatriale (Marie Hauguel-Moreau, Johanne Silvain et Gilles Montalescot) . 251
Anatomie 251
Pathologie 252
Diagnostic 253
Indication de fermeture de CIA 254
Technique de fermeture de CIA 255
Traitement antithrombotique 256
Conclusion 256

Chapitre 13 Fermeture de l'auricule gauche (Alexandre Ceccaldi, Gilles Montalescot, Johanne Silvain et Guillaume Duthoit) 257
Anatomie et fonction de l'auricule gauche 259
Indications et contre-indications de la FAG 260
Types de prothèse 261
Bilan pré-interventionnel 261
Procédure 262
Complications 263
Suivi post-opératoire 263
Traitement post-interventionnel 263

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET CARDIOMYOPATHIES
Coordination Ariel Cohen

Chapitre 14 Insuffisance cardiaque aiguë (Damien Logeart) 267
Environnement épidémiologique 268
Définitions et caractéristiques cliniques 269
Démarche diagnostique, stratification, facteurs déclenchants ou aggravants 270
Diagnostic 270
Gravité et situations de détresse 271

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Recherche d'autres urgences associées (CHAMP) 273
Examens complémentaires 273
ECG 273
Biomarqueurs sanguins 274
Échographie cardiaque et pulmonaire 275
Radiographie de thorax 276
Mesures thérapeutiques initiales 276
Oxygénothérapie et ventilation 276
Oxygénothérapie simple 276
Ventilation non invasive (VNI) 277
Intubation trachéale et ventilation invasive 278
Diurétiques 278
Vasodilatateurs 281
Choc, inotropes et vasopresseurs 282
Divers 284
Traitements de l'insuffisance cardiaque en cours d'hospitalisation 285
Traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque à la FEVG réduite 285
Anémie et carence en fer 285
Revascularisation coronaire, resynchronisation et défibrillateur 286
Situations particulières 286
Syndrome cardiorénal 286
Hyponatrémie 287
Fibrillation atriale rapide 288
Bradycardie vraie ou relative 288
Syndrome coronaire aigu 289
Insuffisance cardiaque hypertensive 289
Insuffisance ventriculaire droite isolée 289
Valvulopathie sévère 290
Bilan de la cardiopathie et des facteurs déclenchants/aggravants 291
Bilan de la cardiopathie sous-jacente 291
Recherche de facteurs déclenchants ou précipitants 292
Préparer la sortie de l'hôpital, check-list et parcours de soins 292
Constantes cliniques et biologiques de sortie nécessaires au suivi 293
Traitement médicamenteux en cas de FEVG altérée 293
Autres traitements 294
Éducation (ou information) thérapeutique 294
Modalités de prises en charge après la sortie 294
Première(s) consultation(s) de suivi 294
Infirmières à domicile 294
Réadaptation cardiaque, éducation thérapeutique 295
Télésurveillance 295
Soins palliatifs 295

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 15 Insuffisance cardiaque chronique (PASCAL DE GROOTE et CHRISTOPHE LECLERCQ) 297
Définition et types d'insuffisance cardiaque 298
Diagnostic 299
Clinique 300
Examens complémentaires 301
ECG 301
Radiographie thoracique 302
Échographie cardiaque 302
Peptides natriurétiques 302
Diagnostic étiologique 303
Causes d'IC à FEVG altérée 303
Évolution des cardiopathies gauches 303
Cardiomyopathie 303
Causes des IC sans altération de la FEVG 305
Valvulopathies 305
Cardiomyopathie hypertrophique 306
Cardiomyopathie restrictive 306
Atteinte péricardique 306
Insuffisance cardiaque à FEVG préservée 306
Bilan étiologique 306
Question 1 : quel est le type d'insuffisance cardiaque ? 306
Question 2 : existe-t-il une atteinte coronaire ? 307
Question 3 : une cause est-elle évidente (en particulier chez le sujet jeune) ? 307
Évaluation pronostique de l'insuffisance cardiaque systolique 310
Facteurs déclenchant d'une décompensation cardiaque 312
Comorbidités et situations particulières 313
Fibrillation atriale 313
Cardiopathie ischémique 314
Hypertension artérielle 314
Diabète 314
Carence martiale 315
Syndrome d'apnées du sommeil 315
Traitement médicamenteux 315
Insuffisance cardiaque systolique 315
Première étape : contrôler l'état hydrosodé 315
Deuxième étape : instaurer la thérapeutique de base 316
Troisième étape : optimisation de la prise en charge à l'aide de dispositifs cardiaques 320
Autres thérapeutiques 325
Transplantation cardiaque et assistance ventriculaire 326

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Insuffisance cardiaque sans altération de la FEVG (> 50 %) 330
Contrôler les pathologies « causales » 330
Contrôler la rétention hydrosodée 330
Télémédecine 331
Fin de vie 331

Chapitre 16 Cardiomyopathies hypertrophiques (NICOLAS MANSENCAL et OLIVIER DUBOURG) 333
Épidémiologie 334
Définition 334
Génétique 335
Diagnostic 336
Diagnostic anatomopathologique 336
Symptômes 336
Examen clinique 337
Électrocardiogramme 337
Échocardiographie transthoracique 337
Holter-ECG 342
IRM cardiaque 342
Diagnostic étiologique 342
Traitement 343
Traitement médical 344
Bêtabloquants 344
Inhibiteurs calciques bradycardisants 345
Disopyramide 345
Amiodarone 345
Furosémide 346
Traitement chirurgical 346
Réduction septale par alcoolisation 346
Pose d'un pacemaker 347
Défibrillateur automatique implantable (DAI) 347
Évaluation du risque de mort subite 348
Hygiène de vie 349
Suivi 349

Chapitre 17 Cardiomyopathies dilatées (RICHARD ISNARD) 351
Épidémiologie 352
Définition/classification 352
Diagnostic 353
Diagnostic différentiel 353
Diagnostic étiologique 354
Prise en charge 357
Pronostic et évolution 358

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Quelques formes particulières 359
Cardiomyopathie secondaire aux chimiothérapies 359
Cardiomyopathie rythmique 361
Cardiomyopathie du péripartum 362
Cardiomyopathies liées à la prise de toxiques (alcool, cocaïne…) 363
Cardiomyopathie de stress 363

Chapitre 18 Cardiomyopathies restrictives et infiltratives (Thibaud Damy) 365
Définition, physiopathologie et prévalence 366
Présentation clinique, diagnostic et traitement non spécifique cardiologique 368
Principales causes et diagnostics différentiels 369
Amyloses cardiaques 370
Différents types 370
Diagnostic clinique, biologique et par imagerie 371
Traitement 374
Sarcoïdose 375
Maladie de Fabry 376
Cardiopathies liées aux mutations dans les gènes du sarcomères 376
Conclusion 376

CHOC ET ARRÊT CARDIO-CIRCULATOIRE

Coordination Guillaume Hekimian

Chapitre 19 État de choc : diagnostic (Guillaume Hékimian) 381
Définition et éléments de physiopathologie 381
Classification 384
Choc cardiogénique 385
Choc obstructif 387
Choc hypovolémique 387
Choc distributif 387
Diagnostic 387
Clinique 388
Examens complémentaires 389
Lactates 389
Autres examens 389
Cathétérisme droit 390
Échocardiographie 390
Conclusion 391

Chapitre 20 État de choc : traitement (Vincent Labbé) 393
Premiers gestes 393
Monitoring en réanimation 395

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Soutien ventilatoire 397
Soutien hémodynamique 397
Remplissage vasculaire 397
Indication et modalités 397
Critères prédictifs d'efficacité 398
Critères d'arrêt du remplissage 400
Catécholamines 400
Indications 400
Modalités d'administration et caractéristiques pharmacologiques 403
Choc cardiogénique 404
Choc septique 404
Choc anaphylactique 405
Objectifs du soutien hémodynamique 405
Pression artérielle 405
Correction des signes d'hypoperfusion tissulaire 405
Oxygénation tissulaire 405
Lactate plasmatique 406
Prise en charge étiologique 406
Choc cardiogénique 406
Infarctus du myocarde 406
Myocardiopathie « réversible » 407
Cardiopathie chronique évoluée 407
Valvulopathie gauche 407
Dysfonction ventriculaire droite prédominante 407
Choc obstructif par embolie pulmonaire 408
Traitement anticoagulant 408
Traitement fibrinolytique 408
Choc obstructif par tamponnade péricardique 408
Choc septique : contrôle du foyer infectieux 409
Choc anaphylactique 409
Choc hémorragique 409
Contrôle du saignement 409
Lutte contre l'anémie 410
Lutte contre les troubles de l'hémostase 410

Chapitre 21 Assistance cardiaque : indications (PASCAL LEPRINCE) 411
Assistances temporaires 414
Indications 414
Contre-indications 417
Particularités et résultats selon l'étiologie du choc 417
Assistances de longue durée 418
Conclusion 422

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 22 Assistance cardiaque : suivi
(Mahassen Naili et Nadia Aissaoui) 423
Définition des différents types d'assistances 424
Indications 424
Pont à la transplantation 424
Pont à la récupération 425
Implantation définitive ou alternative à la transplantation 425
Matériels utilisés 425
Description 425
Mode de fonctionnement 427
Suivi des patients ayant une assistance ventriculaire au long cours 428
Traitements des patients 428
Fréquence des suivis 429
Modalités du suivi 429
Suivi du patient 429
Interrogation du contrôleur 432
Recherche d'une commplication 433
Infection de pompe 433
Saignement 436
Arythmies supraventriculaires et ventriculaires 436
Dysfonction de l'assistance circulatoire 437
Complications neurologiques 437
Insuffisance cardiaque droite 437
Conclusion 438

Chapitre 23 Arrêt cardio-circulatoire (Guillaume Hékimian) 441
Épidémiologie 441
Étiologie 442
Prise en charge : réanimation cardiopulmonaire 442
Réanimation cardiopulmonaire de base 443
Massage cardiaque 443
Ventilation 443
Défibrillation 444
Cas particuliers 444
Réanimation spécialisée 446
Gestion des voies aériennes supérieures 447
Défibrillation 448
Drogues 449
Massage cardiaque automatique (« planche à masser ») 450
Pacing 450
ECMO pour arrêt réfractaire 450
Arrêt de la réanimation 450
Diagnostic étiologique : recherche des causes réversibles 451

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Soins post-ressuscitation 452
Évaluation du pronostic 454
Conclusion 456

Chapitre 24 Mort subite de l'adulte (Victor Waldmann et Éloi Marijon) 459
Définition 459
Physiopathologie 460
Épidémiologie 460
Étiologie et facteurs associés 461
Cardiopathie ischémique 461
Cardiomyopathies 462
Cardiopathies électriques 462
Autres causes 464
Facteurs associés à la mort subite 465
Mort subite du sportif 466
Prévention de la mort subite 467
Prévention primaire 467
Prévention secondaire 467
Nouvelles stratégies préventives 471
Stratégie diagnostique en cas de mort subite récupérée 471
Conclusion 474

TROUBLES DU RYTHME ET DE CONDUCTION
Coordination Ariel Cohen et Estelle Gandjabakhch

Arythmies supraventriculaires

Chapitre 25 Tachycardie à complexes QRS fins (Françoise Hidden-Lucet) 479
Crises à début et fin progressive 480
Crises paroxystiques irrégulières 481
Crises de tachycardie régulière à début et fin brusques 481

Chapitre 26 Fibrillation atriale (Yann Ancedy, Frédéric Sebag, Vincent Labbé et Ariel Cohen) 487
Diagnostic 488
Évaluation initiale du patient 490
Bilan biologique 490
Bilan d'imagerie 490
Évaluation du risque thrombo-embolique 493
Évaluation du risque hémorragique 494
Traitement 495
Traitement anticoagulant 495

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement anticoagulant au décours d'un infarctus cérébral 499
Conduite à tenir devant une hémorragie chez un patient sous traitement anticoagulant oral 499
Ralentissement de la cadence ventriculaire 500
Stratégie de contrôle du rythme 504
À la phase aiguë 504
Au long cours 506
Ablation de la fibrillation atriale 508
Cas particuliers 508
Fibrillation atriale et cardiopathie ischémique 508
Fibrillation atriale post-opératoire 509
Fibrillation atriale et grossesse 510
Conclusion 510

Chapitre 27 Flutter atrial (YANN ANCEDY, FRÉDÉRIC SEBAG et ARIEL COHEN) 513
Diagnostic de flutter atrial 513
Flutter dépendant de l'isthme cavotricuspide 513
Flutter indépendant de l'isthme cavotricuspide 516
Flutter sous flécaïnide 516
Facteurs déclenchants 516
Présentation clinique 517
Examens complémentaires 517
Évaluation des risques thrombo-embolique et hémorragique 517
Prise en charge 518
Traitement anticoagulant à doses efficaces 519
Ralentissement de la cadence ventriculaire 519
Contrôle du rythme 520
Conclusion 520

Chapitre 28 Tachycardies jonctionnelles (NICOLAS LELLOUCHE) 523
Physiopathologie 523
Critères ECG 525
Signes cliniques 526
Examens complémentaires 528
Traitement 528

Chapitre 29 Tachycardie supraventriculaire (FRÉDÉRIC SEBAG) 531
Présentation générale 532
Tachycardie sinusale (TS) et sinusale inappropriée (TSI) 533
Diagnostic ECG 534
Tachycardie atriale focale (TA) 535
Réentrée intranodale (RIN) 537
Tachycardie réciproque orthodromique 539
Permanent junctional reciprocating tachycardia (PJRT) 541

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 30 Traitements interventionnels des arythmies supraventriculaires (ALEXANDRE ZHAO, ÉLOI MARIJON et JEAN-YVES LE HEUZEY) 545
Énergies et cathéters utilisés pour l'ablation 546
Radiofréquence 546
Cryothérapie 546
Autres énergies 546
Cathéters 547
Ablation des tachycardies réciproques par réentrée atrio-nodale 547
Ablation de voies accessoires 548
Ablation du flutter atrial commun 549
Ablation des tachycardies atriales focales 550
Ablation de la fibrillation atriale 550
Ablation des autres flutters atriaux (hors flutter commun) 554
Ablation de la jonction atrioventriculaire 556

Arythmies ventriculaires

Chapitre 31 Extrasystolie ventriculaire (PAUL MILLIEZ) 557
Définition et épidémiologie 558
Démarche diagnostique 559
Interrogatoire 559
Examen clinique 561
Examens complémentaires 561
Causes des ESV 563
ESV sur cœur sain 563
ESV provenant de l'infundibulum pulmonaire ou chambre de chasse du VD 564
ESV fasciculaires 564
ESV de localisation inhabituelle 565
ESV sur cardiopathie 565
ESV et cardiopathie ischémique 565
ESV et cardiopathie dilatée 567
ESV et cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit 567
ESV et cardiomyopathie hypertrophique 568
ESV et canalopathies (troubles du rythme héréditaires) 569
ESV et risque de survenue de cardiomyopathie rythmique 569
Prise en charge thérapeutique des ESV 570
Abstention thérapeutique et conseils hygiénodiététiques 570
Bêtabloquants 572
Inhibiteurs calciques non dihydropyridines 572
Anti-arythmiques de classe I 572
Anti-arythmiques de classe III 573

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Sotalol 573
Amiodarone 573
Traitement interventionnel par ablation par radiofréquence 573
Conclusion 573

Chapitre 32 Diagnostic des tachycardies à QRS larges (Robert Frank) 577
Principes généraux 578
Diagnostic de l'ECG 578
Devant une tachycardie irrégulière à QRS larges 579
Devant une tachycardie régulière à QRS larges 581

Chapitre 33 Tachycardies ventriculaires (Fabrice Extramiana, Émilie Varlet, Élodie Surget, Anne Messali et Antoine Leenhardt) 591
Définitions, diagnostic et épidémiologie 591
Mécanismes des tachycardies ventriculaires 594
Conséquences cliniques et tolérance destachycardies ventriculaires 595
Prise en charge initiale en urgence 597
Bilan étiologique, prévention des récidives et de la mort subite 601
Bilan étiologie des tachycardies ventriculaires 601
Prévention des récidives 604
Stratification et prévention du risque de mort subite après une TV 604
Conclusion 605

Chapitre 34 Traitements interventionnels des arythmies ventriculaires et défibrillateurs implantables (Estelle Gandjbakhch) 607
Description des techniques interventionnelles 608
Ablation par radiofréquence des extrasystoles ventriculaires 608
Technique d'ablation des tachycardies ventriculaires 608
Tachycardies ventriculaires monomorphes 608
Tachycardies polymorphes et fibrillation ventriculaire 610
Complications de l'ablation 611
Défibrillateur automatique implantable 611
Défibrillateur endocavitaire 611
Défibrillateur sous-cutané 615
Indications 615
Traitement des troubles du rythme ventriculaire 615
Ablation par radiofréquence des ESV 615
Ablation des tachycardies ventriculaires monomorphes sur cœur sain 616
Tachycardies ventriculaires monomorphes sur cardiopathie structurelle 617
Tachycardies ventriculaires polymorphes et fibrillation ventriculaire 618
Orage rythmique 618

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Défibrillateur en prévention primaire 619
Défibrillateur sur cardiopathie structurelle 619
Défibrillateurs en prévention primaire dans les canalopathies 621
Choix entre défibrillateur endocavitaire et sous-cutané 621

Troubles de la conduction

Chapitre 35 Troubles conductifs : maladie du nœud sinusal et de la conduction sino-atriale (Anne Messali et Antoine Leenhardt) 627
Nœud sinusal 629
Anatomie du nœud sinusal 629
Embryologie du nœud sinusal 629
Électrophysiologie du nœud sinusal 630
Électrophysiologie cellulaire 630
Aspects cliniques et diagnostiques 632
Données épidémiologiques 632
Signes cliniques 633
Formes cliniques – Définitions 633
Variantes et pièges 635
Méthodes de diagnostic de la maladie sinusale 635
Électrocardiogramme de surface 635
Massage sinocarotidien 636
Test d'inclinaison 636
Épreuve d'effort ECG 636
Épreuves pharmacologiques 637
Exploration electrophysiologique 637
Étiologie et facteurs associés 638
Formes cliniques 639
Dysfonction sinusale de l'enfant et du jeune adulte 639
Dysfonction sinusale du sujet âgé 640
Dysfonction sinusale et hyperkaliémie 640
Dysfonction sinusale et ischémie 640
Dysfonction sinusale et insuffisance cardiaque 641
Dysfonction sinusale et fibrillation atriale (FA) 641
Dysfonction sinusale et exercice physique intense 642
Principes et modalités du traitement de la maladie sinusale 642
Principes du traitement 642
Choix du mode de stimulation 646

Chapitre 36 Troubles de la conduction auriculoventriculaire (Jean-Claude Deharo) 651
Définitions – Rappels physiopathologiques 652
Conduction auriculoventriculaire normale et pathologique 652

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Degré et topographie des blocs 652
Degrés de bloc 653
Topographie des blocs – Foyers de suppléance 653
Éléments de localisation du siège du bloc 654
Manifestations cliniques 655
Causes des blocs auriculoventriculaires 656
Bloc auriculoventriculaire paroxystique intrinsèque 663
Apport de l'électrocardiogramme de surface 664
Apport des enregistrements de longue durée 665
Apport de l'exploration électrophysiologique 665
Prise en charge des BAV 665
Prise en charge immédiate 666
Stimulation définitive 667

Chapitre 37 Fonctionnement d'un stimulateur cardiaque (Estelle Gandjbakhch et Christophe Leclercq) 673
Types de stimulateurs cardiaques 673
Modes de programmation 674
Stimulateurs mono chambre (VVI, AAI ou SSI) 674
Stimulateurs double chambre 675
Stimulateurs sans sonde 677

Chapitre 38 Suivi d'un patient porteur d'un dispositif intracardiaque implantable (Carole Maupain) 679
Suivi systématique 679
Examen clinique 680
Symptômes 680
Examen physique 680
ECG d'un patient porteur d'un dispositif intracardiaque 681
Effet d'un aimant sur un dispositif intracardiaque 682
Effet d'un aimant sur un *pacemaker* 682
Généralités 682
Utilisation de l'aimant lors d'une chirurgie 683
Effet d'un aimant sur un défibrillateur 684
Généralités 684
Utilisation d'un aimant lors d'une chirurgie 684
Utilisation d'un aimant lors de choc électriques internes itératifs 684
Contrôle du dispositif 685
Programmation de la fonction antibradycardique 685
Pourcentage de stimulation 685
État de la batterie 686
Fonctionnement des sondes 686
Interrogation des mémoires du dispositif 687
Carnet 689

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Particularités du contrôle des défibrillateurs 689
Réglage des thérapies anti-tachycardiques et défibrillation 689
Mémoires Holter 689
Suivi exceptionnel ou non programmé 690
Suivi en télécardiologie ou télésuivi 690
Exemples de contrôle de dispositif 691

VALVULOPATHIES

Coordination Ariel COHEN

Valvulopathies aortiques

Chapitre 39 Sténose aortique (MATHIEU BIGNON, BERNARD IUNG et FARZIN BEYGUI) 697
Définition 698
Épidémiologie 698
Étiologie 700
Rétrécissement valvulaire aortique acquis 700
Dégénératif ou maladie de Mönckeberg 700
Post-rhumatismal (rhumatisme articulaire aigu) 700
Causes plus rares 700
Rétrécissement valvulaire aortique congénital 700
Physiopathologie 701
Mécanismes moléculaires et cellulaires 701
Conséquences anatomofonctionnelles 702
Gradient de pression ventriculo-aortique 702
Hypertrophie pariétale 703
Aspects cliniques 704
Signes fonctionnels 704
Examen clinique 705
Auscultation 705
Palpation 705
Le reste de l'examen 705
Complications du rétrécissement aortique 706
Explorations non invasives 706
Radiographie thoracique 706
Électrocardiogramme 706
Échocardiographie-Doppler transthoracique 708
Confirmer le diagnostic 709
Quantifier le degré de sévérité du rétrécissement aortique 709
Signes de retentissement indirect 711
Détecter une autre atteinte valvulaire et mesurer la taille de l'aorte 712
Suivi échocardiographique du RA 712

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Échocardiographie-Doppler transœsophagienne (ETO) 712
Test d'effort : uniquement dans les RA asymptomatiques 713
Cathétérisme et coronarographie 713
Cathétérisme cardiaque 713
Coronarographie 713
Autres examens complémentaires 714
Coroscanner et angioscanner cardiaque et aortique 714
Autres examens complémentaires 715
Bilan pré-opératoire 715
Traitement 716
Possibilités thérapeutiques 716
Remplacement valvulaire chirurgical 716
Implantation percutanée d'une valve aortique (TAVI ou TAVR, termes synonymes) 718
Valvuloplastie aortique percutanée (abandonnée chez l'adulte, sauf cas particuliers) 719
Indications 720
RA serré symptomatique 720
RA serré asymptomatique 720
RA moyennement serré 721
RA avec dysfonction systolique ventriculaire gauche (FEVG < 35 %) 721
Patients très âgés (≥ 90 ans) 721
Traitement médical 722
En l'absence de possibilité de remplacement valvulaire 722
Après un remplacement valvulaire aortique chirurgical par prothèse mécanique 722
Après un remplacement valvulaire aortique bioprothétique 722
Après l'implantation d'une valve aortique par voie percutanée 722

Chapitre 40 Insuffisance aortique (Amel Mameri, Nadjib Hammoudi et Ariel Cohen) 727
Définition 727
Épidémiologie 728
Physiopathologie 728
Régurgitation aortique chronique 729
Régurgitation aortique aiguë 729
Pathologie de l'aorte initiale 730
Étiologie 730
régurgitation aortique chronique 730
IA dégénérative 730
Bicuspide aortique 732
Rhumatisme articulaire aigu 732

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

IA secondaire à une endocardite infectieuse ancienne ... 732
IA toxiques ... 733
IA associées à des maladies rhumatologiques et inflammatoires (Takayasu, spondylarthrite ankylosante, etc.) ... 733
Autres causes ... 733
Régurgitations aortiques aiguës ... 733
Régurgitations sur prothèses valvulaires (*voir* chapitres 45 et 46) ... 734
Prothèses mécaniques ... 734
Bioprothèses ... 734
Diagnostic clinique ... 734
Circonstances de découverte ... 734
Signes fonctionnels ... 735
Signes physiques ... 735
Signes cardiaques d'IA ... 735
Signes périphériques d'IA (en faveur d'une régurgitation importante) ... 736
Autres signes à rechercher devant une IA (recherche étiologique, lésions associées) ... 736
Explorations non invasives ... 737
Électrocardiogramme ... 737
Radiographie de thorax ... 737
Échocardiographie-Doppler ... 738
Mécanismes de l'IA ... 738
Quantification ... 739
Retentissement ... 742
Recherche des signes en faveur d'une étiologie ... 743
Recherche d'une valvulopathie associée ... 744
Échocardiographie-Doppler par voie transœsophagienne ... 744
Échocardiographie de stress (peu d'indications) ... 744
IRM et scanner cardiaque ... 745
Coronarographie ... 745
Coronarographie ... 745
Histoire naturelle et évolution des IA chroniques ... 746
Histoire naturelle ... 746
Évolution et complications ... 746
Évolution ... 746
Complications ... 747
Bilan pré-opératoire ... 747
Traitement ... 748
Traitement médical ... 748
Traitement chirurgical ... 749
Méthodes ... 750
Indications ... 751
Résultats et évolution post-opératoires ... 752

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Valvulopathies mitrales

Chapitre 41 Sténose mitrale (Julien Dreyus, Bernard Iung et David Messika-Zeitoun) 755
Définition 756
Épidémiologie 756
Physiopathologie 757
Augmentation de la pression auriculaire gauche 757
Hypertension artérielle pulmonaire 758
Débit cardiaque 759
Causes (par ordre de prévalence décroissante) 759
Rétrécissement mitral rhumatismal 759
Rétrécissement mitral dégénératif 760
Rétrécissement mitral post-radique 760
Rétrécissement mitral congénital 760
Autres causes plus rares 761
Calcifications de l'anneau mitral 761
Maladies de surcharge (cause exceptionnelle) 761
Maladies systémiques (cause exceptionnelle) 761
Syndrome carcinoïde (cause exceptionnelle) 761
Iatrogène (cause exceptionnelle) 761
Diagnostic clinique 761
Signes fonctionnels 762
Dyspnée 762
Hémoptysies 762
Accidents thrombo-emboliques artériels 762
Palpitations 762
Examen clinique 763
Explorations non invasives 764
Électrocardiogramme 764
Radiographie thoracique 764
Échocardiographie-Doppler transthoracique 764
Description anatomique de l'appareil valvulaire mitral 765
Évaluation de la sévérité du RM 765
Évaluation du retentissement du RM 769
Lésions associées 770
Faisabilité d'une commissurotomie mitrale percutanée selon l'anatomie valvulaire mitrale 770
Guider la procédure de commissurotomie mitrale percutanée, évaluation immédiate et à distance 772
Échocardiographie transœsophagienne (ETO) 774
Échocardiographie d'effort 774

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Cathétérisme cardiaque et coronarographie 775
Cathétérisme cardiaque 775
Coronarographie 775
Histoire naturelle et évolution 776
Histoire naturelle 776
Complications 776
Insuffisance cardiaque gauche puis globale 776
Troubles du rythme supraventriculaire 777
Accidents thrombo-emboliques systémiques 777
Complications rares ou exceptionnelles 778
Cas particulier du RM dans le contexte d'une grossesse 778
Bilan préthérapeutique 779
Traitements 779
Types d'interventions 779
Commissurotomie mitrale percutanée (CMP) 779
Implantation d'une prothèse par voie percutanée 781
Chirurgie valvulaire mitrale 781
Indications d'intervention 783
Traitement médical 784
Conclusion 784

Chapitre 42 Insuffisance mitrale (Laurie Soulat-Dufour, Coraline Chalard et Ariel Cohen) 787
Définition 788
Épidémiologie 788
Insuffisance mitrale primitive 788
Insuffisance mitrale secondaire 788
Anatomie de l'appareil valvulaire mitral et physiopathologie 789
Anatomie de l'appareil valvulaire mitral 789
Voile mitral 789
Anneau mitral 791
Cordages tendineux 791
Piliers ou muscles papillaires 791
Physiopathologie 792
Retentissement ventriculaire gauche dans l'IM chronique 793
Retentissement auriculaire gauche dans l'IM 793
Retentissement sur le cœur droit dans l'IM chronique 794
Mécanismes et étiologie 794
Classification de Carpentier 795
Insuffisance mitrale primitive 797
Dégénérative 797
Insuffisance mitrale rhumatismale 798
Endocardite bactérienne 799

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Médicamenteuse 799
Insuffisance mitrale des rhumatismes inflammatoires 802
Insuffisance mitrale des cardiomyopathies 806
Prolapsus valvulaire mitral non syndromique et syndromique 807
Insuffisance mitrale secondaire 810
Diagnostic clinique 812
Circonstances de découverte et signes fonctionnels 812
Signes physiques 812
Explorations non invasives 813
Électrocardiogramme 813
Radiographie thoracique 813
Échographie cardiaque Doppler 814
Échocardiographie transthoracique 814
Échocardiographie-Doppler par voie transœsophagienne 818
Échocardiographie-Doppler 3D 819
Critères échographiques d'éligibilité à un traitement percutané de l'insuffisance mitrale 819
Échocardiographie-Doppler à l'effort 822
IRM 823
Cathétérisme cardiaque et coronarographie 824
Cathétérisme cardiaque 824
Angiographie ventriculaire gauche (exceptionnellement réalisée) 825
Coronarographie 825
Traitement 825
Traitement de l'IM primitive 825
Traitement chirurgical et traitement percutané de l'IM primitive 825
Traitement médical de l'IM primitive 831
Traitement de l'IM secondaire 831
Traitement chirurgical et percutané de l'IM secondaire 831
Traitement médical de l'IM secondaire 837
Modalités de suivi 837
Conclusion 837

Valvulopathies droites

Chapitre 43 Valvulopathies tricuspides (Arnaud Ferrante et Ariel Cohen) 839
Insuffisance tricuspide 840
Définition 840
Épidémiologie 840
Anatomie de l'appareil valvulaire tricuspide et physiopathologie 840
Anatomie 840
Physiopathologie 842

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Mécanismes et étiologie 844
Mécanismes de la fuite 844
Causes 844
Diagnostic clinique 845
Circonstances de découverte 845
Signes physiques 846
Explorations non invasives 846
Électrocardiogramme 846
Radiographie thoracique 846
Échocardiographie transthoracique 846
Imagerie en coupe 853
Cathétérisme cardiaque 853
Bilan pré-opératoire 853
Traitement 854
Traitement symptomatique 854
Stratégies chirurgicales 854
Rétrécissement tricuspide 859
Définition et épidémiologie 859
Physiopathologie 859
Étiologie 859
Diagnostic clinique 860
Circonstances de découverte 860
Examen physique 860
Examens non invasifs 861
Électrocardiogramme 861
Radiographie thoracique 861
Échocardiographie transthoracique 861
Cathétérisme cardiaque 864
Bilan préthérapeutique 864
Traitement 865

Chapitre 44 Valvulopathies pulmonaires (Arnaud Ferrante, Julie Larue et Ariel Cohen) 867
Sténose pulmonaire 868
Définition et épidémiologie 868
Anatomie de l'appareil valvulaire pulmonaire et physiopathologie 868
Étiologie 869
Diagnostic clinique 869
Examens complémentaires non invasifs 869
Électrocardiogramme et radiographie thoracique 869
Échographie transthoracique 870
Place de l'imagerie en coupe 873
Cathétérisme cardiaque droit 873

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement 873
Traitement médical symptomatique 873
Valvuloplastie pulmonaire percutanée 874
Remplacement valvulaire chirurgical 874
Remplacement valvulaire percutané 875
Insuffisance pulmonaire 876
Étiologie 876
Diagnostic 877
Examen clinique 877
Examens complémentaires 878
Traitement 880

Prothèses valvulaires

Chapitre 45 Prothèses valvulaires cardiaques normales
(RAYMOND ROUDAUT) 883
Différents types de prothèses valvulaires 884
Prothèses mécaniques : trois types 884
Bioprothèses Valvulaires : quatre types principaux 886
Suivi clinique des patients porteurs de prothèse Valvulaire cardiaque 887
Suivi d'un patient porteur d'une prothèse valvulaire cardiaque 887
Traitement anticoagulant 887
Antibioprophylaxie de l'endocardite 888
Suivi échocardiographique 888
Objectifs du suivi échocardiographique 888
Aspects échocardiographiques 890
Doppler des prothèses Valvulaires mitrales 891
Paramètres mesurables 891
Valeurs normales 893
Doppler des prothèses aortiques 894
Paramètres mesurables 894
Valeurs normales 896
Cas particulier des prothèses de petit calibre 897
Doppler des prothèses tricuspides 897
Limites de l'ETT 897
Intérêt de l'ETO 898
Conclusion 900

Chapitre 46 Dysfonctions de prothèses valvulaires
(RAYMOND ROUDAUT) 905
Disproportion patient-prothèse (DPP) 907
Thrombose de prothèse valvulaire 909
Thrombose obstructive de prothèse mécanique 915
Limites de l'échocardiographie 919
Aspects thérapeutiques 919

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Thrombose non obstructive de prothèse mécanique 919
Thrombose de valve biologique 923
Désinsertion de prothèse 923
Diagnostic différentiel de la désinsertion de prothèses 926
Place de l'ETO 926
Dégénérescence de bioprothèse 927

Endocardites infectieuses

Chapitre 47 Endocardites infectieuses (EI) sur valves natives (Bernard Iung) 931
Épidémiologie 932
Physiopathologie 933
Diagnostic 934
Signes cliniques 934
Microbiologie 934
Imagerie cardio-vasculaire 935
Échocardiographie 935
Autres techniques d'imagerie cardiaque 940
Imagerie extracardiaque 940
Classifications diagnostiques 941
Stratégie diagnostique 943
Complications 944
Complications hémodynamiques 944
Complications infectieuses 945
Complications emboliques 946
Autres complications 946
Traitement 947
Traitement médical 947
Traitement chirurgical 950
Techniques chirurgicales 950
Indications 950
Cas particuliers 952
Traitement préventif 954

Chapitre 48 Endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires (Gilbert Habib et Sandrine Hubert) 957
Définition et incidence 958
Pathogenèse, microbiologie 958
Diagnostic 959
Pronostic 961
Traitement 962
Prévention et prophylaxie 964
Conclusion 964

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 49 Endocardites infectieuses sur dispositifs intracardiaques
(Franck Thuny) 967
Définitions 968
Épidémiologie 968
Incidence 968
Facteurs de risque 968
Microbiologie 968
Mortalité 969
Physiopathologie 969
Diagnostic 970
Infection locale non compliquée de la « poche » du générateur 970
Endocardite infectieuse sur dispositif implantable 970
Mode de présentation 970
Biologie 971
Diagnostic microbiologique 971
Échocardiographie 971
Autres examens d'imagerie 972
Critères diagnostiques 973
Traitement 975
Antibiothérapie 976
Extraction du dispositif 976
Réimplantation du dispositif 977
Prévention 977

Traitements chirurgicaux

Chapitre 50 Techniques disponibles et surveillance péri-opératoire
(Guillaume Lebreton et Reza Tavakoli) 979
Chirurgie de la valve aortique 980
Reconstruction de la valve aortique 980
Sigmoïdes aortiques pathologiques 980
Sigmoïdes aortiques saines 981
Remplacement de la valve aortique 984
Remplacement valvulaire aortique isolé 985
Remplacement combiné de la valve et de la racine aortique 987
Surveillance péri-opératoire 989
Chirurgie de la valve mitrale 989
Reconstruction de la valve mitrale 989
Insuffisance mitrale à mouvements de feuillets normaux (type I de Carpentier) 990
Insuffisance mitrale à mouvements de feuillets excessifs (type II de Carpentier) 991
Insuffisance mitrale à mouvements de feuillets restrictifs (type III de Carpentier) 992

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Remplacement de la valve mitrale 993
Choix du type de prothèse valvulaire 993
Voies d'abord 993
Surveillance péri-opératoire 994
Chirurgie de la valve tricuspide 994
Chirurgie de la valve pulmonaire 994

PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE

Coordination Gilles MONTALESCOT

Chapitre 51 Hypertension artérielle (JACQUES BLACHER) 999
Définition et physiopathologie de l'hypertension artérielle 1001
Mécanismes physiopathologiques fonctionnels 1001
Système rénine-angiotensine-aldostérone 1002
Hormones antidiurétiques (ADH) 1002
Système nerveux autonome 1004
Fonction endothéliale (locorégionale) 1004
Mécanismes physiopathologiques structurels 1004
Rigidité artérielle et remodelage vasculaire 1004
Mesure de la pression artérielle 1006
Mesure au cabinet médical 1006
Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et automesure tensionnelle 1007
Innovations (mesure sous surveillance, pression centrale, télétransmission, etc.) 1007
Aspects épidémiologiques 1009
Fréquence et impact de l'hypertension artérielle 1009
Valeur pronostique des différentes composantes de la pression artérielle 1009
Examen d'un patient hypertendu : bilan initial 1010
Hypertensions artérielles secondaires 1011
Hypertension artérielle toxique ou iatrogène 1011
Hypertension artérielle rénovasculaire 1012
Hypertension artérielle par hyperminéralocorticisme surrénalien 1013
Hypertension artérielle par phéochromocytome 1015
Hypertension artérielle d'origine rénale 1016
Autres hypertensions artérielles secondaires 1017
Traitements non médicamenteux dans la prise en charge de l'hypertension artérielle 1017
Sel 1017
Alcool 1019
Poids 1019
Activité physique 1020
Aspects nutritionnels 1021

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitements médicamenteux de l'hypertension artérielle 1022
Différentes classes et indications préférentielles 1022
Principaux effets indésirables des antihypertenseurs 1025
Association d'antihypertenseurs/stratégies thérapeutiques 1029
Objectif tensionnel 1029
Traitements antihypertenseurs par procédures interventionnelles 1029
Urgences hypertensives 1030
HTA en prévention secondaire 1034
Concernant l'hypertendu aux antécédents cérébrovasculaires 1034
Concernant l'hypertendu coronarien 1034
Concernant l'hypertendu insuffisant cardiaque 1035
Concernant l'hypertendu en fibrillation atriale 1035
Concernant l'hypertendu avec artériopathie périphérique 1036

Chapitre 52 Lipides (Franck Boccara) 1037
Rôles des lipides 1038
Différentes catégories de lipides 1038
Acides gras 1038
Stérols 1039
Quels sont les effets d'un excès d'acides gras ? 1040
Évaluation du risque cardiovasculaire 1041
Qu'est-ce qu'une dyslipidémie ? 1041
Quel bilan lipidique ? 1043
Différents types d'hyperlipidémies 1043
Hyperlipidémies secondaires 1043
Hyperlipidémies primaires 1045
Classification phénotypique des hyperlipidémies primitives 1045
Classification génotypique et caractéristiques des principales hyperlipidémies athérogènes 1046
Prise en charge des dyslipidémies 1049
Mesures diététiques 1049
Médicaments hypolipémiants 1051
Objectifs thérapeutiques 1055
Traitement de l'hypercholestérolémie isolée 1056
Suivi de la prise en charge de l'hypercholestérolémie 1057
Suivi de l'efficacité de la prise en charge 1057
Suivi de la tolérance du traitement hypolipémiant 1058
Surveillance des enzymes hépatiques 1058
Surveillance des enzymes musculaires 1059
Prise en charge de l'hypertriglycéridémie isolée 1059
Prise en charge de l'hypercholestérolémie familiale hétérozygote 1060

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 53 Diabète (Bruno Fève) 1063
Causes et diagnostic des diabètes 1064
Épidémiologie 1064
Diabète de type 1 1064
Diabète de type 2 1065
Physiopathologie 1066
Diabète de type 1 1066
Diabète de type 2 1067
Prise en charge du patient diabétique 1068
Pourquoi traiter un patient diabétique ? 1068
Dépistage du diabète 1069
Traitement de l'hyperglycémie 1070
Diabète de type 1 1070
Diabète de type 2 1071
Cas particuliers dans le contexte du DT2 1079
Autosurveillance glycémique chez le DT2 1082
Prise en charge multifactorielle du patient DT2 1082

Chapitre 54 Tabagisme (Daniel Thomas) 1087
Pour comprendre 1088
Impact cardiovasculaire majeur volontiers sous-estimé 1088
Mécanismes dominés par la thrombose et le spasme 1088
Bénéfices cardiovasculaires rapides et importants du sevrage 1090
En prévention primaire 1090
En prévention secondaire 1090
En prévention primaire et secondaire 1091
Pour agir 1091
À l'occasion d'un événement vasculaire aigu, tel un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral ou un geste de revascularisation 1091
Au cours même de l'hospitalisation 1092
À la sortie de l'hospitalisation 1094
À plus long terme 1095
En dehors du contexte d'un événement vasculaire aigu 1095

Chapitre 55 Obésité de l'adulte (Pauline Faucher et Jean-Michel Oppert) 1101
Généralités 1102
Définition et prévalence 1102
Examen du patient obèse 1103
Examen clinique 1103
Examens paracliniques 1103
Causes 1104

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Complications de l'obésité 1104
Complications cardiovasculaires 1104
Complications non cardiovasculaires 1107
Stratégie générale de prise en charge 1108
Conseils diététiques 1108
Activité physique adaptée 1109
Prise en charge psychologique 1109
Médicaments 1109
Traitement des complications 1110
Chirurgie bariatrique 1110
Conclusion 1114

Chapitre 56 L'activité physique en cardiologie (Stéphane Hatem et Jean-Yves Tabet) 1115
Évaluation de la capacité à l'effort 1116
Reprise d'activité physique en cardiologie 1119
Bénéfices du réentraînement physique 1119
Patients coronariens et artéritiques 1120
Patients insuffisants cardiaques 1120
Patients en postopératoire d'une chirurgie valvulaire ou aortique 1121
Programme de réadaptation 1122
Bilan initial 1122
Programme de reconditionnement à l'effort 1123
Que conseiller au patient après la réadaptation ? 1125
Activité physique de loisir 1125
Pratique du sport de compétition 1125
Conclusion 1126

PATHOLOGIES ARTÉRIELLES

Coordination Ariel Cohen

Chapitre 57 Pathologies de l'aorte ascendante (Guillaume Jondeau, Olivier Milleron et Claire Bouleti) 1129
Anévrysme aortique 1130
Mesures et interprétation du diamètre aortique 1130
Étiologie 1131
Formes sporadiques d'anévrysme de l'aorte ascendante 1131
Anévrysmes de l'aorte d'origine génétique monogénique 1132
Anévrysmes associés aux bicuspidies aortiques 1136
Prise en charge 1137
Enquête étiologique 1137
Suivi 1137
Chirurgie aortique prophylactique de remplacement de l'aorte ascendante 1138

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Dissection aortique 1139
Physiopathologie 1139
Signes 1141
Conduite à tenir 1141
Conclusion 1141

Chapitre 58 Artériopathies (Joseph Emmerich) 1143
Diagnostic clinique 1144
Examens complémentaires 1146
Index de pression systolique 1146
Test de marche 1146
Échographie artérielle des membres inférieurs 1147
Angioscanner des membres inférieurs 1147
Angiographie par IRM 1147
Artériographie 1148
Traitement 1148
Traitement médical 1148
Arrêt du tabac 1148
Traitement hypolipémiant 1148
IEC/ARA2 et prise en charge d'une HTA 1149
Traitement antithrombotique 1149
Traitement des symptômes de l'AOMI et amélioration de la distance de marche 1153
Rééducation à la marche 1153
Revascularisation dANS l'AOMI 1153
Amputations 1156

Chapitre 59 Accidents ischémiques cérébraux cardio-emboliques et ESUS (Marion Chauvet-Droit, Laurie Soulat-Dufour et Ariel Cohen) 1159
Quand suspecter une source cardiaque d'embolie (SCE) devant un AIC .. 1160
Quel bilan cardiovasculaire effectuer à la recherche d'une SCE ? 1161
AIC cyptogénique et *embolic stroke of undetermined source* (ESUS) 1162
Sources cardiaques d'embolie (SCE) 1163
Sources cardiaques majeures d'embolie 1163
Thromboses intracardiaques d'origine atriale et fibrillation atriale (FA) 1163
Thromboses intracardiaques d'origine ventriculaire 1169
Tumeurs intracardiaques (cavitaires et valvulaires) 1171
Endocardites valvulaires 1172
Thromboses de prothèses valvulaires (mitrale > aortique) 1173
Athérome de l'aorte ascendante et/ou de la crosse aortique : SCE ou puissant marqueur du risque ? 1174
Sources cardiaques mineures d'embolie ou d'imputabilité discutée 1176

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Précurseurs potentiels de thrombose intracardiaque : contraste échocardiographique spontané dans l'oreillette et/ou l'auricule gauche 1176
Pathologies de la cloison interatriale : anévrysme du septum interatrial et foramen ovale perméable 1177
Embolies d'origine valvulaire et/ou annulaire 1179
Prolapsus valvulaire mitral 1179
Rétrécissement aortique calcifié et calcification de l'anneau mitral 1180
Stratégie diagnostique 1180

MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE ET HTP

Coordination Ariel COHEN

Chapitre 60 Maladie veineuse thrombo-embolique (GUY MEYER†) 1185
Quelques brèves données épidémiologiques 1186
Diagnostic 1186
Diagnostic de la thrombose veineuse profonde 1186
Diagnostic de l'Embolie Pulmonaire (EP) 1187
Estimation de la probabilité clinique 1187
Dosage des D-dimères 1190
Que penser de l'ECG, des gaz du sang et de la radiographie du thorax ? 1190
Quelle place pour l'échographie veineuse ? 1190
Quelle imagerie thoracique : scanner, scintigraphie planaire ou SPECT ? 1191
Quelle place pour l'échocardiographie ? 1192
Que faire en cas de suspicion clinique d'EP pendant la grossesse ? .. 1192
Algorithme en présence de signes de gravité 1192
Évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire 1193
Évaluation clinique 1193
Scanner, échocardiographie et marqueurs biologiques 1194
Comment apprécier la gravité de l'EP en pratique ? 1194
Traitement anticoagulant initial 1195
HNF 1195
HBPM et fondaparinux 1195
Anticoagulants oraux directs (AOD) 1195
Interruption cave 1196
Indications et contre-indications du traitement fibrinolytique 1196
Embolie pulmonaire à haut risque 1197
Embolie pulmonaire de gravité intermédiaire 1197
Quelles embolies pulmonaires peut-on traiter à domicile ? 1198
Traitement symptomatique des formes graves d'embolie pulmonaire 1198
Oxygénothérapie et ventilation mécanique 1198

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Expansion volémique 1198
Inotropes et vasopresseurs 1199
Assistance circulatoire 1199
Particularités du traitement des thromboses veineuses proximales 1199
Fibrinolyse et traitement endovasculaire à la phase aiguë 1199
Compression veineuse 1200
Récidives et hémorragies sous traitement 1200
Durée du traitement anticoagulant 1200
Quel bilan étiologique ? 1202

Chapitre 61 Maladie veineuse thrombo-embolique et cancer (Guy Meyer†) 1203
Épidémiologie et facteurs de risque 1204
Quelle place pour la prophylaxie thrombo-embolique au long cours ? 1206
Une fois la thrombose constituée, quel traitement choisir ? 1207
Que faire en cas de récidive sous traitement ? 1208
Quelle attitude adopter en cas de thrombopénie ? 1208
Que faire au-delà du sixième mois ? 1209
Quelle place pour les anticoagulants oraux directs ? 1209
Thromboses sur chambre implantable 1210
Quel traitement proposer pour les embolies pulmonaires découvertes fortuitement ? 1211
Comment prendre en charge les thromboses viscérales ? 1211
Faut-il modifier le traitement antitumoral si celui-ci favorise la MTEV ? 1212
Faut-il rechercher un cancer devant une maladie veineuse thrombo-embolique apparemment inexpliquée ? 1212
Nouvelles recommandations françaises (2019) 1213
Conclusion 1215

Chapitre 62 Hypertension pulmonaire (Emmanuelle Berthelot) 1219
Définitions 1220
Classification 1220
Épidémiologie 1221
Physiopathologie 1222
Démarche diagnostique 1223
Prise en charge 1229
Conclusion 1234

PÉRICARDITES ET MYOCARDITES

Coordination Philippe Charron

Chapitre 63 Péricardites aiguës (Philippe Charron) 1237
Affirmer le diagnostic de péricardite aiguë 1238
Symptômes et signes d'appel 1238

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Examen clinique ... 1238
Électrocardiogramme ... 1239
Radiographie de thorax ... 1239
Échocardiographie ... 1240
Biologie ... 1240
Score diagnostique ... 1240
Diagnostic différentiel ... 1241
Formes cliniques ... 1241
Réaliser un bilan étiologique ... 1241
Causes de péricardite aiguë ... 1242
Triage des patients ... 1243
Bilan étiologique de premier et deuxième niveaux ... 1245
Complications ... 1245
Prise en charge thérapeutique ... 1246
Triage initial des patients ... 1246
Traitement de la péricardite aiguë virale ou présumée d'origine virale ... 1246

Chapitre 64 Tamponnade (Philippe Meurin) ... 1253
Étiologie et épidémiologie ... 1254
Physiopathologie ... 1255
Signes cliniques ... 1255
Signes de prétamponnade ... 1256
Signes de tamponnade avérée ... 1256
Signes paracliniques accessoires ... 1257
Électrocardiogramme ... 1257
Radiographie thoracique de face ... 1257
Bilan biologique ... 1258
Examen cardinal : l'échocardiographie ... 1258
Échographie bidimensionnelle ... 1259
Échographie-Doppler pulsé ... 1263
Diagnostic différentiel ... 1263
Conduite à tenir en attendant le drainage péricardique en urgence ... 1263
Drainage péricardique ... 1264
Traitement préventif ... 1265
Recherche étiologique ... 1265

Chapitre 65 Péricardites chroniques (Laurie Soulat-Dufour et Ariel Cohen) ... 1267
Péricardite chronique constrictive ... 1268
Généralités ... 1268
Causes ... 1268
Diagnostic ... 1268
Clinique ... 1268

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Examens complémentaires 1269
Formes cliniques 1277
Péricardite constrictive transitoire 1277
Péricardite chronique constrictive sans épanchement 1279
Péricardite chronique constrictive avec épanchement 1279
Diagnostic différentiel 1279
Cardiomyopathie restrictive 1279
Cirrhose hépatique 1280
Traitement 1280
Traitement médical 1280
Traitement chirurgical 1280
Épanchement péricardique chronique 1280
Généralités 1280
Causes 1281
Diagnostic 1281
Clinique 1281
Examens complémentaires 1282
Prise en charge 1282
Traitement 1282

Péricardites et myocardites

Chapitre 66 Myocardites (Claire Bouleti) 1285
Qu'est-ce que la myocardite ? 1286
Épidémiologie 1287
Étiologie 1287
Pathogenèse 1290
Présentation clinique 1291
Diagnostic 1293
ECG 1293
Échographie transthoracique 1294
Biomarqueurs 1294
Sérologies virales 1294
Dosage des auto-anticorps cardiaques sériques (AACS) 1294
Imagerie nucléaire 1295
IRM myocardique 1295
Critères 1295
Valeur pronostique 1297
Suspicion clinique de myocardite 1297
Biopsie endomyocardique (BEM) 1299
Limites des BEM 1299
Quand réaliser des BEM ? 1299
Pronostic et BEM 1300

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement 1301
Traitements généraux 1301
Traitements spécifiques 1302
Traitements immunosuppresseurs 1302
Traitements antiviraux 1303
Immunoglobulines intraveineuses à fortes doses 1303
Immuno-adsorption 1303
Suivi 1304

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES DE L'ADULTE

Coordination Sarah COHEN et Magalie LADOUCEUR

Cardiopathies congénitales simples

Chapitre 67 Shunts gauche-droite (JELENA RADOJEVIC) 1307
Communications interauriculaires (CIA) 1308
Définition et morphologie 1308
Épidémiologie et génétique 1309
Physiopathologie 1309
Diagnostic 1310
Traitement 1310
Évolution 1311
L'enjeu chez l'adulte 1312
Retours veineux pulmonaires anormaux partiels 1312
Communications interventriculaires (CIV) 1313
Définition et morphologie 1313
Épidémiologie et génétique 1314
Physiopathologie 1314
Diagnostic 1314
Évolution 1315
Traitement 1315
Canal atrioventriculaire 1316
Définition et morphologie 1317
Épidémiologie et génétique 1317
Physiopathologie 1317
Diagnostic 1317
Traitement 1318
Évolution 1318
Canal artériel persistant (PCA) 1318
Définition et morphologie 1318
Épidémiologie et génétique 1318
Physiopathologie 1319
Diagnostic 1319

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement 1320
Évolution 1320
Tronc artériel commun (TAC) 1321
Fenêtre aortopulmonaire 1322
Naissance anormale de l'artère pulmonaire depuis l'aorte 1323

Cardiopathies congénitales de l'adulte

Chapitre 68 Sténose aortique et sténose pulmonaire (Zakaria Jalal) .. 1325
Sténose aortique 1325
Épidémiologie et anatomie 1326
Sténose valvulaire aortique 1326
Sténose sous-valvulaire aortique 1327
Sténose supravalvulaire aortique 1328
Physiopathologie 1328
Bilan diagnostique 1328
Examen clinique 1328
Bilan paraclinique 1329
Traitement 1332
Indications 1332
Arsenal thérapeutique 1334
Évolution et suivi 1335
Sténose pulmonaire 1336
Épidémiologie et anatomie 1336
Sténose valvulaire pulmonaire 1336
Sténose pulmonaire sous-valvulaire ou infundibulaire 1336
Sténose supravalvulaire pulmonaire 1337
Physiopathologie 1337
Bilan diagnostique 1337
Examen clinique 1337
Bilan paraclinique 1338
Traitement 1339
Indications 1339
Arsenal thérapeutique 1340
Évolution et suivi 1342

Chapitre 69 Coarctation de l'aorte (Élise Barre) 1343
Physiopathologie et formes cliniques 1345
Coarctation isolée avec une bonne adaptation VG (en dehors des formes néonatales) 1345
Clinique 1345
Explorations complémentaires 1346
Coarctation isolée avec une mauvaise adaptation VG (formes néonatales) 1349

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Clinique 1349
Traitement 1349
Évolution 1349
Évolution naturelle précoce 1349
Évolution chez l'adulte 1349
Traitement 1351
Méthodes 1351
Résultats après une chirurgie chez l'enfant 1353
Surveillance des coarctations opérées 1354

Cardiopathies congénitales complexes

Chapitre 70 Tétralogie de Fallot (Laurianne Le Gloan) 1355
Épidémiologie 1356
Définition et anatomie 1356
Physiologie et présentation initiale 1357
Traitement initial 1357
Complications hémodynamiques chez les patients porteurs de tétralogie de Fallot réparée 1358
Complications rythmiques chez les patients porteurs de tétralogie de Fallot réparée 1360
Quel suivi proposer ? 1363
Indications et modalités de ré-interventions 1365
Conclusion 1369

Chapitre 71 Transposition des gros vaisseaux (Xavier Iriart) 1371
Rappels anatomiques et physiologiques 1372
Épidémiologie et anatomie 1372
Anatomie des artères coronaires 1373
Malformations associées 1374
Présentation néonatale et stratégie de prise en charge 1374
Principes de la chirurgie des transpositions des gros vaisseaux 1375
Chirurgie de la détransposition à l'étage atrial : interventions de Senning et Mustard 1375
Principes chirurgicaux de l'intervention de Rastelli 1377
Principes chirurgicaux du *switch* artériel 1377
Complications tardives de la transposition des gros vaisseaux 1377
Évolution et pronostic des patients adultes après switch à l'étage atrial 1378
Données générales 1378
Complication rythmique et mort subite après le *switch* atrial 1379
Complication hémodynamiques après le *switch* atrial 1380
Évolution et pronostic des patients adultes après opération de Rastelli 1382
Données générales 1382
Complications rythmiques après l'opération de Rastelli 1383

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Complications hémodynamiques après l'opération de Rastelli 1383
Évolution et pronostic des patients adultes après *switch* à l'étage artériel 1383
Données générales 1383
Complications rythmiques après *switch* artériel 1384
Complications hémodynamiques après *switch* artériel 1384
Protocoles de surveillance 1385
Surveillance après *switch* atrial 1385
Surveillance après opération de Rastelli 1387
Surveillance après *switch* artériel 1388
Recommandation pour l'exercice physique dans la transposition des gros vaisseaux 1389

Chapitre 72 Anomalie d'Ebstein (Pamela Moceri) 1391
Définition et anatomie 1391
Étiologie 1393
Présentation clinique 1393
Examens complémentaires 1394
Électrocardiogramme 1394
Imagerie 1394
Radiographie thoracique 1394
Échocardiographie transthoracique 1395
IRM 1396
Cathétérisme cardiaque 1396
Explorations fonctionnelles 1396
Évolution et complications 1397
Évolution naturelle et grossesse 1397
Complications rythmiques 1397
Insuffisance cardiaque 1397
Prise en charge 1398
Prise en charge médicale 1398
Prise en charge des arythmies 1398
Cathétérisme interventionnel 1398
Prise en charge chirurgicale 1399
Suivi 1400

Chapitre 73 Grossesse et contraception (Adeline Basquin et Sarah Cohen) 1401
Grossesse 1402
Modifications hémodynamiques physiologiques au cours de la grossesse 1402
Grossesse 1402
Travail et accouchement 1402
Post-partum 1403

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Risque vital pendant la grossesse 1403
Risques cardiaques maternels 1403
Scores de risque maternel 1404
Risques fœtaux 1406
Situations particulières 1407
Syndrome d'Eisenmenger 1407
Aortes fragiles 1408
Mode et lieu d'accouchement 1409
Contraception 1410
Méthodes mécaniques : préservatif, diaphragme et cape cervicale 1410
Contraception hormonale combinée : pilule œstroprogestative, patch transdermique (par exemple, Evra®) et anneau vaginal (par exemple, Nuvaring®) 1410
Contraception à base de progestatifs seuls 1413
Préparations orales 1413
Préparations à longue durée d'action : autres voies d'administration 1413
Stérilisation tubaire 1414

Chapitre 74 Troubles du rythme et cardiopathies congénitales de l'adulte (Jérémy Laik et Jean-Benoît Thambo) 1417
Évaluation du patient congénital adulte 1418
Mécanismes des arythmies 1419
Troubles du rythme atriaux 1420
Épidémiologie 1420
Clinique 1421
Types d'arythmies 1421
Prise en charge 1421
Tachycardie jonctionnelle 1425
Troubles du rythme ventriculaires 1426
Épidémiologie 1426
Tétralogie de Fallot et arythmies ventriculaires 1426
Troubles de la conduction 1428
Dysfonction sinusale 1428
Bloc auriculoventriculaire complet 1429
Blocs de branche 1431

Chapitre 75 Insuffisance cardiaque associée aux cardiopathies congénitales de l'adulte (Clément Karsenty, Reaksmei Ly et Magalie Ladouceur) 1433
Épidémiologie 1434
cardiopathies à risque 1434
Physiopathologie 1435
Cas particulier de l'IC diastolique 1436
Diagnostic et définition de l'insuffisance cardiaque 1437

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement 1439
Gestion de la volémie 1439
Inhibiteurs du système rénine-angiotensine aldostérone 1441
Resynchronisation cardiaque 1441
Réhabilitation cardiovasculaire 1442
Assistance circulatoire et transplantation 1442
Conclusion 1445

Chapitre 76 Hypertension pulmonaire de l'adulte avec cardiopathies congénitales (Sébastien Hascoet, Hélène Bouvaist et Marc Humbert) 1447

Physiopathologie de l'hypertension pulmonaire (HTP) associée aux cardiopathies congénitales 1448
Physiopathologie du développement de l'HTAP dans les shunts post-tricuspides 1449
Physiopathologie du développement de l'HTAP dans les shunts prétricuspides 1449
Complications de l'HTAP associée à une cardiopathie congénitale 1451
Diagnostic de l'HTAP associée aux cardiopathies congénitales 1452
Définitions 1452
Classification de l'HTP associée aux cardiopathies congénitales 1453
Classification modifiée de Wood fondée sur la physiopathologie 1453
Classification de l'OMS 1453
Situations cliniques et principes de prise en charge 1455
Considérations spécifiques 1456
Syndrome d'Eisenmenger 1456
HTAP associée à un shunt gauche-droite 1457
HTAP associée à un petit défect 1458
HTAP après occlusion du shunt 1458
Traitement de l'HTP associée aux cardiopathies congénitales à l'âge adulte 1458
HTP groupe 2 ou 3 1459
HTP de groupe 1 avec shunt gauche-droite opérable 1459
HTP de groupe 1 1459

CŒUR ET PATHOLOGIES ASSOCIÉES

Coordination Ariel Cohen

Chapitre 77 Insuffisance rénale aiguë (IRA) en cardiologie (Yannis Lombardi) 1465

Généralités 1466
Démarche systématique devant une insuffisance rénale aiguë 1467
Prévention de la iatrogénie médicamenteuse 1470

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Gestion des bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) ... 1470
Gestion des antibiotiques ... 1471
Gestion des produits de contraste iodés (PCI) ... 1472
Cas particulier de l'insuffisance rénale aiguë de profil « fonctionnel » ... 1473
En présence de signes congestifs importants et/ou de bas débit cardiaque ... 1473
En présence de signes congestifs modérés et de bonne réponse au traitement ... 1474

Chapitre 78 Toxicité cardiaque et vasculaire des chimiothérapies (Stéphane Ederhy, Joe-Elie Salem, Stéphane Champiat et Ariel Cohen) ... 1477
Insuffisance cardiaque et dysfonction systolique du ventricule gauche ... 1480
Toxicité cardiaque aux anthracyclines ... 1480
Mécanismes de toxicité cardiaque ... 1480
Incidence ... 1481
Facteurs de risque de la toxicité aux anthracyclines ... 1482
Thérapies moléculaires ciblées anti-HER 2 ... 1482
Mécanisme de la toxicité cardiaque des thérapies moléculaires ciblées anti-HER 2 ... 1482
Incidence de la toxicité cardiaque des thérapies moléculaires ciblées anti-HER 2 ... 1483
Anticorps anti-vegf et inhibiteurs des tyrosines kinases ... 1483
Immunothérapies et toxicité cardiaque ... 1484
Stratégies de cardioprotection ... 1485
Bêtabloquants et prévention de la cardiotoxicité ... 1485
Inhibiteurs du système rénine-angiotensine et prévention de la cardiotoxicité ... 1486
Stratégie de cardiodétection ... 1487
Chimiothérapie et hypertension artérielle ... 1488
Mécanismes de l'HTA induite par les anti-angiogéniques ... 1489
Incidence de l'HTA sous anti-angiogéniques ... 1490
Prise en charge de l'HTA induite par les anti-angiogéniques ... 1490
Évaluation avant l'administration d'un traitement anti-angiogénique ... 1490
Évaluation pendant l'administration d'un traitement anti-angiogénique ... 1491
Maladie coronaire et chimiothérapie ... 1492
Allongement de l'intervalle qt et chimiothérapie ... 1492
Fibrillation atriale et chimiothérapie ... 1493
Conclusion ... 1494

Chapitre 79 Cœur et troubles du sommeil (Diane Bodez) ... 1499
Définitions ... 1499
Physiopathologie ... 1500

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Conséquences des apnées 1501
Épidémiologie du SAS en pathologies cardiovasculaires 1501
SAS obstructif 1501
SAS central 1504
Risque cardiologique du SAS 1504
Hypertension artérielle 1505
Ischémie myocardique 1505
Insuffisance cardiaque 1506
Arythmies cardiaques 1507
Accidents vasculaires cérébraux 1507
Hypertension artérielle pulmonaire 1508
Perturbations métaboliques 1509
Diagnostic du SAS en cardiologie 1509
Circonstances de découverte du SAS obstructif 1509
Circonstances de découverte du SAS central 1510
Confirmation du diagnostic 1510
Traitement du SAS en cardiologie 1511
Traitement du SAS obstructif 1511
Traitement du SAS central 1512
Conclusion 1513

Chapitre 80 Manifestations cardiaques des maladies systémiques et immuno-hematologiques (Arnaud Ferrante, Raphaël Cohen, Nadia Belmatoug et Ariel Cohen) 1515
Maladies inflammatoires systémiques 1517
Lupus érythémateux systémique (LES) 1517
Physiopathologie 1517
Critères diagnostiques (Systemic Lupus International Collaborating Clinics cassification Criteria, 2012) 1517
Atteintes cardiaques 1518
SAPL 1519
Physiopathologie 1519
Critères diagnostiques (International Consensus Statement, 2006) 1520
Atteintes cardiaques 1520
Sclérodermie systémique 1521
Physiopathologie 1521
Critères diagnostiques (ACR/EULAR, 2013) 1521
Atteintes cardiaques 1522
Connectivite mixte : syndrome de SHARP 1523
Physiopathologie 1523
Critères diagnostiques (Japan Research Committee, 2019) 1523
Atteintes cardiaques 1524

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Polymyosites et dermatopolymyosites ... 1524
Physiopathologie ... 1524
Critères diagnostiques (ACR/EULAR, 2017) ... 1525
Atteintes cardiaques ... 1525
Polyarthrite rhumatoïde ... 1526
Physiopathologie ... 1526
Critères diagnostiques (ACR/EULAR, 2010) ... 1526
Atteintes cardiaques ... 1526
Syndrome de Gougerot-Sjögren ... 1527
Physiopathologie ... 1527
Critères diagnostiques (ACR/EULAR, 2016) ... 1527
Atteintes cardiaques ... 1528
Spondylarthrite ankylose et HLA B27 ... 1528
Physiopathologie ... 1528
Critères diagnostiques (New York, modifiés 1984 et 2014) ... 1528
Atteintes cardiaques ... 1529
Sarcoïdose ... 1530
Physiopathologie ... 1530
Critères diagnostiques (WASOG, 2014) ... 1530
Atteintes cardiaques ... 1531
Examens d'intérêt ... 1531
Traitement ... 1532
Vascularites ... 1532
Maladie de Behçet ... 1532
Physiopathologie ... 1532
Critères diagnostiques (ICBD, 2013) ... 1533
Atteintes cardiaques ... 1533
Artérite de Takayasu ... 1534
Physiopathologie ... 1534
Critères diagnostiques (ACR, 1990 ; CHCC, 2012) ... 1534
Atteintes cardiaques ... 1535
Périartérite noueuse ... 1535
Physiopathologie ... 1535
Critères diagnostiques (ACR, 1990 ; CHCC, 1994) ... 1536
Atteintes cardiaques ... 1536
Maladie de Kawasaki ... 1536
Physiopathologie ... 1536
Critères diagnostiques (Current Pharmacolgy Reports, 2020) ... 1537
Atteintes cardiaques ... 1537
Granulomatose avec polyangéite (maladie de Wegener) ... 1538
Physiopathologie ... 1538
Critères diagnostiques (ACR, 1990 ; CHCC, 2012) ... 1538
Atteintes cardiaques ... 1538

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (syndrome de Churg-Strauss) 1539
Physiopathologie 1539
Critères diagnostiques (ACR, 1990 ; CHCC, 2012) 1539
Atteintes cardiaques 1539
Artérite à cellules géantes (maladie de Horton) 1540
Physiopathologie 1540
Critères diagnostiques (ACR, 1990 ; EULAR, 2012) 1540
Atteintes cardiaques 1540
Maladies de surcharge 1541
Amylose 1541
Physiopathologie 1541
Atteintes cardiaques 1541
Traitement 1543
Hémochromatose 1543
Physiopathologie 1543
Critères diagnostiques 1543
Atteintes cardiaques 1544
Pathologies immuno-hématologiques 1544
SIDA 1544
Physiopathologie 1544
Atteintes cardiaques 1544
Syndrome d'hyperéosinophilie 1545
Physiopathologie 1545
Atteintes cardiaques 1545

Chapitre 81 Cœur et maladies systémiques orphelines
(Rim Ben Said, Nadia Belmatoug et Ariel Cohen) 1547
Maladie de Danon 1547
Généralités 1547
Présentation clinique 1548
Atteinte musculaire 1548
Atteinte cardiaque 1548
Retard mental 1549
Atteinte ophtalmique 1549
Méthodes diagnostiques 1549
Pronostic 1549
Prise en charge et traitement 1549
Conclusion 1550
Maladie de Fabry 1550
Généralités 1550
Présentation clinique 1551
Interrogatoire 1551

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Examen physique 1551
Atteinte cardiaque 1552
Examens complémentaires 1555
Exploration cardiaque 1555
Exploration néphrologique 1557
Exploration neurologique 1557
Exploration ophtalmologique 1557
Exploration ORL 1557
Exploration pulmonaire 1557
Diagnostic 1557
Prise en charge thérapeutique 1558
Prise en charge thérapeutique spécifique 1558
Indications 1558
Prise en charge non spécifique 1559
Suivi 1559
Maladie de Gaucher 1560
Généralités 1560
Présentation clinique 1561
Formes classiques 1561
Atteinte cardiaque 1561
Diagnostic 1564
Traitement 1565
Traitement spécifique 1565
Traitement non spécifique 1569
Atteintes cardiovasculaires des mucopolysaccharidoses 1569
Diagnostic clinique 1570
Symptomatologie commune à la plupart des MPS 1570
Spécificités en fonction du type de MPS 1572
Atteinte cardiaque 1572
Diagnostic biologique 1575
Orientation biologique 1575
Confirmation biochimique 1575
Confirmation génétique 1575
Évaluation initiale de la maladie : 1er bilan 1576
Prise en charge thérapeutique 1576
Objectifs principaux 1576
Thérapeutique spécifique 1577
Traitements symptomatiques 1578
Pronostic 1578

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉTUDES MAJEURES EN CARDIOLOGIE

Coordination Ariel COHEN et Gilles MONTALESCOT

Chapitre 82 Études majeures en cardiologie (FRANÇOIS DIEVART)..... 1589
Introduction..... 1591
La science : un jeu de questions et réponses..... 1591
Si la méthode d'évaluation d'une théorie est fiable, une théorie peut être renforcée ou invalidée..... 1592
Mais gare aux interprétations satisfaisant la pensée dominante… 1594
Étude de Framingham 1595
Facteurs prédictifs des maladies cardiovasculaires 1595
Avant 1595
L'étude..... 1596
Les apports majeurs 1597
Après 1597
Rapport du général Surgeon de 1964 sur le tabac..... 1598
Le tabac est nocif pour la santé 1598
Avant 1599
L'étude..... 1601
Les apports majeurs 1602
La lutte contre une industrie profitable 1602
Un nouvel enjeu de santé publique 1602
Le problème de la causalité 1602
Après 1603
Étude MRC-1..... 1604
Diminuer les chiffres de pression artérielle même modérément élevés est bénéfique cliniquement 1604
Avant 1604
L'étude..... 1605
Les apports majeurs 1606
Après 1607
Méta-analyses de Mc Mahon et de Collins 1607
L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardiovasculaire modifiable 1607
Avant 1607
L'étude..... 1608
Les apports majeurs 1610
Après 1610
Étude 4S..... 1612
Diminuer le LDL-cholestérol avec une statine diminue la mortalité..... 1612
Avant 1612
L'étude..... 1613

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les apports majeurs ... 1613
Après ... 1614
Étude HPS ... 1614
Réduire le LDL cholestérol réduit le risque cardiovasculaire, quelle que soit la valeur du LDL cholestérol ... 1614
Avant ... 1614
L'étude ... 1616
Les apports majeurs ... 1617
Après ... 1617
Étude UKPDS ... 1619
Un exemple type du biais de confirmation d'hypothèse consistant, à partir d'une étude pleine de biais, à retenir comme valide sans preuve l'hypothèse qu'elle était censée évaluer ... 1619
Avant ... 1619
L'étude ... 1621
Les apports majeurs ... 1624
Après ... 1625
Étude ACCORD ... 1626
La diminution pharmacologique de la glycémie peut augmenter la mortalité totale et cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 ... 1626
Avant ... 1626
L'étude ... 1627
Les apports majeurs ... 1627
Après ... 1628
Étude EMPAREG Outcomes ... 1629
Certains traitements pharmacologiques hypoglycémiants n'augmentent pas le risque cardiovasculaire dans le diabète de type 2 et peuvent diminuer la mortalité totale ... 1629
Avant ... 1629
L'étude ... 1631
Les apports majeurs ... 1632
Après ... 1633
Étude de De Wood ... 1634
C'est la thrombose coronaire qui est la cause de l'infarctus du myocarde ... 1634
Avant ... 1634
L'hypothèse thrombotique de l'IDM ... 1635
Les adversaires de l'hypothèse thrombotique de l'IDM ... 1636
L'étude ... 1637
Les apports majeurs ... 1637
Après ... 1638
Étude ISIS-2 ... 1639

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'aspirine et la fibrinolyse diminuent chacune la mortalité précoce lors de la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde 1639
Avant 1639
L'étude 1640
Les apports majeurs 1642
Après 1643
Étude GUSTO II 1643
L'angioplastie primaire est supérieure à la fibrinolyse pour améliorer le pronostic précoce de l'infarctus du myocarde 1643
Avant 1644
L'étude 1644
Les apports majeurs 1645
Après 1645
Étude CURE 1646
Deux anti-agrégants font mieux qu'un dans la prise en charge des syndromes coronaires aigus 1646
Avant 1646
L'étude 1648
Les apports majeurs 1649
Après 1650
Études BENESTENT, STRESS et RAVEL 1651
L'utilisation d'un stent lors de l'angioplastie coronaire réduit le risque de resténose 1651
Avant 1652
L'étude 1653
Les apports majeurs 1655
Après 1655
Étude COURAGE 1656
L'angioplastie coronaire ne modifie pas le pronostic clinique dans la maladie coronaire stable par rapport au traitement médical 1656
Avant 1657
L'étude 1657
Les apports majeurs 1659
Après 1660
Étude CONSENSUS 1662
Un IEC diminue la mortalité totale dans l'insuffisance cardiaque sévère 1662
Avant 1662
L'étude 1663
Les apports majeurs 1663
Après 1664
Étude VEST 1666

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Un inotrope positif augmente la mortalité dans l'insuffisance cardiaque 1666
Avant 1666
L'étude 1667
Les apports majeurs 1668
Après 1668
Étude CIBIS 2 1669
Un bêtabloquant diminue la mortalité des patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée 1669
Avant 1670
L'étude 1671
Les apports majeurs 1671
Après 1672
Étude CAST 1673
Des anti-arythmiques peuvent augmenter le risque de mort subite et la mortalité chez les patients à risque de mort subite 1673
Avant 1673
L'étude 1674
Les apports majeurs 1675
Après 1676
Études MADIT I et MADIT II 1677
Le défibrillateur automatique implantable réduit le risque de mort subite chez les patients à risque 1677
Avant 1677
L'étude 1678
Les apports majeurs 1680
Après 1680

ACTUALITÉS

Coordination Ariel COHEN et Gilles MONTALESCOT

Chapitre 83 Maladies cardiovasculaires et COVID-19
(RAPHAËL COHEN et ARIEL COHEN) 1691
Introduction 1694
Virus SARS-CoV-2 et ACE2 1695
SARS-CoV-2 et inflammation 1696
Activation endothéliale et thrombose 1698
Diagnostic 1698
Symptômes 1698
Imagerie scannographique pulmonaire 1700
Profil D'atteinte Biologique 1700
Facteurs de risque cardiovasculaire, syndrome cardio-métabolique et COVID-19 1701

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Adiposité anormale 1701
Anomalie de la glycémie 1702
Hypertension artérielle 1702
Atteinte cardiovasculaire 1703
Syndromes coronaires aigus (SCA) 1703
Infarctus du myocarde (IDM) de type 1 1703
Infarctus du myocarde (IDM) de type 2 1704
Décès cardiovasculaire pré-hospitalier (IDM de type 3) 1704
Inflammation systémique et lésions de souffrance myocardique « *myocardial injury* » (élévation des troponines) 1705
Myocardite aigue 1706
Maladie thromboembolique veineuse profonde (TVP) et pulmonaire (EP) 1707
Insuffisance cardiaque et COVID-19 1708
AVC et COVID-19 1709
Arythmies et COVID-19 1710
Arythmies supraventriculaires 1710
Arythmies ventriculaires 1710
Évolution et pronostic 1711
COVID-19 prolongée et système cardiovasculaire 1711
Traitements (hors réanimation) 1712
Oxygénothérapie 1712
Traitements médicamenteux 1713
Syndrome inflammatoire multi-systémique (SIMS) de l'enfant 1717
Conclusion 1721

Liste des principales abréviations 1723

Index 1727

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 1

Examens complémentaires en cardiologie

Marion Chauvet-Droit, Laurie Soulat-Dufour, Gilles Soulat, Gilles Montalescot et Ariel Cohen

Points forts

- L'électrocardiogramme de repos comprend au minimum 12 dérivations et doit caractériser le rythme cardiaque, l'onde P, la durée du QRS, l'axe de QRS, la conduction auriculo-ventriculaire, l'onde T, l'onde U et le segment ST.
- La topographie des anomalies de la repolarisation ventriculaire doit être caractérisée en fonction du territoire électrique antérieur, antéro-septal, apical, latéral, antérieur étendu, inférieur, basal, inféro-basal et ventricule droit et permet d'évoquer celle de la lésion coronaire.
- Le calcul de l'intervalle QT doit en prendre en considération l'âge et le sexe, en plus de l'ajustement sur la fréquence cardiaque. Un QT allongé est défini comme supérieur à 460 ms chez la femme et à 450 ms chez l'homme.
- Le dosage du peptide atrial natriurétique (BNP, NT-pro BNP) doit être réalisé devant une suspicion d'insuffisance cardiaque, chez les patients admis en unité d'urgence afin de différencier une insuffisance cardiaque d'une autre cause de dyspnée. La valeur-seuil du BNP considérée comme pathologique est supérieure ou égale à 35 pg/ml et celle du NT pro BNP supérieure ou égale à 125 pg/ml.
- Le dosage de la troponine hypersensible est systématiquement réalisé en cas de suspicion d'ischémie myocardique ; sa valeur prédictive positive est supérieure à 90 % pour le diagnostic d'infarctus du myocarde de type 1, pour une valeur supérieure à 5 fois le 99ème percentile. Le diagnostic de SCA non ST+ peut être écarté si le taux H0 est très bas ou n'augmente pas de façon significative à H1.

- Le dosage des D-Dimères indiqué en cas de suspicion de maladie thrombo-embolique veineuse. En cas de probabilité pré test faible, un taux normal de D-Dimères exclut la maladie thromboembolique veineuse. Il n'est pas recommandé chez les patients ayant une probabilité forte.
- L'échographie cardiaque transthoracique est l'examen de première intention devant toute suspicion de cardiopathie afin de caractériser la géométrie, la fonction cardiaque ainsi que l'hémodynamique. L'échographie transoesophagienne permet de caractériser des structures cardiovasculaires postérieures, peu accessibles en échographie transthoracique : massif atrial, valves cardiaques, aorte thoracique, en particulier crosse aortique, cloison interatriale. Examen pratiqué de façon systématique chez les patients ayant une suspicion clinique d'endocardite infectieuse et une échographie cardiaque transthoracique négative ou non diagnostique.
- L'échographie ultra-portable est un complément de l'examen physique, utilisé dans les ambulances médicalisées (SAMU), unités de soins intensifs, les SAU et les services de réanimation et permet une première évaluation de la géométrie cardiaque, sans possibilité d'exploration hémodynamique.
- Un test d'ischémie couplé à l'imagerie ou un angioTDM coronaire est recommandé comme examen de 1re intention pour le diagnostic de coronaropathie chez les patients symptomatiques pour lesquels une coronaropathie ne peut être exclue par l'évaluation clinique seule.
- Il est recommandé que la sélection du test diagnostique non invasif de 1re intention soit basée sur la probabilité clinique de coronaropathie, sur les autres caractéristiques du patient influençant la performance du test (capacité à l'effort, échogénicité, radiation, contre-indications), l'expertise locale et la disponibilité des tests.
- La valeur diagnostique de l'échographie d'effort, est proche de l'échographie Dobutamine avec une sensibilité entre 80 et 85 % et une spécificité entre 80 et 90 %.
- Un échodoppler artériel, un angioscanner et/ou une angio-IRM sont recommandés pour l'évaluation de l'extension de la sévérité des sténoses carotidiennes asymptomatiques. Lorsqu'une angioplastie carotidienne est envisagée, l'écho-doppler doit être suivi par une angio-IRM ou un angioscanner afin d'évaluer la crosse aortique et la circulation intra- et extra-crânienne.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

- La radiographie thoracique est réalisée de façon systématique chez tout patient admis en unité de soins intensifs cardiologique de façon à disposer d'une imagerie de référence. Elle peut être complétée par un scanner en fonction du contexte clinique.
- Le scanner cardiaque participe à l'évaluation des cardiopathies congénitales, à la caractérisation de l'anatomie coronaire, des masses intracardiaques, des atteintes péricardiques, des anomalies de l'aorte thoracique et à la recherche de dysfonction de prothèse.
- Le scanner cardiaque est également d'importance dans les situations de cardiologie interventionnelle afin de préciser l'anatomie des oreillettes, des veines pulmonaires avant ablation de FA, l'anatomie de l'auricule gauche avant procédure d'exclusion-occlusion, l'anatomie de la cloison interauriculaire, avant un TAVI ou un geste percutané mitral, avant chirurgie cardiaque pour localisation des pontages aorto-coronaires en cas d'intervention redux.
- L'IRM cardiaque est l'examen de référence dans l'évaluation des volumes, des masses et des fractions d'éjection des ventricules droit et gauche.

Une bonne connaissance des examens complémentaires par le cardiologue est indispensable pour une prescription adaptée et une bonne interprétation de leurs résultats. Le praticien doit choisir le meilleur examen complémentaire pour son patient devant un symptôme ou une pathologie cardiovasculaire en fonction des recommandations publiées par les sociétés savantes, en fonction des risques iatrogènes des examens, de leur coût, de leur disponibilité autour de son lieu d'exercice, mais également en fonction des particularités du patient (allergies, contre-indications relatives ou absolues, phobies).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRINCIPAUX EXAMENS COMPLÉMENTAIRES EN CARDIOLOGIE

ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG)

ECG de repos [1]

	Normal	Pathologique
Rythme Fréquence cardiaque	60-100 bpm	• Bradycardie < 60 bpm • Tachycardie > 100 bpm
Onde P	< 120 ms < 0,25 mV	Compte tenu des nombreux facteurs influençant la morphologie de l'onde P (dilatation atriale, hypertrophie atriale, trouble de conduction intra-atrial, élévation de la pression atriale, etc.), il est maintenant recommandé de parler d'« anomalie atriale » plutôt que d'« hypertrophie atriale ». **Anomalie atriale gauche** : 1. durée onde P ≥ 120 ms ; 2. onde P bifide avec durée de cupule ≥ 40 ms ; 3. axe onde P gauche : – 30°/– 90° **Anomalie atriale droite** : 1. amplitude onde P > 2,5 mm en DII ; 2. positivité initiale proéminente de P en V1 ou V2 (≥ 1,5 mm).
Durée du QRS	< 110 ms	**Bloc de branche droit (BBD) complet** : 1. QRS > 120 ms ; 2. rsr', rsR' ou rSR' en V1 ou V2 ; 3. durée de l'onde S > durée de l'onde R, ou > 40 ms en D1 et V6. **Bloc de branche droit (BBD) incomplet** : 1. QRS entre 110 et 120 ms ; 2. Critères 2 et 3 identiques à ceux du bloc complet.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(suite)

	Normal	Pathologique
Durée du QRS	< 110 ms	**Bloc de branche gauche (BBG) complet** : 1. QRS > 120 ms ; 2. onde R large, empâtée et/ou crochetée dans les précordiales gauches (en DI, aVL, V5, V6) ; 3. absence d'onde Q en DI, V5, V6 ; 4. temps au pic de R > 60 ms en V5-V6, normal de V1 à V3 si des petites ondes R sont visibles ; 5. segment ST et ondes T généralement opposées à la direction du QRS (discordance appropriée) ; 6. ondes T positives possibles dans les dérivations précordiales gauches où le QRS est positif. **Bloc de branche gauche (BBG) incomplet** : 1. QRS entre 110 et 120 ms ; 2. aspect d'HVG électrique ; 3. temps au pic de R > 60 ms de V4 à V6 ; 4. absence d'onde q en DI, V5 et V6 ; **Bloc fasciculaire antérieur gauche** : 1. déviation axiale gauche marquée entre – 45°et – 90° ; 2. aspect qR en aVL ; 3. temps au pic de R ≥ 45 ms en aVL ; 4. QRS < 120 ms. **Bloc fasciculaire postérieur gauche** : 1. déviation axiale droite entre 90 et 180° ; 2. aspect rS en DI et aVL ; 3. aspect qR en DIII et aVF ; 4. QRS < 120 ms. **À noter** : les termes « BBG atypique », « bloc de branche bilatéral », « bloc bifasciculaire » et « bloc trifasciculaire » ne sont pas recommandés.
Axe	0°/90°	• < – 30° : axe gauche • – 30°/– 45° : déviation axiale gauche modérée • – 45°/– 90° : déviation axiale gauche marquée • 90°/120 : déviation axiale droite modérée • 120°/180° : déviation axiale droite marquée

(suite)

	Normal	Pathologique
HVG		• Plusieurs critères diagnostiques • Les plus utilisés : – SV1 + RV5 > 3,5 mV (indice de Sokolow-Lyon) – SV3 + RaVL > 0,2 mV (indice de Cornell) • Ces critères sont peu sensibles • D'autres facteurs influent le voltage des QRS : âge, poids, sexe, patients de couleur de peau noire • Il n'est pas recommandé d'utiliser les termes « diastolique » et « systolique » pour caractériser une HVG électrique
Conduction AV	Intervalle PR < 200 ms	Intervalle PR • > 200 ms : BAV 1
Onde T	Positive dans toutes les dérivations sauf : – inversée en aVR – normale ou inversée en DIII, aVL et V1	• Ondes T inversées : amplitude de – 0,1 à – 0,5 mV • Ondes T négatives profondes : amplitude de – 0,5 à – 1 mV • Ondes T négatives géantes : amplitude < – 1 mV • Ondes T plates : amplitude entre 0,1 et – 0,1 mV
Onde U	FC-dépendante (rare si FC > 95 bpm, prévalence 90 % si < 65 bpm) Inférieure à l'onde T	• Augmentation de l'amplitude de l'onde U : – hypokaliémie – médicaments (effets quinidine-like) – HVG – ischémie • Une onde U inversée de V2 à V5 est anormale et un signe d'ischémie
Segment ST	Iso-électrique	• Valeur anormale pour l'élévation du point J : – 0,2 mV en V2 et V3 pour les hommes > 40 ans – 0,25 mV en V2 et V3 pour les hommes < 40 ans – 0,15 mV en V2 et V3 pour les femmes – 0,1 mV dans les autres dérivations (sans distinction âge/sexe)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(suite)

	Normal	Pathologique
Segment ST	Iso-électrique	• 3 principales causes de sus-décalage : 1. variante de la normale « repolarisation précoce » 2. ischémie aiguë 3. péricardite • Valeur anormale pour le sous-décalage du point J : – 0,05 mV en V2 et V3 – 0,1 mV dans les autres dérivations • Causes de sous-décalage (exemples) : – ischémie – hypokaliémie – médicaments
Anomalies de repolarisation primaires et secondaires • Définition anomalies de repolarisation secondaires : anomalies du segment ST ou de l'onde T secondaires à une durée ou une séquence de dépolarisation ventriculaire anormale, qui se manifeste sur l'ECG par une morphologie ou une durée de QRS anormale. • Exemples de causes : bloc de branche, pré-excitation, HVG, QRS ectopiques ou électro-entraînés. • Absence de critère strict de distinction. • Généralement, une anomalie de repolarisation est primaire lorsque l'axe du QRS est normal. • Il est recommandé de faire cette distinction dans l'interprétation de l'ECG.		
Territoires électriques	Antérieur : V1 à V4 (IVA) Antéro-septal : V1 à V3 (IVA) Apical : V3 à V4 (IVA) Latéral : V5, V6, DI et AvL Latéral bas : V5-V6 (circonflexe ou marginale) Latéral haut : DI-AvL (IVA ou circonflexe) Antérieur étendu : V1 à V6 et DI-AvL (IVA proximale) Inférieur : DII, DIII, AvF (CD ou Cx) Basal : V7-V8-V9 (circonflexe ou IVA) Inférobasal : DII, DIII, AvF, V8, V9 et DI, AvL (CD) Ventricule droit : V3R-V4R (CD ou marginale du bord droit)	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(suite)

	Normal	Pathologique
Intervalle QT	Calculer le QTc – formule de Bazett la plus utilisée : QTc = QT/√(60/f) Ou = QT/√(RR) – Théoriquement, préférer des modèles de régression linéaire	• Il est recommandé d'interpréter le QTc en fonction de l'âge et du sexe, en plus de l'ajustement sur la fréquence cardiaque • QTc allongé si : – > 460 ms chez la femme – > 450 ms chez l'homme

Électrocardiogramme d'effort

Indications [2]

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Un ECG d'effort est recommandé pour l'évaluation de la tolérance à l'exercice, des symptômes, des arythmies, de la réponse tensionnelle et du risque d'évènement chez des patients sélectionnés.	I	C
Un ECG d'effort peut être considéré comme test alternatif d'exclusion de coronaropathie en cas d'indisponibilité de test non invasif couplé à l'imagerie.	IIb	B
Un ECG d'effort peut être considéré chez les patients traités, pour évaluer le contrôle des symptômes et de l'ischémie.	IIb	C
L'ECG d'effort chez des patients avec un sous-ST de ≥ 0,1 mV sur l'ECG de repos ou chez des patients prenant des digitaliques n'est pas recommandé comme test diagnostique.	III	C

La probabilité pré-test (PTP) de coronaropathie obstructive, en cas de douleurs thoraciques, se calcule à partir du tableau suivant, issu des mêmes recommandations européennes :

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

	Angor typique		Angor atypique		Douleur non angineuse	
Âge	**Homme**	**Femme**	**Homme**	**Femme**	**Homme**	**Femme**
30-39	3 %	5 %	4 %	3 %	1 %	1 %
40-49	22 %	10 %	10 %	6 %	3 %	2 %
50-59	32 %	13 %	17 %	6 %	11 %	3 %
60-69	44 %	16 %	26 %	11 %	22 %	6 %
> 70	52 %	27 %	34 %	19 %	24 %	10 %

Lorsqu'il est indiqué pour le dépistage d'une ischémie myocardique résiduelle en cas de coronaropathie avérée, il peut être démaquillé (arrêt des traitements anti-angineux) ou maquillé (afin d'évaluer l'efficacité des traitements).

Principe et interprétation

Le principe est d'enregistrer l'ECG à différents niveaux d'effort, chaque palier d'effort est maintenu 2 à 3 minutes (différents protocoles utilisables). À chaque palier, on mesure la pression artérielle, la fréquence cardiaque, et l'ECG est analysé. Le patient doit atteindre au minimum 85 % de sa FMT (fréquence maximale théorique, calculée par la formule : 220 – âge en années) et idéalement la FMT. En cas de réalisation du test d'effort sous traitement médicamenteux anti-ischémique (bêtabloquants, antagonistes calciques bradycardisants), la FMT ne peut être atteinte, mais l'objectif est alors de vérifier l'efficacité du traitement. Le test diagnostique doit viser à atteindre la FMT et donc tout traitement anti-ischémique doit être interrompu au préalable (sur 48 heures pour les anti-ischémiques bradycardisants).

Critères de positivité

• Test cliniquement positif en cas de reproduction des douleurs thoraciques à l'effort (ne sont pas un critère de positivité à elles seules, doivent être associées à des modifications électriques contemporaines).

• Test électriquement positif en cas d'apparition d'un sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST, ≥ 0,1 mV, persistant au moins 0,06-0,08 s après le point J, sur au moins une dérivation. Le territoire du sous-décalage n'a pas de valeur topographique. L'apparition d'un sus-décalage est rare mais signe une ischémie transmurale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Raisons d'arrêt du test

1) Limitation fonctionnelle (douleur, asthénie, dyspnée, claudication).
2) Association de symptômes et d'une modification significative du segment ST.
3) Raisons « de sécurité » :
   a. sous-décalage marqué du ST (un sous-décalage > 2 mm peut être pris pour une indication relative à stopper le test et un sous-décalage ≥ 4 mm comme une indication formelle) ;
   b. sus-décalage ≥ 1 mm ;
   c. arythmie ventriculaire (ESV polymorphes, TV) ou supra-ventriculaire rapide ;
   d. chute de la pression artérielle ;
   e. élévation excessive de la pression artérielle (> 250 mmHg systolique ou > 115 mmHg diastolique) ;
4) fréquence maximale théorique atteinte.

La raison d'arrêt du test et les symptômes à cet instant doivent être précisés. Le compte rendu doit également mentionner le temps d'apparition des modifications électriques ou des symptômes, la durée totale de l'effort, la charge atteinte (en MET et/ou en Watt), le pourcentage de la FMT atteint et les paramètres hémodynamiques (pression artérielle et fréquence cardiaque à l'effort).

Performance du test

En utilisant un sous-décalage du ST ≥ 0,1 mV ou 1 mm pour définir un test positif, les sensibilités et spécificités du test pour le diagnostic d'une coronaropathie significative (sténoses ≥ 50 %) varient respectivement entre 23 et 100 % (moyenne 68 %) et entre 17 et 100 % (moyenne 77 %). En sélectionnant mieux les études, des sensibilités de 45 à 50 % et des spécificités de 85 à 90 % ont été rapportées [2].

La charge d'exercice atteinte est un marqueur pronostique important. Ce paramètre est influencé, d'une part, par l'étendue de la dysfonction ventriculaire au repos et, d'autre part, par la dysfonction induite par l'exercice. Cependant, la capacité d'exercice est également affectée par l'âge, la condition physique et les comorbidités.

Limites/contre-indications

• Pour une partie des patients, l'ECG d'effort peut être ininterprétable (quand 85 % de la FMT n'est pas atteinte, en l'absence de signe clinico-électrique d'ischémie, lorsque l'exercice est limité par des problèmes orthopédiques ou extracardiaques). Chez ces patients, un autre test d'ischémie doit être programmé, en privilégiant les stress pharmacologiques, couplé à une technique d'imagerie (échocardiographie, scintigraphie, IRM).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Absence de valeur diagnostique en cas de bloc de branche gauche, de rythme électro-entraîné, ou autres cas où les modifications du segment ST ne seront pas interprétables.

• Faux positifs fréquents en cas d'anomalies de l'ECG de repos (HVG, anomalie de conduction, digitaliques).

• Test moins sensible et moins spécifique chez les femmes.

• Le rétrécissement aortique serré symptomatique et la CMH sont des contre-indications relatives. Une épreuve d'effort peut cependant être réalisée pour évaluer la capacité fonctionnelle de ces patients à la condition que les patients soient strictement asymptomatiques.

EXAMENS BIOLOGIQUES

Peptides natriurétiques

Physiologie

Le principal facteur de synthèse et de sécrétion du BNP (*Brain Natriuretic Peptide*) et du NT-proBNP (*N-terminal fragment of pro-BNP*) est le stress myocardique. Après stimulation du cardiomyocyte, le pré-proBNP est relargué, puis clivé en proBNP, lui-même secondairement clivé en un peptide actif : le BNP et un peptide inactif – le NT-proBNP. Les deux molécules sont détectables dans le sang, mais seul le BNP a des effets biologiques, *via* la production intracellulaire de GMP cyclique : un effet natriurétique, un effet vasodilatateur périphérique, une inhibition du système rénine angiotensine.

Intérêt diagnostique

(*Voir* figure 1-1).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

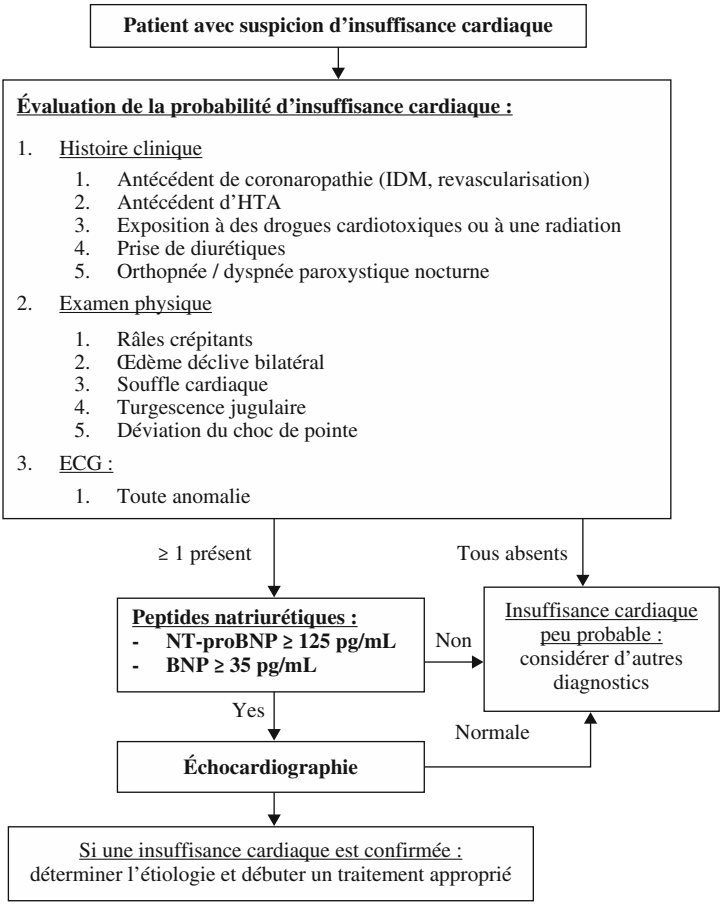


Figure 1-1 **Algorithme diagnostique pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque en situation non aiguë [3].**

Valeurs seuils

- *En contexte aigu* : BNP : 100 pg/ml ; NT-proBNP : 300 pg/ml.
- *En contexte chronique* : BNP : 35 pg/ml ; NT-proBNP : 125 pg/ml.
- Ces seuils sont les mêmes en cas d'insuffisance cardiaque à FEVG conservée ou à FEVG altérée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En prenant ces seuils, les valeurs prédictives négatives sont similaires et excellentes (0,94-0,98), en contexte aigu comme en contexte chronique. Les valeurs prédictives positives sont moins bonnes, (0,44-0,57 en contexte chronique et 0,66-0,67 en contexte aigu). C'est pourquoi les peptides natriurétiques sont recommandés pour éliminer l'insuffisance cardiaque, mais pas pour établir le diagnostic. Il s'agit de tests sensibles, mais peu spécifiques (*voir* « Causes d'élévation du BNP »). Parmi ces causes, l'âge, la fibrillation atriale et l'insuffisance rénale sont les facteurs les plus importants limitant leur interprétation. À l'inverse, les taux de peptides natriurétiques peuvent être anormalement bas, en cas d'insuffisance cardiaque terminale, d'OAP flash et d'insuffisance cardiaque droite.

Causes d'élévation du BNP

Insuffisance cardiaque ; syndrome coronaire aigu ; embolie pulmonaire ; myocardite ; hypertrophie ventriculaire gauche ; cardiomyopathie hypertrophique ou restrictive ; cardiopathie valvulaire ; cardiopathie congénitale ; arythmie atriale ou ventriculaire ; contusion cardiaque ; cardioversion ; choc électrique interne d'un DAI ; chirurgie cardiaque ; hypertension pulmonaire ; infarctus cérébral ; hémorragie sous-arachnoïdienne ; insuffisance rénale ; insuffisance hépatique (surtout cirrhose avec ascite) ; syndrome paranéoplasique ; brûlures sévères ; anémie ; anomalies métaboliques ou hormonales sévères (thyrotoxicose, cétose diabétique).

Troponines

Le complexe troponine est composé de trois sous-unités (troponine C, troponine I, troponine T) qui sont situées sur les muscles striés squelettiques et cardiaques. Les isoformes cardiaques des troponines I et T (cTn I, cTn T) sont uniquement exprimées dans le muscle cardiaque.

Troponine hypersensible

De nouveaux anticorps monoclonaux permettent un dosage plus sensible : troponines T ou I hypersensibles (TnHs).

En comparaison avec les dosages de troponine standards [4] :

- meilleure valeur prédictive négative pour le diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) ;
- diminuent l'intervalle de temps « aveugle » pendant lequel il n'est pas possible de détecter un IDM ;
- conduisent à une augmentation absolue de 4 % et relative de 20 % de la détection de l'IDM de type I et diminuent corrélativement le diagnostic d'angor instable ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• sont associées à une multiplication par deux de la détection de l'IDM de type II.

Les taux de TnHs doivent être interprétés comme des marqueurs quantitatifs de l'atteinte des cardiomyocytes (plus les taux sont élevés, plus la probabilité d'infarctus augmente) :

• la valeur prédictive positive est supérieure à 90 % pour l'infarctus du myocarde de type I pour une valeur supérieure à cinq fois le 99e percentile. Le diagnostic de SCA non-ST+ peut être écarté si le taux H0 est très bas ou n'augmente pas de façon significative à H1. Le test peut être pris en défaut dans les IDM très précoces de la première heure ;

• la valeur prédictive positive est seulement de 50 à 60 % pour une élévation au-dessus de trois fois la valeur supérieure de la normale et peut correspondre à de nombreuses situations cliniques ;

• il est habituel de détecter des taux de TnHs au-dessus du 99e percentile chez des sujets sains.

L'augmentation et/ou la diminution des taux de troponine cardiaque différencie un dommage aigu des cardiomyocytes d'un dommage chronique.

Les techniques de dosage continuent d'évoluer, elles sont laboratoire – et centre – dépendant. Des valeurs de tests différents chez un même patient ne sont pas comparables.

Circonstances d'élévation de troponine

Tachyarythmies ; **Insuffisance cardiaque** ; **Urgences hypertensives** ; **Maladie grave (par exemple choc/septicémie/brûlures)** ; **Myocardite**[1] ; **Syndrome de Takotsubo** ; **Maladie cardiaque valvulaire (par exemple, sténose aortique)** ; **Dissection aortique** ; **Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire** ; **Dysfonctionnement rénal et maladie cardiaque associée** ; **Événement neurologique aigu (par exemple, accident vasculaire cérébral ou hémorragie sous-arachnoïdienne)** ; Contusion cardiaque ou procédures cardiaques (pontage aorto-coronarien, angioplastie, ablation, stimulation, cardioversion ou biopsie endomyocardique) ; Hypo- et hyperthyroïdie ; Maladies infiltratives (par exemple l'amylose, l'hémochromatose, la sarcoïdose, la sclérodermie) ; Toxicité ou empoisonnement myocardique (par exemple doxorubicine, 5-fluorouracile, herceptine, venins de serpent) ; **Efforts d'endurance extrêmes** ; Rhabdomyolyse.

En gras = conditions les plus fréquentes.

1. Comprend l'extension myocardique de l'endocardite ou de la péricardite (d'après 4).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Recommandations ESC 2020 SCA non-ST+ [4]

(*Voir* figure 1-2).

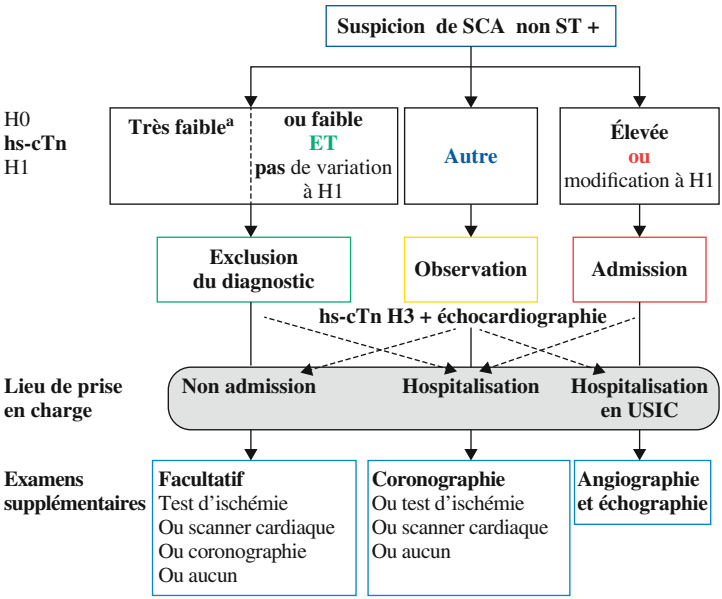


Figure 1-2 **Algorithme d'exclusion et de confirmation diagnostique 0 h/1 h utilisant des troponines hypersensibles chez des patients hémodynamiquement stables se présentant aux urgences avec suspicion de syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST** [4].
USIC = unité de soins intenstifs coronaire ; hs-cTn = troponine cardiaque de haute sensibilité ; SCA non ST+ = syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST
[a] Seulement applicable si la douleur thoracique est apparue depuis plus de 3 h.

H0 et H1 correspondent au temps écoulé depuis la première prise de sang. Un SCA non ST + peut être exclu dès l'admission, si la concentration en hs-cTn est très faible. Un SCA non ST + peut également être exclu par la combinaison de faibles niveaux de troponine de base et l'absence d'augmentation pertinente en H1 (no H1Δ). Les patients ont une forte probabilité de SCA non ST + si la concentration de hs-cTn à l'admission est au moins modérément élevée ou si les concentrations de hs-cTn montrent une nette augmentation dans la première heure (H1Δ). Les seuils sont spécifiques au test et sont calculés pour répondre aux critères prédéfinis de sensibilité et de spécificité pour le SCA non ST +.

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Il est recommandé de mesurer le taux de troponine cardiaque avec un test sensible ou hypersensible et obtention du résultat dans les 60 minutes.	I	A
Le protocole d'exclusion rapide H0-H1 est recommandé si un test de troponine hypersensible avec un algorithme H0/H1 validé est disponible. Un nouveau test après 3 est recommandé si les 2 premiers dosages de troponine sont non concluants et si la clinique est en faveur d'un syndrome coronaire.	I	B

D-dimères

Les D-dimères sont des produits de dégradation du fibrinogène, leur présence à un taux supérieur de la normale témoigne d'un processus thrombotique en cours. Ils sont donc utiles pour le diagnostic de maladie thrombo-embolique veineuse.

La technique de référence dans cette indication est la méthode ELISA, peu utilisée en pratique courante. Des méthodes plus rapides, fondées sur différents principes, ont été développées, plus adaptées à l'urgence. Certaines ont été validées par de nombreuses études cliniques, avec un seuil d'exclusion pouvant être variable selon les trousses, mais fixé dans la plupart des cas à 500 ng/ml [5] (jusqu'à 1 000 ng/ml chez les femmes enceintes dans l'étude ARTEMIS).

Pour le diagnostic d'embolie pulmonaire, en retenant un seuil de 500 ng/ml, les D-dimères ont une excellente sensibilité entre 95 % et 97 %, mais une valeur prédictive positive médiocre. La spécificité diminue avec l'âge. De nouvelles données suggèrent l'interprétation des D-dimères en utilisant des valeurs seuils ajustées sur l'âge selon le modèle suivant : âge × 10 mg/l après 50 ans.

- *Causes physiologiques d'élévation des D-dimères* : grossesse, âge > 70 ans.
- *Causes pathologiques d'élévation des D-dimères* : cancer, saignement, chirurgie, traumatisme, inflammation.

Certaines équipes préconisent l'utilisation des D-dimères pour le suivi sous traitement anticoagulant ou encore pour participer à la stratification pronostique. Cependant, ces indications n'apparaissent pas dans les recommandations de la Société française de pneumologie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Recommandations ESC [5]	Classe	Niveau de preuve
Le dosage des D-dimères plasmatiques est recommandé chez les patients ambulatoires ou aux urgences, avec une probabilité d'EP faible ou intermédiaire, afin de réduire le nombre d'imagerie et d'irradiations inutiles.	I	A
Comme alternative à la valeur seuil fixe de 500 ng/mL, une valeur seuil ajustée à l'âge (âge × 10 µg/L, chez les patients âgés de plus de 50 ans), devrait être considérée pour exclure l'EP chez les patients avec une probabilité faible ou intermédiaire.	IIa	B
Comme alternative à la valeur seuil fixe de 500 ng/mL, ou à la valeur seuil ajustée à l'âge, un taux de D-Dimères adapté à la probabilité clinique devrait être considérée pour exclure l'EP (YEARS model).	IIa	B
Examen non recommandé chez des patients avec une probabilité forte pour lesquels un résultat négatif n'exclut pas l'EP.	III	A
Recommandations françaises [22]		
R1.6 – Il est recommandé de tenir compte du niveau de probabilité clinique pour demander et interpréter le dosage des d-dimères.	1+ (recommandation forte et positive)	
R1.7 – Il est recommandé d'utiliser une technique de dosage quantitative très sensible et validée.	1+ (recommandation forte et positive)	
R1.8 – Lorsque la probabilité clinique est faible ou intermédiaire, il est recommandé de réaliser undosage des d-dimères afin d'exclure l'hypothèse d'une EP sans réaliser d'imagerie diagnostique lorsque le résultat est négatif	1+ (recommandation forte et positive)	
R1.9 – Il est recommandé de ne pas réaliser de dosage des d-dimères lorsque la probabilité clinique est forte, lorsque le patient est hémodynamiquement instable ou lorsqu'il est sous traitement anticoagulant à dose curative depuis plus de 24 heures.	1– (recommandation forte et négative)	
R1.10 – Il est suggéré d'appliquer une valeur seuil des d-dimères adaptée à l'âge après 50 ans (âge × 10) lorsque la probabilité clinique est faible ou intermédiaire.	2+ (recommandation optionnelle et positive)	

Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire selon les recommandations ESC

(*Voir* figure 1-3).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

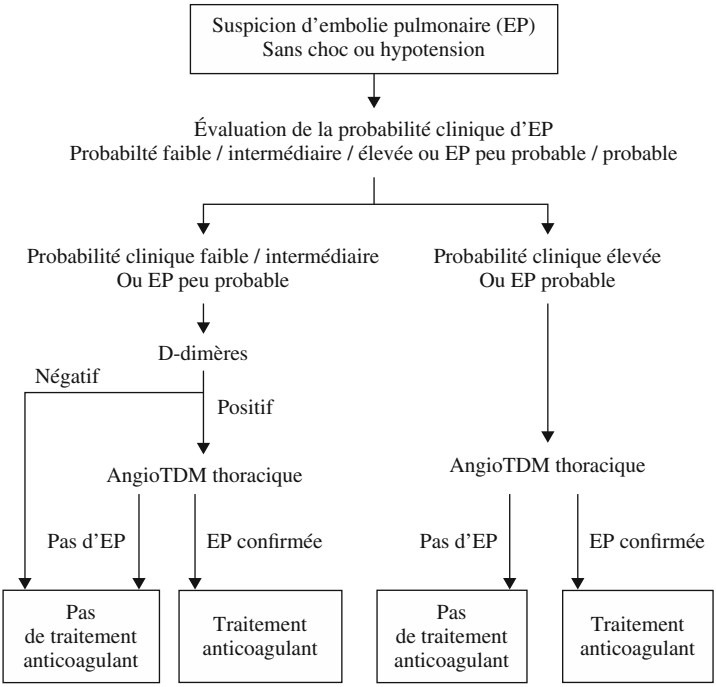


Figure 1-3 **Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire selon les recommandations ESC.**

Bilan génétique

Les indications des explorations génétiques sont de plus en plus nombreuses : bilan de cardiomyopathie dilatée (recherche d'une laminopathie, par exemple), exploration d'une cardiomyopathie hypertrophique, de troubles de conduction ou de troubles du rythme, bilan de troubles métaboliques (dyslipidémies), chez des patients souvent jeunes, avec une histoire familiale. À noter que dans les recommandations de l'ESC de 2016 pour l'insuffisance cardiaque, un bilan génétique doit être proposé uniquement en cas de CMH, de CMD idiopathique et de DAVD.

Le diagnostic d'une cardiopathie génétique permet une prise en charge adaptée à chaque patient. Ces bilans sont effectués dans des laboratoires spécialisés.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER [6]

Échocardiographie transthoracique (ETT)

Définition et principe

L'échocardiographie est une technique d'imagerie non invasive utilisant les ultrasons. Les ultrasons, émis par la sonde, sont réfléchis de manière plus ou moins intense par les interfaces qu'ils rencontrent. Lorsque l'échographe envoie et reçoit des ultrasons le long d'une ligne ultrasonore (faisceau), une série de points lumineux à des distances variables et d'intensités différentes s'affiche sur l'écran, le long de cette ligne. L'échographie bidimensionnelle est formée de nombreuses lignes consécutives qui forment une image. Pour l'échographie-Doppler, lorsqu'une structure se déplace au cours du temps (exemple : un globule rouge), les ultrasons qu'elle renvoie ont une fréquence différente des ultrasons émis par la sonde (effet Doppler). La machine en déduit par des calculs complexes des vélocités de flux sanguins lorsqu'il s'agit de globules rouges ou du myocarde lorsqu'il s'agit des myocytes (Doppler tissulaire). Ces vélocités peuvent être représentées par un « spectre » de vélocités au cours du temps, permettant de calculer des gradients de pression, maximum et moyen, entre deux cavités. Le *speckle tracking imaging* (ou *strain*) est une technique relativement récente permettant la mesure des trois composantes de la déformation du myocarde : longitudinale, radiale et circonférentielle.

Déroulement d'un examen

L'examen est effectué sur un patient en décubitus latéral gauche, le bras gauche relevé derrière la tête. Plusieurs incidences sont utilisées, afin d'analyser les différentes structures myocardiques : les fenêtres parasternale (permettant d'obtenir les coupes parasternales grand axe et petit axe), apicale (permettant d'obtenir les coupes apicales 4 cavités, 2 cavités, 3 cavités et 5 cavités), sous-costale et suprasternale.

Exemple de déroulement d'un examen échocardiographique complet normal

- **Vérification de la trace ECG**.
- **Fenêtre parasternale gauche** :

— *coupe parasternale gauche grand axe* :
  – penser à augmenter la profondeur sur les premiers cycles (pour vérifier l'absence d'épanchement en postéro-VG) ;
  – coupe sur l'aorte ascendante (un espace intercostal au-dessus) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

– Zoom sur la valve aortique, sans puis avec Doppler couleur ;
- mesure de la CCVG en télésystole ;
– TM sur le VG puis TM Aorte /OG
– Mesures des diamètres VG en bidimensionnel en cas de TM VG non optimal
– Zoom sur la valve mitrale, sans puis avec Doppler couleur.

— *coupe parasternale gauche petit axe* :
– coupes passant par le VG, de la base vers l'apex pour visualisation des segments basaux, médians et apicaux.
– coupe passant par la valve mitrale. Zoom sur la valve mitrale, sans puis avec Doppler couleur.
– coupe passant par la base du cœur :
- zoom sur la valve aortique, sans puis avec Doppler couleur ;
- zoom sur le SIA, sans puis avec Doppler couleur ;
- zoom sur la valve pulmonaire, sans puis avec Doppler couleur :
• Doppler pulsé pour mesure de l'ITV sous pulmonaire ;
• Doppler continu sur la valve pulmonaire (recueil du flux d'IP) ;
- zoom sur la valve tricuspide, sans puis avec Doppler couleur :
• Doppler continu sur la valve tricuspide (recueil du flux d'IT) ;

— *coupe parasternale gauche grand axe des cavités droites* :
– zoom sur la valve tricuspide, sans puis avec Doppler couleur :
- Doppler continu sur la valve tricuspide (recueil du flux d'IT).

• **Fenêtre apicale** :

— *coupes apicales 4 cavités (4C), puis 2 cavités (2C), puis 3 cavités (3C)* :
– mesure du volume de l'OG en 4C et 2C, mesure de la surface de l'OD en 4C ;
– analyse de la cinétique segmentaire du VG en 4C, 2C, puis 3C ;
– mesure de la FEVG 2D en Simpson biplan ± *strain* longitudinal global VG et FEVG 3D (selon fonctionnalités de l'appareil) ;
– zoom sur la valve mitrale, sans puis avec Doppler couleur en 4C, 2C et 3C ;
– évaluation de la fonction diastolique :
- Doppler pulsé à l'extrémité de la valve mitrale pour le flux transmitral (ondes E et A, durée de l'onde A, temps de décélération de l'onde E) ;
- Doppler tissulaire anneau mitral latéral et septal (E' latéral et septal) ;
- recueil du flux veineux pulmonaire en Doppler pulsé ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

– zoom sur la valve aortique, sans puis avec Doppler couleur :
- Doppler pulsé pour mesure de l'ITV sous aortique ;
- Doppler continu sur la valve aortique pour mesure du gradient VG-aorte ;
– analyse du ventricule droit (VD) :
- mesure des diamètres basal et médio-VD ;
- évaluation de la fonction systolique : onde s'T (Doppler tissulaire), TAPSE (TM), fraction de raccourcissement ;
- Doppler continu sur la valve tricuspide (recueil du flux d'IT) ;

— *coupe sous costale* :
– TM VG si meilleur alignement qu'en parasternale ;
– analyse de la veine cave inférieure ± recueil du flux veineux sus-hépatique en Doppler pulsé.

— *coupe suprasternale* :
– analyse de la crosse aortique, recherche d'une dissection, d'une coarctation.

Indications

L'ETT permet l'analyse des dimensions (dilatation, hypertrophie), de la fonction systolique (FEVG, *strain*) et diastolique du ventricule gauche, l'analyse de la cinétique segmentaire ventriculaire (recherche d'une hypokinésie, d'une akinésie, d'une dyskinésie dans l'exploration d'une cardiopathie ischémique), l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche, l'analyse des dimensions et de la fonction systolique du ventricule droit, la mesure des pressions pulmonaires, l'évaluation des quatre valves (morphologie, fuites, sténoses), l'analyse des oreillettes, du péricarde (épaisseur, épanchement, constriction), de la veine cave inférieure (dimensions), de l'aorte ascendante et de la crosse (dimensions, athérome, dissection).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Principales indications en cardiologie (liste non exhaustive).

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Angor stable [2]		
Une ETT est recommandée chez tous les patients pour : – exclure une autre cause d'angor – mettre en évidence un trouble de cinétique régional évocateur de coronaropathie – évaluer la FEVG – évaluer la fonction diastolique	I	B
SCA non-ST⁺ [4]		
Une ETT est recommandée pour évaluer la fonction ventriculaire gauche régionale et globale et pour éliminer ou établir des diagnostics différentiels	I	C
SCA ST⁺ [7]		
Une échographie d'urgence est indiquée chez les patients en choc cardiogénique, ou avec instabilité hémodynamique, ou avec suspicion de complication mécanique, mais sans retarder l'angiographie	I	C
Une échographie est recommandée chez tous les patients, pour évaluer les fonctions ventriculaires gauche et droite au repos, dépister les complications mécaniques post-IDM et éliminer un thrombus intraVG	I	B
Chez les patients avec une FEVG ≤ 40 % à la sortie d'hospitalisation, des échographies répétées à 6/12 semaines après l'IDM, après revascularisation complète et après traitement médical optimal, sont recommandées pour évaluer le besoin d'implantation d'un DAI en prévention primaire	I	C
Embolie pulmonaire [5]		
En cas d'EP à haut risque suspectée (choc ou hypotension) un angioTDM ou une ETT au lit sont recommandés à but diagnostique	I	C
Insuffisance cardiaque (IC) [3]		
Une ETT est recommandée pour l'évaluation myocardique structurelle et fonctionnelle, chez les patients avec suspicion d'IC pour établir un diagnostic soit d'IC à FEVG altérée, d'IC à FEVG moyennement altérée ou d'IC à FEVG préservée	I	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Principales indications en cardiologie (liste non exhaustive). *(suite)*

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Une ETT est recommandée pour évaluer la FEVG afin d'identifier les patients en IC qui pourraient bénéficier des traitements recommandés en cas d'IC à FEVG altérée (DAI, resynchronisation)	I	C
Une ETT est recommandée pour évaluation d'une valvulopathie, de la fonction ventriculaire droite et des pressions pulmonaires chez les patients avec IC à FEVG préservée ou altérée pour identifier ceux qui pourraient bénéficier d'une correction d'une valvulopathie	I	C
Une ETT est recommandée pour évaluation myocardique structurelle et fonctionnelle chez des patients exposés à des traitements cardiotoxiques (ex. : chimiothérapies)	I	C
D'autres techniques (comme le Doppler tissulaire, le *strain*) devraient être considérées dans les protocoles d'ETT chez les patients à risque de développer une IC pour identifier une dysfonction myocardique précoce	IIa	C
En cas d'IC aiguë, une ETT est recommandée immédiatement chez les patients instables hémodynamiquement et dans les 48 heures lorsque les structures et fonctions cardiaques soit sont non connues, soit ont potentiellement changé depuis les examens précédents	I	C
Endocardite infectieuse (EI) [8]		
Une ETT est recommandée comme examen d'imagerie de 1re intention en cas de suspicion d'EI	I	B
Une ETT/ETO répétée dans les 5 à 7 jours est recommandée en cas d'évaluation initiale négative et quand la suspicion clinique d'EI reste élevée	I	C
Des ETT/ETO répétées sont recommandées dès qu'une nouvelle complication est suspectée (nouveau souffle, embolie, fièvre persistante, IC, abcès, etc.)	I	B
Une ETT est recommandée à la fin de l'antibiothérapie pour évaluation fonctionnelle et morphologique, cardiaque et valvulaire	I	C
Valvulopathies [9]		
L'ETT est l'examen clé pour le diagnostic d'une valvulopathie, pour la quantifier, pour décrire l'anatomie valvulaire, évaluer son mécanisme, pour évaluer sa sévérité, son retentissement et son pronostic Indiquée chez tout patient avec un souffle		

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Principales indications en cardiologie (liste non exhaustive). *(suite)*

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Cardio-oncologie [10]		
L'ETT est la méthode de choix pour la détection d'une dysfonction myocardique, avant pendant et après un traitement anticancéreux. La méthode de Simpson biplan 2D est la méthode recommandée pour l'évaluation des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection.		
Une dysfonction myocardique liée aux traitements anticancéreux est définie par une altération de 10 points par rapport à la valeur limite inférieure basse de la normale.		
L'ETT peut également détecter les autres complications de ces traitements : valvulopathies, épanchements péricardiques, hypertension pulmonaire.		
D'autres techniques peuvent être utilisées : ETT 3D, *strain*, contraste.		

Analyse d'un compte rendu d'ETT

Échocardiographie-Doppler transthoracique

Service de Cardiologie du P^r^ _____
Hôpital ____ _____
Adresse, Tél : 01 02 03 04 05

Nom, Prénom : M^r^ __
N° dossier du patient : _____
Né(e) le : __ /__ / __
Âge : __ an(s)
Conditions de l'examen, échogénicité : _____
Échographe (marque, année) : _____
Service demandeur : ____
Date : _____ _____ _____

Taille : ___ cm
Poids : __ kg
SC : __ m^2
Pression artérielle : _ /_ mmHg
Date : __/__/____

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Dimensions VG	FEVG / Vol VG	Oreillettes	PRVG	Valve aortique	Pressions pulmonaires
DTDVG : mm	VTD (4C) : ml/m^2	STSOG (4C) : cm^2	VE : m/s	ITV CCVG : cm	V_{max} IT : m/s
DTSVG : mm	VTS (4C) : ml/m^2	STSOD (4C) : cm^2	VA : m/s	ITV VAO : cm	POD : mmHg
SIV td : mm	VTD (2C) : ml/m^2	VTSOG (4C) : ml/m^2	E/A :	DC : l/mn	PAPS : mmHg
PP td : m	VTS (2C) : ml/m^2	VTSOG (2C) : ml/m^2	VE'lat : m/s	IC : l/mn/m^2	PAPM : mmHg
FR : %	VTD ind BP : ml/m^2	VTSOG (BP) : ml/m^2	VE'sept : m/s	V_{max}VAO : m/s	PAPD : mmHg
MVG : g	VTS ind BP : ml/m^2	VTSOD (4C) : ml/m^2	E/E' moy =	Gdt moy VA : mmHg	Res pulm : UW
MVG i : g/m²	FEVG BP : %		Durée Am-Ap : s	SVAO : cm^2	Qp/Qs =
h/r :					

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Synthèse

1) Ventricule gauche non dilaté, non hypertrophié, cinétique segmentaire normale, fonction systolique normale.
2) Pressions de remplissage non augmentées.
3) Absence de valvulopathie significative.
4) Oreillette gauche non dilatée.
5) Cavités droites normales.
6) Absence d'HTP.
7) Septum inter-atrial normal.
8) Péricarde sec.
9) Aorte ascendante normale.
10) D^r _____

Ce que sous-entend chaque *item* de la synthèse d'un compte-rendu d'ETT

1) **Ventricule gauche normal**
   a. *VG non dilaté :*
      i. DTDVG < 30 mm/m^2 chez l'homme, < 31 mm/m^2 chez la femme
      ii. VTDVG < 74 ml/m^2 chez l'homme, < 61 ml/m^2 chez la femme
   b. *VG non hypertrophié :*
      i. masse VG < 115 g/m^2 chez l'homme, < 95 g/m^2 chez la femme
      ii. H/R < 0,42
      iii. épaisseurs diastoliques antéroseptale et inférolatérale : < 10 mm chez l'homme, < 9 mm chez la femme
   c. *Cinétique segmentaire normale :*
      i. absence d'hypokinésie, d'akinésie ou de dyskinésie segmentaire
      ii. analyse complète réalisée en coupes parasternales grand et petit axe, apicales 4, 3 et 2 cavités
      iii. analyse aidée par injection de contraste (exemple : Sonovue) si échogénicité médiocre, ne permettant pas une bonne analyse
      iv. préciser, dans le compte rendu, les segments non ou mal visualisés
   d. *Fonction systolique normale : FEVG ≥ 55 %*

2) **Pressions de remplissage non augmentées**
   a. Évaluées selon les algorithmes des recommandations américaines et européennes de 2016
   b. En cas de FEVG normale, PRVG non augmentées si au moins 3 des 4 critères suivants sont remplis :
      i. E'sept < 0,07 m/s et E'lat < 0,10 m/s

ii. E/E'moy < 14
iii. Vol OG < 34 ml/m^2
iv. V_{max} IT < 2,8 m/s

3) **Absence de valvulopathie significative**
   a. Valve aortique tricuspide
   b. Absence de fuite ou sténose valvulaire (aortique, mitrale, tricuspide ou pulmonaire)
   c. Absence d'élément surajouté sur les valves
   d. Appareil sous-valvulaire normal
   e. Oreillette gauche non dilatée : Vol OG < 34 ml/m^2

4) **Cavités droites normales**
   a. VD non dilaté : diamètre basal VD < 41 mm, CCVD < 27 mm
   b. VD non hypertrophié : paroi libre VD < 5 mm
   c. Surface OD < 18 cm^2
   d. Fonction systolique VD normale : absence d'anomalie de cinétique localisée, ondes t > 9,5 cm/s, TAPSE > 17 mm, fraction de raccourcissement > 35 %

5) **Absence d'HTP :** PAPM < 25 mmHg, PAPS < 35 mmHg, RP < 2 UW

6) **SIA normal**
   a. Absence d'ASIA
   b. Absence de shunt OD-OG ou OG-OD en Doppler couleur
   c. Épaisseur SIA < 10 mm

7) **Péricarde normal**
   a. Absence d'épanchement péricardique, péricarde analysé dans toutes les incidences
   b. Aspect normal du péricarde (non épaissi)
   c. Absence de critère hémodynamique pour une constriction

8) **Aorte ascendante normale**
   a. Aorte explorée par voie parasternale gauche dédiée et par voie suprasternale
   b. Aorte non dilatée :
      i. sinus de Valsalva : 34 ± 3 mm ou 17 ± 2 mm/m^2 chez l'homme, 30 ± 3 mm ou 18 ± 2 mm/m^2 chez la femme
      ii. aorte tubulaire : 30 ± 4 mm ou 15 ± 2 mm/m^2 chez l'homme, 27 ± 4 mm ou 16 ± 3 mm/m^2 chez la femme
   c. Absence de dissection aortique, absence d'hématome pariétal, absence de coarctation, absence d'athérome complexe

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Anomalies rencontrées à l'ETT selon la pathologie

	VG	PRVG	Valves	VD	Aorte	Oreillettes	Péricarde
FA	– Normale ou altérée selon cardiopathie sous-jacente ou non – FEVG altérée dans certains cas de FA rapide	Normales ou élevées en cas d'insuffisance cardiaque associée	Une atteinte valvulaire peu préciser l'étiologie d'une FA	Normal	Normale	Souvent dilatées, rechercher un thrombus	Sec
Infarctus du myocarde	Anomalie systématisée de la cinétique segmentaire	Normales ou augmentées en cas d'OAP associé	Rechercher une IM par rupture de pilier, par dysfonction de pilier ou par restriction valvulaire	Rechercher une atteinte VD dans les IDM inférieurs	Normale	Normales	Normal en général, tamponnade = rupture myocardique
État de choc-instabilité hémodynamique	Rechercher une dysfonction systolique ventriculaire gauche, un bas débit cardiaque (choc cardiogénique)	Rechercher une élévation des pressions de remplissage	Une atteinte valvulaire peut préciser l'étiologie d'une cardio-myopathie	Rechercher une dilatation VD, une HTAP, un septum paradoxal, en faveur d'une EP grave	Rechercher un flap intimal et une dilatation de l'aorte si tamponnade associée		Rechercher une tamponnade

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	VG	PRVG	Valves	VD	Aorte	Oreillettes	Péricarde
EP	– Débit cardiaque conservé – Septum paradoxal en cas de CPA	Normales	IT par dilatation de l'anneau	Rechercher une dilatation VD, une dysfonction systolique VD, une altération du *strain* VD, une HTAP, un septum paradoxal, un thrombus, en faveur d'une EP grave	Normale	Normales	Normal
IM	Normal ou dilaté, parfois hyperkinétique, ou hypokinétique, parfois trouble de la cinétique segmentaire (IM par restriction)	Normales ou augmentées en cas d'insuffisance cardiaque	– Précision du mécanisme de l'IM (prolapsus, restriction ou destruction valvulaire) – Quantification	Rechercher une HTAP	Normale	Oreillette gauche dilatée	Normal

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	VG	PRVG	Valves	VD	Aorte	Oreillettes	Péricarde
IA	Normal ou dilaté, parfois hyperkinétique, parfois hypokinétique	Normales ou augmentées en cas d'insuffisance cardiaque	Précise le mécanisme de l'IA (dilatation annulaire, bicuspidie, hiatus, destruction valvulaire) et la quantifie	Normal	Rechercher un flap intimal, une dilatation de l'aorte	Normales	Normal
Prothèse valvulaire	Normal ou dilaté, parfois hyperkinétique, parfois hypokinétique	Normales ou augmentées en cas d'insuffisance cardiaque	Recherche une dysfonction sténosante (mouvements valvulaires, gradient moyen, surface fonctionnelle), ou fuyante (mécanisme et quantification)	Normal, rechercher une HTAP	Normale	Normales ou dilatées	Normal
RA	Normal, hypertrophié ou dilaté, parfois hypokinétique	Normales ou augmentées en cas d'insuffisance cardiaque	– Recherche le mécanisme (bicuspidie, calcifications) – Quantifie le rétrécissement	Normal	Normale	Normales	Normal

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	VG	PRVG	Valves	VD	Aorte	Oreillettes	Péricarde
RM	Normal	Non évaluables	– Recherche le mécanisme (rhumatismal) – Quantifie le rétrécissement, recherche une fuite associée, évalue la possibilité d'une commissurotomie percutanée	Rechercher une HTAP	Normale	Dilatées	Normal
Endocardite infectieuse	Normal	Normales ou augmentées en cas d'insuffisance cardiaque	Bilan des valves atteintes, lésions valvulaires (végétation, abcès, perforation)	Rechercher une atteinte tricuspidienne ou pulmonaire Sondes de PM	Normale	Normales	Normal
Source cardiaque d'embolie	Recherche un VG dilaté, anévrysmal, hypokinétique et un thrombus intra-VG	Normales	Recherche une endocardite infectieuse, une masse valvulaire (filament)	Rechercher une endocardite tricuspide, un thrombus intra-VD	Athérome aortique	Rechercher un thrombus intra-auriculaire, un anévrysme du septum inter auriculaire, un foramen ovale perméable	Normal

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	VG	PRVG	Valves	VD	Aorte	Oreillettes	Péricarde
Tamponnade	– Septum paradoxal – Débit cardiaque initialement normal, puis s'abaisse	– Augmentation inspiratoire des vélocités des flux de remplissage tricuspides et pulmonaires – Diminution inspiratoire des vélocités des flux de remplissage aortique et mitral	Normal	Collapsus du ventricule droit, disparition du collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure	Normale	Collapsus de l'oreillette droite	Épanchement péricardique avec *swinging heart*
Péricardite constrictive	– Ressaut septal – Mouvement plat de la paroi postérieure en méso-télédiastole – Cavités de taille normale	– Flux mitral restrictif ou pseudo-normal – Augmentation inspiratoire des vélocités des flux de remplissage tricuspides et pulmonaires E/Ea << 15 E/Vp < 2	– Normales	– Dilatation de la veine cave inférieure – Flux veineux pulmonaire et sus hépatique avec S < D, A augmentée – Dip plateau sur le flux d'IP	Normale	Normales	Épaississement péricardique

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	VG	PRVG	Valves	VD	Aorte	Oreillettes	Péricarde
Dissection aortique	Normal	Normales	– Normales – Rechercher une insuffisance aortique	Normal	Rechercher un flap intimal, une dilatation de l'aorte	Normales	Rechercher un épanchement
Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée	– FEVG normale ou > 45 % – Rechercher une atteinte systolique par une altération du SLG	Élévation des pressions de remplissage (E/Ea moyen > 14, E'sept < 0,07 m/s, E'lat < 0,10 m/s, dAp > dAm)	Rechercher une valvulopathie	– Normal – Rechercher une HTAP	Normale	OG dilatée	Normal
Insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée	– FEVG < 40 %, cardiaque diminué – Altération du SLG	Élévation des pressions de remplissage E > A, E/Ea moyen > 14, E'sept <0,07 m/s, E'lat < 0,10 m/s, dAp > dAm	Rechercher une valvulopathie	Rechercher une dysfonction VD associée, une HTAP	Normale	OG dilatée	Normal

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	VG	PRVG	Valves	VD	Aorte	Oreillettes	Péricarde
Cardiopathie hypertrophique	– HVG – Localiser l'HVG (symétrique ?) – Rechercher un gradient intra-VG, un SAM	Normales ou augmentées	Normale ou fuite mitrale en rapport avec un SAM	Normal	Normale	OG dilatée	Normal
Cardiopathie restrictive, infiltrative	– « Petits ventricules » – Aspect granité du myocarde – HVG – Atteinte de la fonction systolique (FEVG ou altération du SLG)	– Flux mitral de type « restrictif » (E >> A), – Variations respiratoires minimes sur les flux éjectionnels gauche et droit – Flux des veines pulmonaires avec S < D, A augmentée	Normales	– Dip plateau sur l'IP – VCI dilatée peu compliante – Flux des veines sus hépatiques avec S < D, A augmentée	Normale	– Oreillettes dilatées – Rechercher un épaississement du SIA	– Normal – Rechercher un épanchement péricardique minime
Post-opératoire	– Souvent septum hypokinétique	– Normales ou augmentées en cas d'insuffisance cardiaque	Évaluer le fonctionnement des valves si remplacement ou plastie (fuite/sténose)	Rechercher une dysfonction VD associée, une HTAP	Normale	Normales	Rechercher un épanchement péricardique

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

L'œsophage étant en contact direct avec la partie postérieure de l'oreillette gauche, sans interposition d'autre structure, l'ETO permet l'acquisition d'images de meilleure qualité que l'ETT.

Préparation du patient

- Interrogatoire à la recherche de contre-indications.
- Obtention d'un consentement éclairé.
- Recherche d'allergie : lidocaïne, midazolam, etc.
- À jeun 4 à 6 heures avant l'examen ; à jeun 1 heure à 1 heure 30 après la fin de l'examen.
- Retrait de toute prothèse buccale amovible.
- Anesthésie de l'arrière-gorge par pulvérisation de spray et/ou gel de lidocaïne.
- Possibilité de sédation par midazolam intraveineux ou d'anesthésie générale en présence d'un anesthésiste selon les centres.
- Surveillance tensionnelle et de la saturation en O^2.
- Décubitus latéral gauche.

Contre-indications

- **Contre-indications relatives :**
— instabilité hémodynamique ;
— instabilité respiratoire ;
— pathologie cervicale sévère ;
— non à jeun.
- **Contre-indications absolues :**
— dysphagie non explorée ;
— pathologie œsophagienne avérée : chirurgie récente, néoplasie, sténose, diverticule, fistule, varice œsophagienne ;
— irradiation médiastinale ;
— refus de l'examen.

Complications

- **Complications mineures :**
— troubles digestifs, dysphagie transitoire ;
— troubles du rythme non soutenus (extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire) ;
— poussée hypertensive.
- **Complications sévères et rares :**
— perforation œsophagienne ;
— hématémèse ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— dépression respiratoire sous midazolam (imprévisible) ;
— insuffisance cardiaque, endocardite infectieuse, accident embolique ;
— paralysie d'une corde vocale ;
— spasme laryngé sévère ;
— décès.

Indications

Suspicion d'endocardite, analyse d'une valvulopathie, recherche de source cardiaque d'embolie, exploration des oreillettes et des auricules (analyse morphologique et fonctionnelle, recherche de contraste spontané, sludge, thrombus), exploration de l'aorte thoracique descendante et de la crosse aortique (dissection aortique, athérome aortique), exploration du septum inter atrial (foramen ovale perméable, anévrysme du septum, communication inter atriale).

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Valvulopathies [9]		
Une ETO devrait être considérée quand l'ETT est de qualité non optimale ou quand une thrombose, une dysfonction de prothèse ou une endocardite est suspectée		
Endocardite infectieuse (EI) [8]		
Un ETO est recommandée chez tous les patients avec suspicion clinique d'EI et une ETT négative ou non diagnostiquée	I	B
Une ETO est recommandée chez les patients avec suspicion clinique d'EI, porteurs d'une prothèse valvulaire ou de matériel intracardiaque	I	B
Une ETO devrait être considérée chez les patients avec EI suspectée, même en cas d'ETT positive sauf en cas d'EI isolée sur valves natives droites, avec bonne qualité d'ETT	IIa	C
Syndromes aortiques aigus (SAA) [12]		
Chez les patients instables, avec une suspicion de SAA, une ETO est recommandée selon l'expertise et la disponibilité locale (TDM : recommandation Ic ; IRM non recommandée)	I	C
Chez les patients stables, avec une suspicion de SAA, une ETO est recommandée selon l'expertise et la disponibilité locale (TDM : recommandation Ic ; IRM : recommandation Ic)	IIa	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Fibrillation atriale [11]		
Une ETO est recommandée pour éliminer un thrombus cardiaque comme alternative à un traitement anticoagulant de 3 semaines quand une cardioversion précoce est programmée	I	B
Une ETO répétée pour s'assurer de la disparition d'un thrombus devrait être considérée avant cardioversion	IIa	C

Échocardiographie ultraportable

Des appareils d'échographie ultraportable se sont développés ces dernières années, caractérisés par leur petite taille (équivalente à celle d'un *smartphone*) permettant une utilisation simple, notamment dans les situations d'urgence, mais également par leurs fonctions limitées (absence de Doppler continu ou pulsé), ne permettant que la réalisation d'examens incomplets.

Indications selon l'Association européenne d'échocardiographie, 2011 [13]

- Complément de l'examen physique dans les unités de soins intensifs cardiologiques et les services de réanimation.
- Outil pour un examen rapide initial dans les situations d'urgence.
- Avis cardiologiques au sein ou à l'extérieur des structures de soins et des hôpitaux.
- Première évaluation cardiaque dans les ambulances.
- Programmes de dépistage dans les écoles, les entreprises, etc.
- Triage des candidats pour une échographie cardiaque complète.
- Outil d'enseignement.
- Semi-quantification de l'infiltration pulmonaire extravasculaire.

Recommandations établies par l'Association européenne d'échocardiographie [13]

- Les échographies ultraportables ne remplacent pas les échographies cardiaques standards.
- Les données de l'examen par échographie ultraportable doivent être reportées comme faisant partie de l'examen physique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• À l'exception des cardiologues diplômés en échocardiographie, une formation spécifique est recommandée pour tous les utilisateurs.

• Le patient doit être informé qu'un examen réalisé par échographie ultraportable ne remplace pas un examen échocardiographique complet.

En pratique, cet outil est utile dans les services d'urgences :

• *devant une dyspnée* : évaluation visuelle des fonctions systoliques ventriculaires, mesures des dimensions cavitaires, dépistage d'une valvulopathie, évaluation de la veine cave inférieure, lignes B pulmonaires ;

• *devant une douleur thoracique* : analyse de la cinétique segmentaire ventriculaire gauche, analyse de l'aorte ascendante et de la crosse, recherche de signes de cœur pulmonaire pouvant faire suspecter une embolie pulmonaire (septum paradoxal, dilatation des cavités droites) ;

• *devant un état de choc*.

Échocardiographie de stress : à l'effort ou sous dobutamine

Indications (guidelines ESC)

Une échocardiographie de stress est réalisée à l'effort (sur bicyclette ergonomique ou sur tapis roulant) ou par injection d'agents pharmacologiques (dobutamine).

Recommandation [2]	Classe	Niveau de preuve
Un test d'ischémie couplé à l'imagerie* est recommandé comme examen de première intention pour le diagnostic de coronaropathie chez les patients symptomatiques pour lesquels une coronaropathie ne peut être exclue par l'évaluation clinique seule	I	B
Un test d'ischémie couplé à l'imagerie est recommandé si l'angioTDM coronaire n'est pas diagnostique ou si il a montré une coronaropathie de significativité fonctionnelle incertaine	I	B
Il est recommandé que la sélection du test diagnostique non invasif de 1re intention soit basée sur la probabilité clinique de coronaropathie, sur les autres caractéristiques du patient influençant la performance du test (capacité à l'effort, échogénicité, radiation, contre-indications), l'expertise locale et la disponibilité des tests	I	C

*Autres tests d'ischémie couplés à l'imagerie :
– scintigraphie de perfusion myocardique (voir partie « Tests utilisés pour le diagnostic d'une coronaropathie ») ;
– IRM cardiaque de stress (voir partie « Tests utilisés pour le diagnostic d'une coronaropathie »).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Au cours d'une échocardiographie de stress, en cas de mauvaise visualisation d'au moins deux segments sur l'échographie de repos, un agent de contraste (ex. : Sonovue®) doit être utilisé. L'utilisation d'un agent de contraste n'améliore pas seulement la qualité de l'image mais également la performance diagnostique du test.

Comparaison effort/dobutamine [14]

	Échographie d'effort	**Échographie sous dobutamine**
Sensibilité pour le diagnostic de coronaropathie (%)	80-85	79-83
Spécificité pour le diagnostic de coronaropathie (%)	80-88	82-86
Avantages	Test plus physiologique Apporte d'autres données : charge d'effort atteinte, durée d'effort, fréquence cardiaque, pression artérielle Évaluation de valvulopathie ou de cardiomyopathie à l'effort	Intérêt en cas d'anomalie de cinétique présente au repos : permet une recherche de viabilité Examen réalisable lorsque le patient ne peut réaliser un effort suffisant
Inconvénients	Limitée par les capacités physiques du patient Absence de possibilité de recherche de viabilité	Examen moins physiologique Risque de troubles du rythme Non réalisable chez un patient sous bêtabloquants
Contre-indications communes	Syndrome coronaire aigu (< 3 jours) Insuffisance cardiaque décompensée Fenêtre acoustique indisponible HTA non contrôlée	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	Échographie d'effort	Échographie dobutamine
Contre-indications spécifiques	Impossibilité de réaliser un effort adéquat	*Contre-indications à la dobutamine :* – antécédent d'arythmie atriale ou ventriculaire complexe (FA paroxystique, tachycardie supraventriculaire paroxystique, tachycardie ventriculaire soutenue, fibrillation ventriculaire) – cardiomyopathie obstructive – RAC serré *Contre-indications à l'atropine :* – glaucome – adénome prostatique *Contre-indication aux β-bloquants :* – asthme

Logistique d'une échocardiographie de stress [14]

La réalisation d'une échocardiographie de stress nécessite un matériel d'échographie performant, des équipes médicales, paramédicales spécifiquement formées et une structure adaptée.

L'examen doit être pratiqué dans une structure possédant une unité de soins intensifs de cardiologie. La salle d'examen doit être équipée d'un appareil de surveillance et d'analyse continue de l'ECG, d'un tensiomètre, d'un chariot de réanimation avec, entre autres, un défibrillateur.

En cas d'échographie dobutamine, l'infirmière doit préparer à l'avance ses seringues de dobutamine, une seringue d'atropine et une seringue de bêtabloquant injectable. Lors de la prise du rendez-vous, la nécessité d'arrêt des bêtabloquants (ou des inhibiteurs calciques bradycardisants), au minimum 48 heures avant l'examen, doit être précisée au patient.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Protocoles

Test	Équipement	Protocole
Échographie d'effort	Bicyclette ergométrique	25 watts par paliers de 2 mn avec augmentation progressive de la charge
Échographie dobutamine	Perfusion continue	Dobutamine : 10 µg/kg/mn, puis 20, 30, 40, 50 (paliers de 2 mn) Atropine (0,25 × 4) jusqu'à 1 mg si fréquence cardiaque cible non atteinte Bêtabloquants IV à la fin de l'examen, soit systématiquement, soit en cas de positivité, de complications ou d'effets secondaires

Doppler vasculaire

Indications en cardiologie

Doppler veineux

- Recherche de thrombose veineuse profonde (TVP).
- Suspicion d'embolie pulmonaire (EP).

Recommandations [5]	Classe	Niveau de preuve
Il est recommandé d'accepter le diagnostic de maladie thromboembolique veineuse (et d'EP) si un doppler veineux montre une TVP proximale chez un patient avec suspicion clinique d'EP	I	A
Si un DVMI est utilisé pour confirmer une EP, l'évaluation de la sévérité de l'EP devrait être considérée pour permettre une prise en charge adaptée au risque	IIa	B
Si le DVMI montre seulement une TVP distale, d'autres examens devraient être considérés pour confirmer l'EP	IIa	B

Doppler artériel

• *Recherche d'artériopathie périphérique** : troncs supra aortiques, membres inférieurs, aorte.

• *Bilan HTA secondaire et/ou insuffisance rénale* : écho-Doppler artériel des artères rénales.

• *Recherche de complication des procédures interventionnelles* : pseudo ou faux anévrysmes, fistules artérioveineuses, hématomes.

**Dépistage de la sténose carotide asymptomatique* : on entend par sténose carotide (SC) les sténoses athéroscléreuses de la bifurcation carotidienne ou des 2 à 3 premiers centimètres de la carotide interne cervicale. Une sténose n'est significative qu'au-delà de 50 à 70 % de réduction de calibre. *Méthode de quantification la plus utilisée* : NASCET : rapport du diamètre de la sténose par rapport au diamètre régulier de la carotide interne en aval. Le dépistage de la SC asymptomatique est discuté. Il s'agit avant tout d'un marqueur de risque cardiovasculaire et accessoirement d'un facteur d'accident ischémique cérébral homolatéral.

Le dépistage se discute essentiellement chez les patients de plus de 55 ans, présentant une autre localisation d'athérosclérose ou des facteurs de risque cardiovasculaires, ainsi que chez les patients pour lesquels on découvre un souffle carotidien.

Recommandations [15]	Classe	Niveau de preuve
Un écho-Doppler artériel (imagerie de première ligne), un angioTDM et/ou une angioIRM sont recommandés pour l'évaluation de l'extension et de la sévérité des sténoses carotides extracrâniennes	I	B
Lorsqu'une angioplastie carotidienne est envisagée, il est recommandé que l'écho-Doppler soit suivi soit d'une angioIRM, soit d'un angioTDM pour évaluer l'arc aortique et la circulation intra- et extracrânienne	I	B

EXAMENS RADIOLOGIQUES

Radiographie de thorax

Indications	Intérêts
SCA ST^+	Ne doit pas retarder le diagnostic. Souvent normale
Dissection aortique	Ne doit pas retarder la prise en charge. Permet d'éliminer d'autres causes de douleur thoracique. Peut montrer un élargissement du médiastin
Embolie pulmonaire	Peut-être normale, ascension de la coupole diaphragmatique, atélectasie en bande, élargissement des artères pulmonaires, opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire), grosse artère pulmonaire, épanchement pleural associé

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Indications	Intérêts
Épanchement péricardique	Peut montrer une silhouette cardiaque élargie (cœur en carafe). Permet de dépister une pathologie associée (néoplasique, etc.)
Insuffisance cardiaque	Syndrome alvéolo-interstitiel en cas d'œdème pulmonaire. Peut également montrer une cardiomégalie, des épanchements pleuraux. Analyse de la silhouette cardiaque pour diagnostic d'une cardiopathie sous-jacente
Suspicion de valvulopathie	Évaluation initiale : analyse de la silhouette cardiaque. Diagnostic d'insuffisance cardiaque
Poussée d'hypertension artérielle	Diagnostic d'œdème aigu pulmonaire et analyse de la silhouette cardiaque
Anévrysme thoracique	Peut montrer un élargissement du médiastin

Analyse d'une radiographie de thorax (appliquée à la cardiologie)

	Normale	Pathologique
Silhouette cardiaque	Rapport cardiothoracique < 0,5	Rapport cardiothoracique > 0,5
	Élargissement du bouton aortique : dissection aortique	
	Arc moyen gauche : oreillette gauche + tronc de l'artère pulmonaire	Artère pulmonaire très visible, dilatée : embolie pulmonaire Arc moyen gauche convexe : oreillette gauche dilatée (valvulopathie mitrale, FA, etc)
	Arc inférieur gauche : ventricule gauche	Distension ventriculaire gauche : insuffisance cardiaque
	Arc supérieur droit : veine cave supérieure	
	Arc inférieur droit : oreillette droite	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

	Normale	Pathologique
Parenchyme pulmonaire	Les bronches sont de même diamètre que les vaisseaux	Syndrome alvéolaire : opacités bilatérales, floues, péri-hilaires, aspect en « ailes de papillon »
		Syndrome interstitiel : lignes de Kerley, épaississement des parois bronchiques, scissurite Atélectasie en bande : penser à l'embolie pulmonaire
Plèvre	Culs de sacs pleuraux en raccordement en angle aigu	Ligne de Damoiseau : épanchement pleural
Coupoles diaphragmatiques	Coupole droite 2 cm au-dessus de la coupole gauche	Élévation de coupole : penser à l'embolie pulmonaire

Scanner

Situations d'urgence

• *Embolie pulmonaire* : mise en évidence d'un défect endoluminal. Analyse du parenchyme pulmonaire associée sur les coupes parenchymateuses (*voir* chapitre correspondant pour l'algorithme diagnostique et recommandations).

• *Syndromes aortiques aigus* (dissections, hématomes intramuraux, ulcères athéromateux pénétrant) : différencie ces entités, localise la porte d'entrée, bilan d'extension (artères viscérales, troncs supra-aortiques), structures voisines atteintes (plèvre, péricarde, médiastin) (*voir* chapitre correspondant pour l'algorithme diagnostique et recommandations).

• *Traumatismes thoraciques* : bilan lésionnel.

Bilans anatomiques

• Cardiopathies congénitales.

• Naissances anormales des coronaires et pontages aortocoronaires.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Masses intracardiaques (thrombus/tumeur, localisation, rapports anatomiques, envahissement du myocarde).
• Péricarde : aspect/épaisseur en cas de suspicion de péricardite constrictive, épanchements péricardique (le scanner sans synchronisation cardiaque surestime les épanchements par rapport à l'échographie).
• Dilatation aortique à quantifier de façon complémentaire à l'échocardiographie Doppler.
• Recherche de pannus/thrombus périprothétiques.

Pré-interventionnel

• Anatomie des oreillettes et des veines pulmonaires avant ablation de FA pour reconstruction et cartographie 3D per procédure.
• Anatomie de l'auricule gauche avant réalisation d'une procédure d'exclusion-occlusion.
• Anatomie de la cloison interauriculaire avant fermeture de FOP et surtout de CIA (et recherche de retours veineux pulmonaires anormaux, plus performant qu'en ETT-ETO).
• Avant TAVI (mesure anneau aortique, voies d'abord artérielles).
• Avant chirurgie cardiaque, pour localisation des pontages aorto-coronaires en cas d'indication à une réintervention (redux).

Détection de la maladie coronaire

Intérêts

• Diagnostic de coronaropathie en cas de douleur thoracique : excellente sensibilité 95-99 %, valeur prédictive négative 97 %, spécificité moyenne : 64-83 %.
• Examen non invasif.
• Précise les lésions (nombre d'artères lésées, topographie des lésions), le type de lésions (occlusions, sténoses), la sévérité des lésions.
• Étude de la plaque athéromateuse (plaque lipidique, plaque fibreuse, plaque mixte, plaque calcifiée).
• Aide à l'angioplastie en cas de lésion complexe.
• Étude des rapports anatomiques en cas de naissance anormale des artères coronaires, de pont intramyocardique, de fistule.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Indications [2]

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Un test d'ischémie couplé à l'imagerie ou un angioTDM coronaire est recommandé comme examen de 1re intention pour le diagnostic de coronaropathie chez les patients symptomatiques pour lesquels une coronaropathie ne peut être exclue par l'évaluation clinique seule	I	B
Un angioTDM coronaire devrait être considéré comme une alternative à l'angiographie coronaire si un autre test non invasif est non contributif	IIa	C
Il est recommandé que la sélection du test diagnostique non invasif de 1re intention soit basée sur la probabilité clinique de coronaropathie, sur les autres caractéristiques du patient influençant la performance du test (capacité à l'effort, échogénicité, radiation, contre-indications), l'expertise locale et la disponibilité des tests	I	C
L'angioTDM coronaire n'est pas recommandé en cas de calcification coronaire étendue, d'arythmie cardiaque, d'obésité, d'incapacité à tenir l'apnée ou autre condition ne permettant pas d'obtenir une image de bonne qualité	III	C

Autres indications

• Bilan pré-opératoire d'une chirurgie cardiaque ou extracardiaque chez des patients avec une probabilité de maladie coronarienne pré-test faible ou moyenne.

• Bilan d'une cardiomyopathie dilatée chez des patients avec une probabilité de maladie coronarienne pré-test faible ou moyenne.

Non-indications du scanner coronaire

• Syndrome coronaire aigu.

• Douleur thoracique typique d'angor chez des patients avec une probabilité de maladie coronarienne pré-test élevée.

• Test d'ischémie positif.

• Antécédent de revascularisation coronaire (artéfacts liés aux stents) (classe III).

• Patient asymptomatique sans suspicion clinique de coronaropathie (classe III).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• La présence de calcifications coronaires, les patients âgés, la présence de*stents* coronaires sont les mauvaises indications du scanner coronaire.

Mauvaises indications

• Patients insuffisants rénaux chroniques avec calcifications diffuses (faux positifs).
• Patients en arythmie, obésité sévère.

Score calcique coronaire et valvulaire
(scanner cardiaque sans injection de produit de contraste)

À l'exception des patients insuffisants rénaux chroniques, qui peuvent présenter des calcifications diffuses, les calcifications coronaires sont exclusivement liées à l'athérome coronaire. Le taux de calcium est ainsi grossièrement corrélé au taux d'athérosclérose coronaire, mais pas au degré de sténose.

Le score calcique coronaire est proposé en dépistage chez le patient asymptomatique pour l'évaluation du risque et moduler la prescription de statines (classe IIB, ESC 2016).

Le score calcique valvulaire a une place dans l'évaluation du caractère serré des sténoses aortiques, notamment chez le patient en bas débit bas gradient (avec fonction VG conservée et avec dysfonction VG sans réserve contractile). Pour différencier une sténose sévère d'une sténose moyenne, des valeurs-seuils ont été proposées (2 065 AU pour l'homme, 1 274 AU pour la femme).

IRM cardiaque

Principales indications

Bilan de cardiopathie

L'IRM cardiaque est maintenant l'examen de référence pour l'évaluation des volumes, des masses et des fractions d'éjection des ventricules droits et gauches. Il s'agit de la méthode de choix pour les patients porteurs d'une cardiopathie congénitale complexe et la meilleure technique d'imagerie pour les patients avec une échographie non diagnostique (notamment dans l'étude du ventricule droit).

C'est également la meilleure technique pour évaluer la fibrose intramyocardique grâce aux images de rehaussement tardif (imagerie post-injection de gadolinium tardive) et peut déterminer l'étiologie d'une insuffisance cardiaque (différencie une atteinte ischémique d'une atteinte non ischémique, entre autres).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chez les patients insuffisants cardiaques avec une coronaropathie, l'IRM permet d'évaluer à la fois l'ischémie et la viabilité myocardique afin de déterminer lesquels sont éligibles à une revascularisation.

Recommandations [3]	Classe	Niveau de preuve
Une IRM est recommandée pour évaluation structurelle et fonctionnelle du myocarde (incluant le ventricule droit), chez les patients peu échogènes en ETT et chez les patients avec cardiopathie congénitale complexe (en prenant compte des précautions et contre-indications à l'IRM)	I	C
Une IRM de contraste au gadolinium devrait être considérée chez les patients avec une cardiopathie dilatée afin de distinguer une atteinte myocardique ischémique d'une atteinte non ischémique en cas de clinique évocatrice	IIa	C
Une IRM est recommandée pour caractérisation du tissu myocardique en cas de suspicion de myocardite, d'amylose, de sarcoïdose, de maladie de Chagas, de maladie de Fabry, de non-compaction et d'hémochromatose	I	C
Une imagerie de stress non invasive (IRM, écho, scinti) peut être considérée pour évaluation de l'ischémie et de la viabilité myocardique, chez des patients insuffisants cardiaques et avec coronaropathie avant une décision de revascularisation	IIb	B

Myocardites

L'IRM, en permettant une caractérisation du tissu myocardique, aide au diagnostic de myocardite. Le délai de réalisation de l'IRM en cas de suspicion de myocardite dépend de la disponibilité du centre et de l'expertise locale, mais il est raisonnable de la réaliser avant la biopsie endomyocardique chez des patients stables.

Critères diagnostiques de myocardite en IRM : deux des critères suivants (critères Lake Louise, actualisés en 2018) [16] :

1) ou régional (détection de l'œdème myocardique)

2) Perméabilité capillaire augmentée (imagerie précoce post gadolinium)

3) Présence d'un rehaussement tardif (imagerie post gadolinium tardive) : hypersignaux focaux, typiquement localisés en sous-épicardique, multifocaux ou diffus.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

À noter que cette topographie du rehaussement tardif permet de différencier des atteintes ischémiques (sous-endocardiques) et non ischémiques (sous-épicardiques).

À ces critères peuvent s'ajouter des signes évocateurs : dysfonction VG locale ou globale, un épanchement péricardique.

IRM de stress

- Stress pharmacologique uniquement (adénosine ou régadénoson, dobutamine peu utilisée).
- L'IRM associe une étude de la cinétique au repos, une analyse de la perfusion myocardique sous stress (en recherchant un retard de perfusion systématisé) et le rehaussement tardif pour recherche d'une séquence de nécrose et sa viabilité (nécrose transmurale ou non).
- Intérêt pour les bilans couplant la recherche d'ischémie et de viabilité dans les suites d'un syndrome coronaire aigu.
- Indications selon l'ESC dans l'angor stable : celles des tests d'ischémie couplés à l'imagerie.
- IRM de stress : sensibilité 67-94 % ; spécificité 61-85 %.

Avantages

- Analyse dans un même examen de l'anatomie, de la composition des tissus (muscle, graisse, inflammation, tissu cicatriciel), de la perfusion du myocarde, analyse fonctionnelle.
- Qualité des images (moins sujet au poids du patient).
- Reproductibilité.
- Non irradiant.
- Il est rappelé l'absence de contre-indications en cas d'explorations nécessaires chez un patient porteur de *stent* coronaire, de prothèse de CIA/FOP et fermeture d'auricule gauche, de valve cardiaque, de Holters implantables.

Limites

- Disponibilité locale.
- Nécessité d'une bonne expertise pour l'acquisition et l'analyse des images.
- Coût beaucoup plus élevé qu'une échographie cardiaque.
- Patient porteur d'un stimulateur cardiaque : l'examen reste théoriquement possible si le boîtier et les sondes sont IRM-compatibles, mais altère fortement la qualité des images faisant préférer un autre test d'ischémie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Contre-indiquée chez des patients avec éclats métalliques intra-oculaires, clips chirurgicaux intracérébraux, pompes ou systèmes électroniques implantés.
• Claustrophobie.
• Nécessité d'une bonne coopération du patient.
• Examen de meilleure qualité en rythme sinusal.
• Contre-indication à l'agent pharmacologique pour l'IRM de stress : asthme/BPCO pour l'adénosine, essentiellement.
• Contre-indication à l'injection de gadolinium en cas d'insuffisance rénale avec un DFG < 30 ml/mn/1,73 m^2.

Perspectives : IRM de flux 4D [17]

Principe

L'imagerie de contraste de phase 4D ou flux 4D est une technique d'IRM volumique avec pour chaque voxel de l'acquisition un encodage des vitesses dans les trois directions de l'espace. Elle permet donc d'obtenir la valeur et la direction des vitesses du sang en tout point de l'acquisition et d'étudier son changement au cours du cycle cardiaque.

Rationnel et technique

La technique de base est la même que le contraste de phase 2D (qui est utilisé de manière quotidienne pour la mesure de débit cardiaque et la quantification des valvulopathies), mais avec une grande couverture spatiale et des acquisitions sensibles à la vitesse supplémentaires. Ce sont les progrès des techniques d'accélérations de l'acquisition (imagerie parallèle, sous échantillonnage du plan de Fourier) qui ont rendu cette technique utilisable en pratique clinique avec une durée d'acquisition aujourd'hui inférieure à dix minutes. Le post-traitement se fait grâce à des logiciels spécialisés qui permettent de gérer l'importance du volume des données. En effet, un set peut contenir plusieurs milliers, voire dizaine de milliers, d'images et générer différents rendus visuels (champs de vecteurs, lignes de courants) et paramètres quantitatifs : vitesses maximales, débits, vorticité, énergie cinétique, perte d'énergie, gradients de pressions, forces de cisaillements, vitesse de l'onde pouls, cartographie de stase.

Indications

Le flux 4D est en cours d'évaluation sur différents organes : cerveau, carotides, aorte, cœur, foie et mésentère. Son application dans le domaine de la recherche porte essentiellement sur l'étude des anévrysmes, des sténoses, des malformations ou de l'hypertension (arté-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

rielle, pulmonaire, portale). Son utilisation à des fins cliniques est plus limitée et a pour l'instant prouvé son utilité essentiellement dans les cardiopathies congénitales, où les différents outils de visualisation permettent une meilleure compréhension des malformations, une meilleure détection et probablement une meilleure quantification des *shunts*.

Limites

L'acquisition des séquences 4D est un temps supplémentaire lors de la réalisation d'une IRM. Il persiste encore un manque de validation des paramètres quantitatifs notamment de mesures de flux dans l'étude de valvulopathies alors que l'impact clinique potentiel paraît important. De même, la plupart des paramètres quantitatifs, au-delà des mesures de vitesses et de débits, ne sont pas encore bien standardisés et dépendent du constructeur, de la séquence et du post-traitement utilisé, ce qui limite leur utilisation et leur diffusion.

EXPLORATIONS RYTHMOLOGIQUES

Holter-ECG [18]

D'anciennes recommandations de 1990 proposent des indications du Holter ECG.

	Indications pour l'évaluation de symptômes pouvant être en lien avec un trouble du rythme
Classe I	Syncopes inexpliquées, ou lipothymies inexpliquées Palpitations récurrentes inexpliquées
Classe IIb	Épisodes de dyspnées, de douleurs thoraciques ou de fatigues inexpliquées Événements neurovasculaires, en cas de suspicion de fibrillation atriale ou de flutter atrial Syncopes, lipothymies ou palpitations pour lesquelles une cause autre qu'une arythmie a été identifiée, mais persistantes malgré un traitement adapté
Classe III	Syncopes, lipothymies ou palpitations pour lesquelles une cause autre qu'une arythmie a été identifiée Événements neurovasculaires sans suspicion d'arythmie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	Indications pour la détection d'arythmie pour l'évaluation du risque d'événement cardiaque futur chez des patients asymptomatiques
Classe I	Aucune
Classe IIb	En post-IDM en cas de FEVG altérée Insuffisance cardiaque chronique CMH (à réaliser systématiquement car sert au calcul du score de risque de mort subite (*HCM Risk SCD score*)
Classe III	Contusion cardiaque* HVG post-HTA En post-IDM en cas de FEVG normale Dépistage avant chirurgie non cardiaque Apnée du sommeil Valvulopathie*

*Ces recommandations peuvent être discutées, notamment certaines situations cliniques en classe III :
• pour les valvulopathies mitrales, il peut être intéressant de documenter une fibrillation atriale car cela peut marquer un tournant dans l'évolution de la valvulopathie et faire discuter des indications de chirurgie cardiaque ;
• à noter également le cas des prolapsus valvulaires mitraux (Barlow) dont on connaît l'association avec les ESV et parfois avec des arythmies ventriculaires ;
• après une contusion cardiaque, le Holter ECG peut également être discuté en dépistage d'arythmie cardiaque.

	Indications pour l'évaluation d'un traitement anti-arythmique
Classe I	Évaluation de la réponse à un traitement anti-arythmique
Classe IIb	Évaluation de la fréquence cardiaque en cas de fibrillation atriale Documentation d'une récurrence ou des salves d'arythmies non soutenues sous traitement
Classe III	Aucune

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

	Indications pour l'évaluation des *pace-maker* (PM) ou des défibrillateurs automatiques implantables (DAI)
Classe I	Évaluation du fonctionnement de l'appareil, en cas de suspicion de dysfonctionnement (inhibitions par potentiels myocardiques, tachycardies par réentrées électroniques, défaut d'asservissement) Évaluation d'une suspicion de dysfonction de PM ou de DAI lorsque l'interrogation de l'appareil n'est pas formelle pour le diagnostic Évaluation de la réponse à un traitement médicamenteux adjuvant, chez des patients recevant fréquemment des thérapies par le DAI **Indications hors recommandations** • Quantification d'une hyperexcitabilité ventriculaire (charge en ESV)$^{+++}$: seule chose que ne peut pas faire un PM/DAI • Pour les patients porteurs d'un DAI sous-cutané, les indications sont les mêmes que chez un patient non appareillé
Classe IIb	Évaluation post-opératoire immédiate du fonctionnement d'un dispositif implanté, comme alternative à une surveillance télémétrée Évaluation de la fréquence de tachycardies supraventriculaires chez des patients implantés d'un PM ou d'un DAI sans sonde atriale
Classe III	Évaluation de dysfonction de PM/DAI lorsque l'ECG, la radio de thorax ou l'interrogation du dispositif suffisent à poser le diagnostic

RECOMMANDATIONS SUR L'EXPLORATION DES SYNCOPES [19]

Dans le cadre de l'exploration des syncopes, il s'avère que la rentabilité du Holter ECG est médiocre en cas de faible récurrence des symptômes. D'où les recommandations suivantes :

	Classe	**Niveau de preuve**
Un Holter ECG devrait être considéré chez les patients présentant des syncopes ou présyncopes fréquents (≥ 1 episode par semaine)	IIa	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Moniteur cardiaque externe (*External Loop Recorder*)

Certains dispositifs permettent la réalisation de Holter prolongés (jusqu'à 21 jours). Ces examens sont particulièrement indiqués dans les bilans de syncope et d'infarctus cérébraux cryptogéniques. Ils ne sont pas à implanter chez des patients avec difficultés de compréhension (langue, trouble cognitif, séquelle d'AVC, etc.) car nécessitent une manipulation minimum de la part du patient.

Indications [19]	**Classe**	**Niveau de preuve**
Un moniteur cardiaque externe devrait être considéré, de façon précoce après l'épisode index, chez les patients ayant un intervalle inter-symptôme de ≤ 4 semaines	IIa	B

Moniteur cardiaque implantable (*Internal Loop Recorder*)

Principe

Petit appareil (taille d'une micro-clé USB), implanté sous anesthésie locale, en position sous-cutanée pectorale gauche. Permet l'enregistrement d'un ECG d'une dérivation avec une autonomie de deux à trois ans. Les mémoires sont activées soit automatiquement en raison d'une bradycardie ou d'une tachycardie, soit de manière manuelle par le patient lui-même en cas de symptôme, par un activateur externe.

Indications dans le bilan de syncopes [19]

Indications	**Classe**	**Niveau de preuve**
Un moniteur cardiaque implantable est indiqué à la phase précoce de l'évaluation de patients avec syncopes récurrentes d'origine incertaine, en l'absence de critère de risque et avec une forte probabilité de récurrence sur la période de longévité de la batterie de l'appareil	I	A
Un moniteur cardiaque implantable est indiqué chez les patients à haut risque pour lesquels une évaluation complète n'a pas permis de trouver une cause à la syncope ni conduit à un traitement spécifique and qui ne présentent pas d'indication à l'implantation d'un stimulateur cardiaque ou un DAI	I	A

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Indications	Classe	Niveau de preuve
Un moniteur cardiaque implantable devrait être considéré chez des patients avec syncopes réflexes suspectées ou certaines, avec épisodes syncopaux fréquents ou sévères	IIa	B
Un moniteur cardiaque implantable pourrait être considéré chez les patients avec chutes inexpliquées	IIb	B

Indications dans la FA [11]

	Classe	Niveau de preuve
Un Moniteur cardiaque implantable permet le diagnostic de FA sub clinique. La FA subclinique comprend un AHRE confirmé comme étant une FA, un flutter atrial ou une tachycardie atriale, ou les épisodes de FA détectés par un moniteur cardiaque implantable ou un moniteur portable et confirmés par des tracés intracardiaques examinés visuellement ou par un ECG de surface. Il est recommandé de conduire chez les patients atteints de FA subclinique détectée par un dispositif électronique implantable ou par un moniteur cardiaque implantable : • Une évaluation cardiovasculaire complète avec ECG, évaluation des facteurs de risque et des comorbidités, et évaluation du risque thromboembolique à l'aide du score CHA2DS2-VASc ; • Un suivi et une surveillance continus des patients (de préférence avec l'aide de la télésurveillance) pour détecter la progression vers une FA clinique, surveiller la charge de FA subclinique (en particulier la transition vers une durée ≥ 24 heures) et détecter les changements vers des conditions cliniques sous-jacentes.	I	B

AHRE = épisode de fréquence atriale élevée ; FA = fibrillation atriale

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Test d'inclinaison (*tilt-test*)

Principe

"*Tilt-test*" est l'anglicisme largement utilisé pour « épreuve d'inclinaison ». La terminologie anglaise correcte est soit "*head-up tilt-test*" (épreuve d'inclinaison tête en haut), soit "*tilt table testing*" (épreuve d'inclinaison sur table basculante). Il s'agit d'une exploration fonctionnelle cardiovasculaire de l'orthostatisme (position debout). Cet examen nécessite l'appareillage nécessaire à l'enregistrement, battement par battement, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. L'épreuve implique aussi une table basculante sur laquelle le patient est allongé à l'horizontale. Diverses procédures sont actuellement utilisées selon les centres, mais le principe demeure toujours le même : après une période où le patient est couché, on incline la table basculante, tête en haut, en quelques secondes (angle de 60 à 80 ° selon les centres). Cette position est maintenue durant 30 à 45 mn selon l'âge du patient.

Une **réponse de type vasovagal** correspond à une bradycardie et une chute tensionnelle en position inclinée.

En cas de **réponse de type tachycardie posturale**, la verticalisation entraîne une tachycardie immédiate et soutenue. Dans ce cas, les périodes d'orthostatisme peuvent aboutir à un épisode syncopal.

En cas de **réponse de type dysautonomique**, la verticalisation s'accompagne d'une chute tensionnelle et la compensation cardiaque est atténuée du fait de la dysautonomie, le tout aboutissant à l'épisode syncopal.

Indications [19]	**Classe**	**Niveau de preuve**
Un Tilt Test devrait être considéré en cas de syncope réflexe, hypotension orthostatique, syndrome de tachycardie orthostatique posturale, ou pseudo syncope psychogène.	IIa	B
Critères diagnostiques [19]		
Une syncope réflexe, une hypotension orthostatique, un syndrome de tachycardie orthostatique posturale, ou une pseudo syncope psychogène devraient être considérés comme tels si le Tilt test reproduit les symptômes avec les caractéristiques hémodynamiques de ces diagnostics.	IIa	B

Explorations électrophysiologiques (EEP)

Principe/modalités

Les objectifs sont diagnostiques (exploration de syncopes, de troubles du rythme) et pronostiques (cardiopathies dilatées, DVDA, Brugada, etc.).

Modalités : en salle d'électrophysiologie, montée de 1, 2 ou 3 sondes par voie veineuse fémorale droite dans les cavités droites. Enregistrement par les sondes de potentiels : atrial (A), hissien (H), ventriculaire (V).

Une EEP complète comprend :

• ***une analyse de l'automatisme du nœud sinusal*** : mesure du *temps de récupération sinusal corrigé* (TRSC) : chez un patient que l'on stimule dans l'oreillette à une fréquence de 100/mn ou 150/mn pendant 30 secondes, le TRSC correspond à la différence entre :

— le délai mesuré entre la dernière stimulation atriale et la première oreillette spontanée ;

— **et** le cycle de base (avant toute stimulation) du patient :

– TRSC normal < 525 ms ;

• ***une analyse de la conduction atrioventriculaire*** :

— mesure de la durée du *potentiel hissien H* (normale : < 25 ms) ;

— mesure de *l'intervalle AH*, correspondant à la conduction nodale (normale : 50-120 ms) ;

— mesure de *l'intervalle HV* (normale : 35-55 ms) ;

— mesure du *point de Luciani-Wenckebach* antérograde, par stimulation atriale à fréquence croissante. À partir d'une certaine fréquence, correspondant au point de Wenckebach, des ondes A sont bloquées (normale : > 150/mn, dépend de l'âge et du tonus adrénergique) ;

— étude des *périodes réfractaires du NAV* (stimulation atriale à fréquence croissante). La conduction auriculoventriculaire normale, empruntant le nœud AV, est décrémentielle. Ceci signifie qu'une extrasystole atriale sera conduite avec d'autant plus de retard aux ventricules qu'elle sera prématurée du fait d'un allongement progressif du temps de conduction nodal, qui se traduit par une augmentation progressive de l'intervalle AH. La période réfractaire effective (ou efficace) est le plus long intervalle entre deux stimulations atriales non conduites ;

• ***une recherche d'une dualité nodale*** ;

• ***une recherche de voie accessoire*** [antérograde (AV) ou rétrograde (VA)] ;

• ***un essai de déclenchement de tachycardie ventriculaire*** (SVP : stimulation ventriculaire programmée) ou supraventriculaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Indications et critères diagnostiques [19]

Indications	Classe	Niveau de preuve
Chez les patients avec antécédent d'infacrtus du myocarde ou autre cicatrice myocardique, une EEP est indiquée quand la syncope reste inexpliquée après l'évaluation non invasive	I	B
Chez les patients adressés pour syncope avec un bloc de branche bifasciculaire, une EEP devrait être considérée quand la syncope reste inexpliquée après l'évaluation non invasive	IIa	B
Chez les patients adressés pour syncope et bradycardie sinusale asymptomatique , une EEP peut être considérée lorsque les explorations non ivasives (notamment un monitoring ECG) n'ont pas pu établir de corrélation entre la syncope et la bradycardie	IIb	B
Chez les patients avec une syncope précédée de palpitations soudaines et brèves, une EEP peut être réalisée quand la syncope reste inexpliquée après l'évaluation non invasive	IIb	C
Traitement guidé par l'EEP		
Chez les patients avec syncope inexpliquée, bloc de branche bi fasciculaire, un PM est indiqué en présence de soit un HV ≥ 70 ms à l'état basal , soit un bloc His-Purkinje du second ou troisième degré mis en évidence pendant une accélération de la stimulation atriale	I	B
Chez les patients avec antécédent d'infacrtus du myocarde ou autre cicatrice myocardique, il est recommandé que l'induction d'une TV monomorphe soutenue soit prise en charge selon les recommandations sur l'arythmie ventriculaire	I	B
Chez les patients sans cardiopathie structurelle, avec syncope précédée de palpitations soudaines et brêves, il est recommandé que l'induction d'une TV ou d'une TSV rapide, avec reproduction des symptômes, soit prise en charge selon les recommandations ESC en vigueur.	I	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Addenda :

— En général, alors qu'une EEP positive prédit la cause de la syncope, une exploration négative n'est pas capable d'exclure une syncope rythmique et d'autres investigations doivent être envisagées

— L'induction d'une TV polymorphe ou d'une fibrillation ventriculaire chez des patients avec cardiopathie ischémique ou cardiomyopathie dilatée ne peut être considérée comme diagnostique pour la cause de la syncope.

— Une EEP n'est généralement pas utile chez les patients présentant une syncope avec ECG normal, sans cardiopathie et sans palpitations.

ANGIOGRAPHIES

Coronarographie

Technique/déroulement de l'examen

Cathétérisme artériel rétrograde, sous anesthésie locale, par voie radiale si possible (sinon par voie fémorale).

Ponction artérielle à l'aiguille, un guide métallique souple est introduit dans l'artère, puis un désilet, creux, autour du premier guide qui est retiré. Le désilet sert à introduire les différentes sondes.

Pour le calibre des sondes, l'unité est le French (1F = 0,33 mm), la taille du désilet couramment utilisée est du 4 voire 5F. Les sondes sont préformées pour être introduites soit dans l'orifice de la coronaire droite, soit dans celui de la coronaire gauche.

Un produit de contraste iodé est injecté (par un injecteur automatique le plus souvent), puis on enregistre des séquences en radioscopie pour visualiser l'artère sous différentes incidences. En général, entre 5 et 8 incidences pour la coronaire gauche et entre 3 et 4 pour la coronaire droite suffisent à explorer les deux réseaux et établir un diagnostic. À noter, la possibilité également d'incidences rotationnelles pour limiter les injections et l'irradiation.

Le bilan coronarographique d'un patient ponté nécessite l'utilisation de cathéters différents pour rechercher les pontages veineux ou artériels. Il est donc indispensable pour l'opérateur de connaître le nombre et le type de pontage (double/triple pontage, veineux/artériel). Des sondes dédiées ou spécifiques pour cette exploration sont préconisées.

Résultats

L'examen permet de mettre en évidence des réductions du calibre des artères coronaires, signes de sténoses. La quantification angiographique (pourcentage de réduction de diamètre) repose sur la

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

comparaison du diamètre entre la zone sténosée et une zone supposée saine prise pour référence (cette zone « saine » peut sous-estimer la sténose en cas d'athérome diffus).

Malgré le caractère imparfait de ce critère angiographique, il reste classique de considérer comme significatives et serrées des lésions responsables d'une réduction de diamètre de :

- 50 % ou plus du tronc commun de la coronaire gauche ;
- 70 % ou plus de l'artère IVA, de l'artère circonflexe ou de la coronaire droite.

FFR

La mesure de la *fractional flow reserve* (FFR), ou mesure de la réserve coronaire, est une méthode simple pour évaluer de manière invasive le retentissement fonctionnel d'une lésion coronaire. Cette mesure est réalisée pour des lésions jugées intermédiaires (40-90 %) angiographiquement et/ou lorsque le patient n'a pas eu de test d'ischémie avant la coronarographie. La FFR a peu ou pas d'utilité pour des sténoses très critiques (> 90 %). La FFR est calculée par le *ratio* entre la pression artérielle coronaire moyenne distale (en aval de la lésion) et la pression artérielle aortique moyenne en hyperhémie (après injection d'adénosine chez un patient ayant également reçu des dérivés nitrés). La valeur normale est 1. Lorsque ce *ratio* est < 0,80, c'est-à-dire une baisse de 20 % de la pression artérielle en aval de la lésion, la sténose est jugée significative et objective une ischémie.

Cette mesure est bien corrélée avec les tests fonctionnels d'ischémie habituels.

Indication [20]	Classe	Niveau de preuve
La FFR est recommandée pour identifier des lésions coronaires hémodynamiquement significatives chez des patients stables, sans ischémie documentée	I	A
L'angioplastie guidée par FFR est recommandée en cas d'atteinte pluritronculaire	IIa	B

Tomographie par cohérence optique (OCT)

L'OCT est une technique utilisant un rayonnement proche de l'infrarouge, permettant une analyse de la paroi coronaire sur 1 à 3 mm, avec une résolution spatiale de 10 à 20 microns. Les ondes lumineuses sont alors plus ou moins réfléchies par la paroi artérielle

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

en fonction de la nature du tissu éclairé, puis le faisceau est recapté, permettant de reconstruire une image de la paroi. Un retrait automatique de la sonde et un mouvement de rotation simultané permettent une étude du vaisseau de façon hélicoïdale. Le milieu transparent est obtenu par injection d'un produit de contraste concomitante du retrait de la sonde.

Intérêts

- Précision des lésions constatées en angiographie : permet de différencier une plaque, d'une dissection coronaire, d'un thrombus, etc.
- Analyse de la plaque athéromateuse en précisant ses caractéristiques : fibreuse, lipidique, calcifiée, caractère vulnérable ou non (épaisseur de la chape fibreuse).
- Analyse des lésions très calcifiées [mal analysées par l'IVUS (*intravascular ultrasound imaging*)].
- Détection des thrombus, distinction du thrombus rouge du thrombus blanc.
- L'OCT est supérieure à l'IVUS dans le SCA.
- Optimisation des angioplasties coronaires en mesurant, de façon précise, le degré de sténose, la longueur de la lésion et le diamètre du vaisseau, permettant de choisir le *stent* le plus adapté à la lésion.
- Analyse des *stents* : vérification du bon déploiement et de la bonne apposition du *stent* en post-procédure immédiate, de la réendothélialisation à distance de l'implantation. L'OCT n'est pas recommandée en systématique, mais est très utile en cas de complication de type thrombose de *stent* ou sur des situations atypiques (ex. : dissection coronaire).

Limites

- Vaisseaux de trop petit calibre ou trop larges.
- Analyse des ostias difficile.
- Nécessité d'injection de produit de contraste.

Échographie endocoronaire (IVUS : *intravascular ultrasound imaging*)

L'IVUS utilise les ultrasons (échographie) et permet l'analyse de la lumière coronaire et de la paroi artérielle avec une résolution spatiale de 100 à 200 microns (moindre résolution que l'OCT), une pénétration tissulaire de 10 mm.

Intérêts

- Permet l'analyse des segments proximaux des coronaires (mal visualisés en OCT).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Comme l'OCT, mais avec une moindre sensibilité, permet l'analyse de la plaque athéromateuse : surface de plaque/surface totale de vaisseau, chape fibreuse, composition de la plaque (fibreuse, lipidique, calcique), etc.
• Diagnostique une dissection coronaire.
• Optimisation des angioplasties en vérifiant la bonne apposition du *stent*, améliore le pronostic des angioplasties « à risque ».
• Diagnostique les sténoses intra-*stent*.

Limites

• L'analyse des images est difficile en cas de lésion calcifiée.
• Moins performant que l'OCT pour l'analyse morphologique des lésions coupables dans le SCA.
• Moins performant que l'OCT pour l'étude des complications de *stents*.

Recommandations [20]	Classe	Niveau de preuve
IVUS chez des patients sélectionnés pour optimiser l'implantation de *stents*	IIa	B
IVUS pour évaluer la sévérité et optimiser le traitement de lésions du TC	IIa	B
IVUS ou OCT pour évaluer les mécanismes d'une complication de *stents*	IIa	C
OCT chez des patients sélectionnés pour optimiser l'implantation de *stents*	IIb	C

Test au méthergin

Devant un angor évocateur et une coronarographie paraissant indemne de toute anomalie, la réalisation d'un test au méthergin (méthylergométrine) permet de rechercher une maladie coronaire spastique. Ce test consiste à injecter sur deux minutes 0,4 mg de méthergin en IVD, de surveiller l'état clinique et ECG du patient et de refaire un contrôle coronarographique.

Le test est dit positif quand les trois critères suivants sont réunis : douleur thoracique/modifications électriques/spasme coronaire.

Nécessité d'une surveillance rapprochée du patient (risque de spasme du tronc commun ou pluri-artériel). Le spasme peut être levé en cas de complication par l'injection de dérivés nitrés. Il faudra être vigilant à une modification électrique, une chute de tension ou une douleur thoracique, liées à l'induction du spasme coronaire

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

et qui sont en général résolues par l'injection de dérivés nitrés. Un test au méthergin (même négatif) se termine toujours par l'injection de nitrés.

Indications de la coronarographie

Dans le SCA ST+ [7]

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Une angiographie immédiate, en vue d'une angioplastie primaire est recommandée chez les patients avec un arrêt cardiaque ressuscité dont l'ECG montre un sus-décalage du ST	I	B
Une angiographie immédiate, en vue d'une angioplastie primaire devrait être considérée chez les patients avec un arrêt cardiaque ressuscité sans sus-décalage du ST sur l'ECG mais avec une forte suspicion d'infarctus en cours	IIa	B
Une angioplastie primaire est recommandée comme thérapeutique de reperfusion si elle est réalisable dans les 120 minutes du premier contact médical	I	A

Dans le SCA non-ST+ [4]

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Une stratégie invasive immédiate (< 2 h) est recommandée chez les patients avec au moins un des critères de très haut risque suivants : • instabilité hémodynamique ou choc • douleur thoracique récurrente ou réfractaire au traitement médical • arythmie menaçante • complication mécanique de l'infarctus • insuffisance cardiaque clairement en lien avec le SCA non ST + • présence d'un sous décalage du ST > 1 mm dans ≥ 6 dérivations et sus décalage du segment ST en aVR et/ou V1	I	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Une stratégie invasive précoce (< 24 h) est recommandée chez les patients avec au moins un des critères de haut risque suivants : • Diagnostic de NSTEMI suggéré par l'algorithme de diagnostic recommandé dans la section 3 des recommandations (4) • Changements dynamiques ou vraisemblablement nouveaux du segment ST, suggérant une ischémie • Sus-décalage transitoire du segment ST • score de Grace > 140	I	A
Une stratégie invasive sélective après un test d'ischémie approprié ou la détection d'une coronaropathie obstructive par coroscanner est recommandée chez les patients considérés à faible risque	I	A
Une coronarographie retardée, par opposition à une coronarographie immédiate, doit être envisagée chez les patients hémodynamiquement stables sans élévation du segment ST, qui ont été réanimés avec succès après un arrêt cardiaque extra-hospitalier	IIa	B

Dans le syndrome coronaire chronique [2]

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
Pour le diagnostic initial :		
Une coronarographie est recommandée comme alternative pour diagnostiquer une maladie coronaire chez les patients présentant une probabilité clinique élevée et des symptômes sévères réfractaires au traitement médical ou un angor pour des efforts peu intenses, et une évaluation clinique indiquant un risque élevé d'événements. Un test fonctionnel invasif doit être disponible et utilisé pour évaluer les sténoses avant la revascularisation sauf pour les sténoses très serrées (sténoses de diamètre > 90 %)	I	B
Une coronarographie avec évaluation fonctionnelle invasive devrait être envisagée pour la confirmation du diagnostic de maladie coronaire chez les patients dont le test non invasif est incertain	IIa	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Pour évaluation du risque :		
Chez les patients symptomatiques présentant un profil clinique à haut risque, une coronarographie complétée par une exploration physiologique invasive (FFR) est recommandée pour la stratification du risque cardiovasculaire, en particulier si les symptômes répondent mal au traitement médical et si l'on considère que la revascularisation peut améliorer le pronostic	I	A
Chez les patients présentant peu ou pas de symptômes, une coronarographie complétée par une exploration physiologique invasive (FFR/iwFR) est recommandée pour les patients sous traitement médical chez qui une stratification du risque non invasive indique un risque élevé d'événements et chez qui l'on considère que la revascularisation peut améliorer le pronostic	I	A
Une angiographie coronaire complétée par une exploration physiologique invasive (FFR) doit être envisagée pour la stratification du risque chez les patients dont les résultats des tests non invasifs sont non concluants ou contradictoires	IIa	B
La coronarographie seule n'est pas recommandée pour stratifier le risque	III	C

En pré-opératoire [9]

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
Une coronarographie est recommandée avant chirurgie valvulaire chez les patients avec une valvulopathie sévère et un des critères suivant : • antécédent de coronaropathie • ischémie myocardique suspectée • dysfonction VG • homme > 40 ans, femmes ménopausées • Au moins un facteur de risque cardiovasculaire	I	C
Une coronarographie est recommandée dans l'évaluation d'une fuite mitrale secondaire	I	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Complications

L'utilisation de la voie d'abord radiale et le faible calibre des sondes ont rendu rares les complications.

Complications possibles :

• arrêt cardiaque (dysfonctions ventriculaires sévères, lésions coronaires multiples et sévères, embolies per-procédures, choc anaphylactique, patients avec lourdes comorbidités, troubles métaboliques, troubles du rythme ou de conduction per-procédure, dissection coronaire, etc.) ;

• infarctus du myocarde per-procédure ;

• infarctus cérébraux par migration de plaque athéromateuse ou calcaire, de l'aorte ascendante ou de l'orifice aortique ;

• accidents allergiques lors de l'injection de produit de contraste ;

• nécroses tubulaires aiguës (prévenues par l'hydratation, par la suspension des traitements néphrotoxiques, l'injection de faibles doses de produit de contraste chez les patients à risque) ;

• complications locales au point de ponction : hématome, pseudo ou faux-anévrisme, fistule artérioveineuse ;

• dissection artérielle rétrograde (par remontée de la sonde dans la paroi artérielle).

Rôle de l'interne de cardiologie

• Comprendre l'indication de l'examen, la remettre en question au moindre doute et en référer à un médecin senior pour en discuter.

• Chercher les contre-indications, les allergies. En cas d'antécédent d'allergie à un produit de contraste, récupérer le nom du produit mis en cause.

• Expliquer l'examen au patient et sa famille : le déroulement, les risques, les options thérapeutiques en fonction du résultat de l'examen.

• Recueillir le consentement.

• Recueillir les informations essentielles pour l'opérateur :

— antécédents d'angioplastie : quelle artère ? Quel *stent* ? Quelle année ?

— antécédent de pontage (artériel ? veineux ? nombre ?) ;

— récupérer les films précédents, si possible.

• Vérifier la présence d'un pouls radial, réalisation systématique d'un test d'Allen.

• Prescrire :

— une hydratation par sérum physiologique selon les fonctions rénale et cardiaque ;

— une prémédication anxiolytique si besoin ;

— une anti-aggrégation plaquettaire selon le contexte (charge en clopidogrel en cas d'angioplastie programmée, par exemple) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— un traitement anti-allergique selon le protocole du service si suspicion d'allergie à un produit de contraste iodé (antihistaminiques, corticoïdes).

• Surveiller la survenue de complications :
— examen du point de ponction ;
— douleur thoracique ;
— ECG post-procédure ;
— troponine si angioplastie ou procédure compliquée.

Cathétérisme cardiaque droit et gauche

Principe

Cathétérisme cardiaque droit

Abord veineux sous anesthésie locale, montée de sonde dans le sens physiologique du retour veineux, dans l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire et bloqué en position capillaire.

Lorsqu'il est réalisé dans un centre expert, cet examen a de faibles taux de morbidité (1,1 %) et mortalité (0,055 %).

Mesures :

• pressions dans l'oreillette droite : POD ;
• pression dans le ventricule droit, systolique, diastolique et télédiastolique : PVD s/d/td ;
• pression artérielle pulmonaire, systolique, diastolique et moyenne : PAP s/d/m ;
• pression artérielle pulmonaire d'occlusion (ou bloquée) : PAPO, équivalent de la pression capillaire Pcap ;
• débit cardiaque ;
• saturation veineuse en O_2 dans l'artère pulmonaire : SvO_2 ;
• calcul des résistances pulmonaires totales et systémiques.

Cathétérisme cardiaque gauche

Abord artériel rétrograde. La sonde chemine à contrecourant dans l'aorte, puis franchit les sigmoïdes et atteint le VG.

Mesures :

• pression dans l'oreillette gauche : POG ;
• pression dans le ventricule gauche, systolique, diastolique et télédiastolique : PVG s/d/td ;
• pression dans l'aorte, systolique, diastolique et moyenne : PAo s/d/m ;
• débit cardiaque et index cardiaque ;
• gradients de pression : différences de pression enregistrée en systole ou en diastole, de part et d'autre d'un orifice cardiaque.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Valeurs normales en hémodynamique	
Pressions en mmHg	
Oreillette droite	2
Ventricule droit (systolique/diastolique/télédiastolique)	25/0/+2
Artère pulmonaire (systolique/diastolique/moyenne)	25/10/15
Capillaire (moyenne)	10
Oreillette gauche (moyenne)	10
Ventricule gauche (systolique/diastolique/télédiastolique)	120/0/+10
Aorte (systolique/diastolique/moyenne)	120/60/85
Autres valeurs	
Débit cardiaque (l/mn)	5 à 6
Index cardiaque (l/mn/m^2)	3
Différence artérioveineuse (vol %)	4
Gradient transmitral (mmHg)	0
Gradient VG-aorte (mmHg)	0

Résultats pathologiques :
• élévation des pressions diastoliques VD et OD (exemple : constriction péricardique) ;
• pression augmentée dans l'artère pulmonaire (exemple : cœur pulmonaire chronique) ;
• élévation de la Pcap (exemple : insuffisance ventriculaire gauche) ;
• saturation en oxygène élevée dans les cavités droites (exemple : shunt gauche-droit).

Indications

• Il existe deux principales indications, le bilan d'hypertension pulmonaire (HTP) essentiellement et les valvulopathies.

Cathétérisme cardiaque droit (CCD) dans l'HTP (cathéter de Swan-Ganz)

• Une HTP est définie par une PAP moyenne ≥ 25 mmHg.
• Une HTP précapillaire est définie par une PAP moyenne ≥ 25 mmHg et une Pcap < 15 mmHg [21].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Recommandations pour le cathétérisme cardiaque droit (CCD)	Classe	Niveau de preuve
Un CCD est recommandé pour confirmer le diagnostic d'HTAP (groupe 1) et pour aider les décisions de traitement	I	C
Chez les patients avec HTP, il est recommandé de réaliser les CCD en centre expert en raison des nécessités techniques et du risque de complications	I	B
Un CCD devrait être considéré en cas d'HTAP (groupe 1), pour évaluer l'efficacité des traitements	IIa	C
Un CCD est recommandé chez les patients avec *shunts* cardiaques congénitaux pour aider à la décision de traitements	I	C
Un CCD est recommandé chez les patients avec HTP du groupe 2 (liée à une cardiopathie gauche) ou groupe 3 (maladie pulmonaire) si une transplantation d'organe est envisagée	I	C
Quand la mesure de la Pcap est non réalisable, un cathétérisme cardiaque gauche devrait être considéré pour mesurer la pression télédiastolique du VG	IIa	C
Un CCD peut être considéré chez les patients avec une HTP suspectée et une cardiopathie gauche ou une maladie pulmonaire pour aider dans le diagnostic différentiel et aux décisions de traitements	IIb	C
Un CCD est indiqué chez les patients avec HTP thrombo-embolique chronique (groupe 4) pour confirmer le diagnostic et aider aux décisions de traitements	I	C

Évaluation des valvulopathies

Indication rare depuis le développement de l'échographie. Dans les recommandations de l'ESC de 2012, l'examen n'est pas recommandé en routine en raison des complications possibles. Il doit être réservé aux cas où l'évaluation non invasive ne permet pas de conclure.

Radio cinéma de valve

Le radio cinéma de valve est réalisé sous scopie en salle de cathétérisme. Il s'agit d'un acte non invasif qui ne nécessite pas d'injection de produit de contraste. C'est un examen intéressant pour apprécier le jeu de l'élément mobile d'une prothèse valvulaire (bille, disque ou

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

double ailette) et reste, avec l'échographie, l'un des meilleurs éléments du diagnostic d'une dysfonction de prothèse :

mouvement de bascule de l'armature métallique en cas de désinsertion de prothèse ;

diminution du jeu de l'élément mobile en cas de thrombose (excursion diminuée d'une bille, blocage d'une ailette en cas de thrombose partielle d'une prothèse à double ailette, etc.).

CARDIOLOGIE NUCLÉAIRE

Scintigraphie de perfusion myocardique

Principe

La scintigraphie de perfusion myocardique permet l'évaluation de la perfusion myocardique grâce à l'administration par voie intraveineuse d'un agent radio-actif. Elle permet de déceler les territoires ayant un déficit de fixation et donc de perfusion myocardique. Cette évaluation peut être réalisée au repos et/ou après un test de provocation d'ischémie myocardique (stress pharmacologique ou épreuve d'effort).

Lors des acquisitions tomographiques synchronisées à un signal ECG, il est possible d'évaluer simultanément la perfusion et la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche.

Radiotraceurs :

- thallium-201 (analogue du potassium) : moins utilisé car plus irradiant ;
- sestamibi marqué au technétium-99 ;
- tétrofosmine marqué au technétium-99.

L'arrivée, ces dernières années, de nouvelles caméras cardiaques à semi-conducteurs (caméras CZT) a permis de diminuer de façon considérable les temps d'acquisition et les activités de radiotraceurs injectés.

Le test d'ischémie se fait idéalement par une épreuve d'effort (sur bicyclette ou tapis roulant). L'utilisation d'agents pharmacologiques (dipyridamole ou adénosine) peut être associée (tests mixtes) ou remplacer l'effort (tests pharmacologiques seuls).

Les protocoles d'examen sont différents selon les indications et sont choisis par l'opérateur. Classiquement, en dépistage, chez un patient sans antécédent cardiaque, un traceur au technétium-99 sera injecté au maximum de l'effort et une image sera enregistrée par la gamma caméra immédiatement après la fin de l'effort. Si le résultat est normal, le test s'arrête. En cas d'anomalie ou de résultat douteux à l'effort, l'examen sera complété par réinjection d'une triple dose de traceur 4 heures plus tard, au repos.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chez des patients coronariens, des protocoles séquentiels seront réalisés (effort-redistribution, effort-réinjection, repos-redistribution).

Résultats

• De nombreuses études ont montré qu'une scintigraphie de perfusion myocardique normale était associée à un taux de mortalité cardiaque de 1 % par an (équivalent de la population générale).

• Les patients présentant un déficit perfusionnel réversible induit par le stress > 10 % du myocarde (≥ 2 segments/17) sont à haut risque.

• Marqueurs de mauvais pronostic :

— larges défects perfusionnels induits par le stress (territoires d'ischémie) ;

— défects transitoires dans de multiples territoires coronaires ;

— territoires étendus de nécrose ;

— dilatation VG ischémique à l'effort ;

— altération de la FEVG après l'effort ;

— absorption de l'agent de perfusion myocardique par les champs pulmonaires à l'effort (marqueur d'insuffisance cardiaque à l'effort).

• Artéfacts d'atténuation (faux positifs) : atténuations diaphragmatiques inférieures (acquisitions en décubitus dorsal, le plus souvent chez l'homme) et des atténuations mammaires antérieures et/ou apicales (notamment chez les femmes jeunes).

Indications

(*voir* partie « Indications des tests d'ischémie couplés à l'imagerie ».)

Pour le diagnostic d'une coronaropathie, sa sensibilité est de 73 à 92 % et sa spécificité de 63 à 87 %. Il n'y a pas de différence significative entre les traceurs et le type de stress. La scintigraphie myocardique de perfusion est également indiquée pour rechercher une viabilité (viabilité si fixation résiduelle > 50 %).

Précautions

• Contre-indiqué chez la femme enceinte.

• Pour les tests au dipyridamole ou à l'adénosine, les patients ne doivent pas prendre de thé, de café, de chocolat, de banane ou de cola, dans les 12 heure précédant le test, les médications contenant des bases xanthiques (théophylline, aminophylline, etc.) doivent être arrêtées depuis au moins 4 jours.

• Il est souhaitable que le patient soit strictement à jeun, depuis la veille au soir, lorsque l'examen débute par des acquisitions après injection de thallium-201 au repos.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Lorsque l'examen débute par une acquisition de repos avec un radiotraceur technétié, il est souhaitable que les patients soient à jeun ou qu'ils n'aient pris qu'un petit déjeuner léger le matin de l'examen.
• Une épreuve d'effort ne devrait pas être programmée chez un patient à jeun depuis la veille au soir. Dans ce cas, il doit être possible de donner dans le service un repas léger ou une collation avant la réalisation de l'effort.

Scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation

Une indication de la scintigraphie pulmonaire en cardiologie : l'embolie pulmonaire (EP).

Principe

L'analyse de la ventilation et de la perfusion des poumons se fait en même temps, afin d'améliorer la spécificité de l'interprétation d'un défect de perfusion.

Scintigraphie de perfusion

Injection intraveineuse de particules marquées aux technétium-99, de taille minimum pour être piégées dans les capillaires pulmonaires et permettre l'évaluation de la perfusion pulmonaire. Des clichés scintigraphiques sont réalisés par une gamma-caméra en mode planaire selon six incidences : antérieure, postérieure, profil droit, profil gauche, oblique postérieur droit, oblique postérieur gauche.

Scintigraphie de ventilation

Utilisation d'aérosols radiomarqués au technétium-99 dans un système nébulisateur. Le patient doit respirer à travers ce système pendant quelques minutes. La demi-vie biologique de l'aérosol est de quelques heures. Les clichés scintigraphiques sont réalisés selon les mêmes six incidences que pour la perfusion.

Examen indolore, peu irradiant (1,1 mSv pour un adulte de taille moyenne *versus* 2 à 6 mSv pour un angioTDM), peu de réactions allergiques décrites, absence de contre-indication.

Indications

Pour le diagnostic d'EP, cet examen sera préféré au scanner dans les situations suivantes :

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• patients ambulatoires avec faible probabilité d'EP et radiographie de thorax normale ;
• patients jeunes (notamment les femmes) ;
• grossesse ;
• antécédent de réaction anaphylactique à un produit de contraste ;
• insuffisance rénale sévère ;
• myélome.

Résultats

Trois résultats possibles :
• normal (EP exclue) ;
• probabilité élevée d'EP (considérée comme diagnostique chez la plupart des patients) ;
• probabilité intermédiaire d'EP : examen non diagnostique.

La scintigraphie pulmonaire est critiquée pour les trop fréquents examens non diagnostiques nécessitant des investigations supplémentaires.

Recommandation [5]	Classe	Niveau de preuve
Il est recommandé de ne pas retenir le diagnostic d'EP (sans examens complémentaires) en cas de scintigraphie de perfusion normale	I	A
Le diagnostic positif d'EP doit être envisagé (sans examens complémentaires) si la scintigraphie pulmonaire trouve une forte probabilité d'EP	IIa	B
Une scintigraphie pulmonaire négative associée une échographie-doppler des membres inférieurs négatif permet d'éliminer le diagnostic d'EP chez les patients ayant une faible probabilité clinique	IIa	B

PET Scanner au 18 FDG et scintigraphie aux leucocytes marqués

Principe

Le PET Scan ou TEP (tomographie par émission de positons) consiste à injecter un traceur radio-actif, le plus souvent le 18 Fluor Desoxy Glucose (18 FDG) dont la distribution dans l'organisme sera détectée grâce à un PET Scanner qui associe un TEP à un scanner à hautes performances (multibarrettes). Le FDG est un analogue du glucose qui sera capté par les cellules de la même manière que le glucose. Les foyers infectieux, ayant une activité métabolique augmentée, les

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

cellules consommeront plus de glucose et ces foyers d'« hypermétabolisme » seront repérés grâce au 18 FDG.

La réalisation de cet examen nécessite un régime hypoglucidique avant l'examen et un jeûne minimum de 12 heures.

Rôle de l'interne : veiller à ce que les patients ne soient pas perfusés avec du sérum glucosé (soluté classiquement utilisé en cardiologie).

Pour la scintigraphie aux leucocytes marqués, des leucocytes du patient sont prélevés, puis marqués à l'aide d'un traceur LEUKOKIT-Tc 99m et enfin réinjectés au patient. Les images sont acquises 4 heures et 24 heures après.

La scintigraphie aux leucocytes marqués est plus spécifique que le PET Scanner, mais reste peu disponible, coûteuse, complexe à réaliser, elle est à réserver aux diagnostics difficiles d'endocardite infectieuse, en cas d'infection précoce ou en cas de PET Scanner non contributif.

Indications

En cardiologie, la principale indication de ces deux examens est le diagnostic de l'endocardite infectieuse. Ils font maintenant partie des critères majeurs de Duke dans les dernières recommandations de l'ESC de 2015, en cas de valve prothétique de plus de trois mois, en augmentant leur spécificité. Ils ne sont pas recommandés en cas de suspicion d'endocardite sur valve native mais les indications tendent à s'élargir. Le PET Scanner peut également aider dans le diagnostic des emboles septiques extracardiaques [8].

(*voir* figure 1-4).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

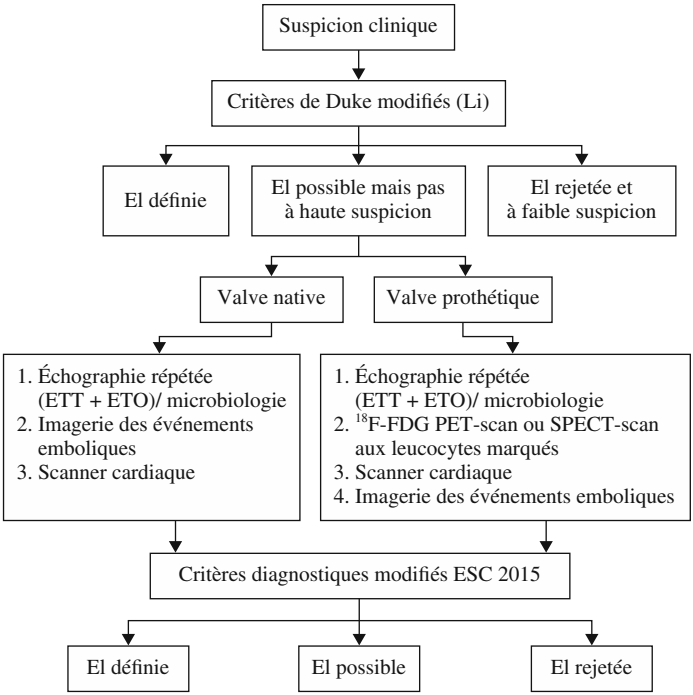


Figure 1-4 **Indications des examens d'imagerie pour établir le diagnostic d'endocardite infectieuse.**

STRATÉGIES DIAGNOSTIQUES

DYSPNÉE AIGUË

Algorithme diagnostique devant une dyspnée

(*voir* figure 1-5).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

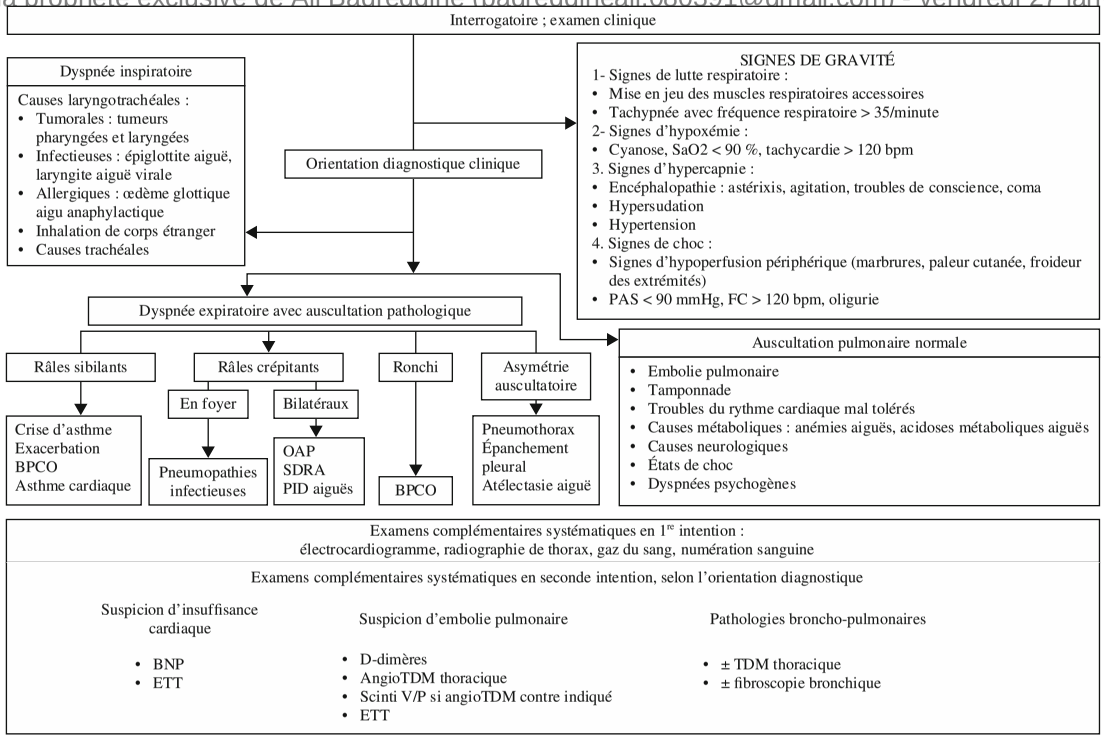


Figure 1-5 **Algorithme diagnostique devant une dyspnée.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Résultats attendus des examens complémentaires en fonction des principales causes de dyspnée aiguë

RP	OAP	Embolie pulmonaire	Exacerbation de BPCO	Crise d'asthme	Pneumopathie infectieuse aiguë	Épanchement pleural	Pneumothorax
	Cardiomégalie Œdème alvéolo-interstitiel bilatéral ± épanchement pleural	Peut-être normale Ascension de la coupole diaphragmatique Atélectasie en bande Élargissement des artères pulmonaires Opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire) Grosse artère pulmonaire Épanchement pleural associé	Peut-être normale Épaississement bronchique Distension thoracique (coupoles diaphragmatiques aplaties, horizontalisation des côtes, thorax en entonnoir, hyperclarté parenchymateuse) Emphysème	Normale Ou distension thoracique (coupoles diaphragmatiques aplaties, horizontalisation des côtes, thorax en entonnoir, hyperclarté parenchymateuse)	Foyer avec opacité parenchymateuse systématisée	Comblement d'un cul de sac pleural costo-diaphragmatique Ligne de Damoiseau	Hyperclarté avec disparition du parenchyme pulmonaire, poumon rétracté sur le hile

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	OAP	Embolie pulmonaire	Exacerbation de BPCO	Crise d'asthme	Pneumopathie infectieuse aiguë	Épanchement pleural	Pneumothorax
ECG	Rarement normal Tachycardie sinusale HVG Recherche de facteurs déclenchants : anomalies de repolarisation, troubles du rythme, anomalies de conduction	Normal ou signes de cœur pulmonaire aigu : • tachycardie • bloc de branche droit • ischémie sous-épicardique antérieure S1Q3	Normal Ou signes de cœur pulmonaire aigu	Normal Ou signes de cœur pulmonaire aigu	Normal ou signes de cœur pulmonaire aigu	Normal ou signes de cœur pulmonaire aigu	Normal Ou signes de cœur pulmonaire aigu
Gaz du sang	Hypoxémie Hypocapnie ou normocapnie (hypercapnie en cas d'OAP massif ou d'épuisement respiratoire)	Effet *shunt* non spécifique)	Normale Hypoxémie isolée Hypoxémie-hypercapnie (hypoventilation alvéolaire)	Si crise légère ou modérée : PaO_2 > 60 mmhg, PCO_2 < 45 mmhg Si asthme aigu grave : PaO_2 < 60 mmhg, $PCAO_2$ > 45 mmHg	Hypoxémie	Normal Effet *shunt*	Normal Effet *shunt*

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	OAP	Embolie pulmonaire	Exacerbation de BPCO	Crise d'asthme	Pneumopathie infectieuse aiguë	Épanchement pleural	Pneumothorax
Bio	Troponine augmentée en cas d'ischémie myocardique BNP élevé	D-Dimères élevés Troponine et BNP élevés en cas d'embolie pulmonaire avec retentissement cardiaque	BNP normal	BNP normal Absence de syndrome inflammatoire	BNP normal Syndrome inflammatoire	BNP normal Syndrome inflammatoire selon étiologie	BNP normal
ETT	Élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche Bilan étiologique : dimensions cavitaires, FEVG, valvulopathie, etc.	Peut-être normale Recherche de signes de cœur pulmonaire aigu (cavités droites dilatées, dysfonction systolique du ventricule droit, septum paradoxal) Rarement : thrombus en migration dans les cavités droites	Recherche de signes de coeur pulmonaire chronique, HTAP	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	OAP	Embolie pulmonaire	Exacerbation de BPCO	Crise d'asthme	Pneumopathie infectieuse aiguë	Épanche-ment pleural	Pneumo-thorax
ETO	Bilan étiologique (valvulo-pathie)	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée
Angio-TDM	Non indiqué	Diagnostic positif : présence d'une lacune vasculaire sur au moins deux coupes successives	En cas d'asthme mal contrôlé ou de symptômes atypiques	En aigu en cas de doute diagnostique Bilan de la BPCO (emphysème) dans la prise en charge chronique	Confirmation du diagostic en cas de doute	Permet de rechercher une étio-logie	Permet de rechercher une étiologie
Scinti V/P	Non indiquée	Anomalie de perfusion sans anomalie ventilatoire en regard	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DOULEUR THORACIQUE

Algorithme diagnostique devant une douleur thoracique

(*voir* figure 1-6).

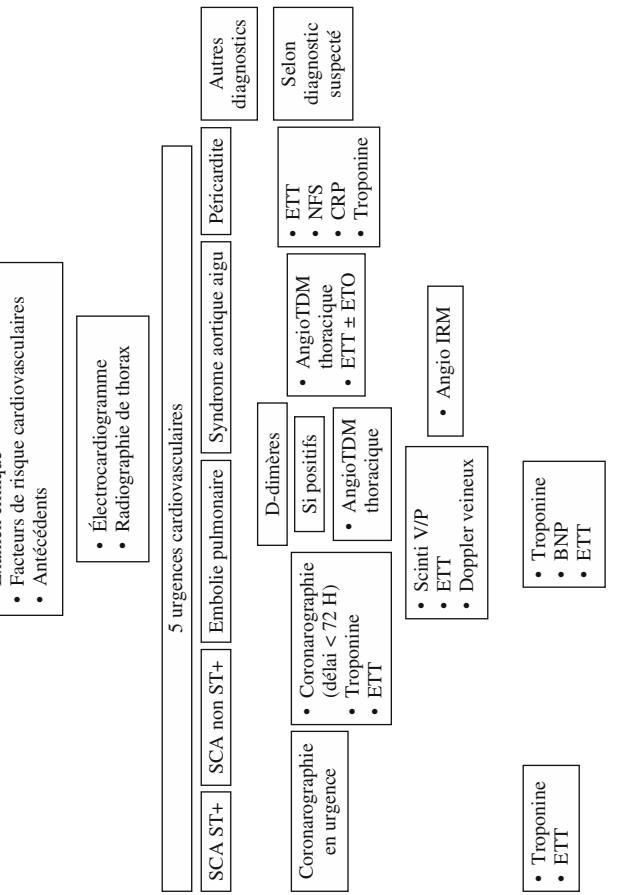


Figure 1-6 **Algorithme diagnostique devant une douleur thoracique.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Résultats attendus des examens complémentaires en fonction des principales causes de douleur thoracique

	SCA non ST+	SCA ST+	Péricardite aiguë	Myocardite aiguë	Embolie pulmonaire	Syndrome aortique aigu
ECG	Anomalies de la repolarisation (onde T négative, sous-décalage du ST) Ou ECG normal	Sus-décalage du segment ST systématisé + miroir Onde Q de nécrose	Microvoltage Sous-décalage du PQ Sus-décalage concave diffus non systématisé et sans miroir	Association de signes d'atteinte péricardique (anomalies non systématisées, sus-ST concave, sous-PQ) et myocardique (anomalies de repolarisation systématisées)	Normal ou signes de cœur pulmonaire aigu : • tachycardie • bloc de branche droit • ischémie sous épicardique antérieure • S1Q3	Non contributif
Bio	Troponine Ic : élevée	Troponine Ic : normale ou élevée	Syndrome inflammatoire biologique Troponine faiblement élevée en cas de myopéricardite	Troponine fortement élevée Syndrome inflammatoire biologique	D-Dimères élevés Troponine et BNP élevés en cas d'embolie pulmonaire avec retentissement cardiaque (marqueurs pronostiques)	Peuvent être normaux

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	SCA non ST+	SCA ST+	Péricardite aiguë	Myocardite aiguë	Embolie pulmonaire	Syndrome aortique aigu
RP	Normale	Normale	Normale ou cardiomégalie Parfois épanchement pleural associé	Normale	*Voir* tableau dyspnée aiguë	Élargissement médiastin
ETT	Anomalie de la cinétique ou normale Recherche de complication mécanique	Anomalie de la cinétique	Normale Épanchement péricardique	Normale Anomalie de cinétique	Recherche de signes de cœur pulmonaire aigu (cavités droites dilatées, dysfonction systolique du ventricule droit, septum paradoxal) Rarement : thrombus en migration dans les cavités droites	Dilatation de l'aorte, insuffisance aortique, flap intimal, hématome de paroi
ETO	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Non indiquée	Dilatation de l'aorte, flap intimal, hématome de paroi, ulcère

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	SCA non ST+	SCA ST+	Péricardite aiguë	Myocardite aiguë	Embolie pulmonaire	Syndrome aortique aigu
TDM thoracique	Non indiqué	Non indiqué	Non indiqué	Non indiqué	Diagnostic positif : présence d'une lacune vasculaire sur au moins deux coupes successives	Dilatation de l'aorte, flap intimal, hématome de paroi, ulcère
Coronarographie	Sténose coronaire, bilan lésionnel, présence ou non d'une artère occluse, orientation à l'angioplastie	Occlusion coronaire aiguë, bilan lésionnel, sténose coronaire associée, orientation à l'angioplastie en urgence	Non indiquée	Coronarographie normale pour éliminer une ischémie Pourrait ne pas être réalisée en cas de diagnostic positif établi par une IRM cardiaque réalisée en urgence	Non indiquée	Non indiquée

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tests utilisés pour le diagnostic d'une coronaropathie

Tableaux comparatifs des tests disponibles

	Intérêt	Limites	Contre-indications	Résultats	Sensibilité	Spécificité
ECG d'effort	Simple Disponibilité Faible coût	Non interprétable quand 85 % de la FMT n'est pas atteinte (limité par capacités physiques) Absence de valeur diagnostique en cas de BBG, de rythme électro-entraîné, ou autres cas où les modifications du segment ST ne seront pas interprétables Faux positifs fréquents en cas d'anomalies de l'ECG de repos	**Absolues** : instabilité hémodynamique, SCA, infarctus récent **Relatives** : le rétrécissement aortique serré et la CMH	**Diagnostic d'ischémie** : modifications électriques et/ou douleur thoracique à l'effort (pas de valeur localisatrice)	45-50	85-90

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	Intérêt	Limites	Contre-indications	Résultats	Sensibilité	Spécificité
Échographie de stress effort	Test d'effort couplé à une imagerie Échographie d'effort plus physiologique qu'avec injection de dobutamine et qui apporte d'autres données : charge d'effort atteinte, durée d'effort, fréquence cardiaque, pression artérielle Permet l'évaluation de valvulopathie ou de cardiomyopathie à l'effort	Limitée par les capacités physiques du patient Patients peu ou pas échogènes Absence de possibilité de recherche de viabilité	Les mêmes que pour l'ECG d'effort	**Diagnostic d'ischémie** : modifications électriques et/ou douleur thoracique et/ou anomalies de la cinétique au pic de l'effort (valeur localisatrice)	80-85	80-88

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	Intérêt	Limites	Contre-indications	Résultats	Sensibilité	Spécificité
Échographie de stress sous dobutamine	Test d'effort couplé à une imagerie Permet de rechercher une viabilité en cas de segment akinétique au repos Examen réalisable chez des patients ne pouvant réaliser un effort suffisant	Examen moins physiologique qu'un effort Risque de troubles du rythme Non réalisable chez un patient sous bêtabloquants Patients peu ou pas échogènes	Les mêmes que pour l'ECG d'effort + CI à la dobutamine en cas de troubles du rythme non contrôlés CI à l'atropine en cas de glaucome ou d'adénome prostatiques	**Diagnostic d'ischémie** : modifications électriques et/ou douleur thoracique et/ou anomalies de la cinétique au pic de l'effort (valeur localisatrice) **Diagnostic de viabilité** : amélioration de l'épaississement d'un segment akinétique au repos après perfusion de faibles doses de dobutamine	79-83	82-86

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	Intérêt	Limites	Contre-indications	Résultats	Sensibilité	Spécificité
Scintigraphie myocardique	Test d'effort couplé à une imagerie Permet de rechercher une viabilité Disponibilité	Examen irradiant Examen long et pouvant être inconfortable Coût	Les mêmes que pour l'ECG d'effort + Femme enceinte Contre-indication à l'agent pharmaco-logique : asthme/BPCO pour l'adénosine	**Diagnostic d'ischémie** : modifications électriques et/ou douleur thoracique et/ou anomalies de la perfusion à l'effort (valeur localisatrice) **Diagnostic de viabilité myocardique**	73-92	63-87

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	Intérêt	Limites	Contre-indications	Résultats	Sensibilité	Spécificité
IRM de stress	Test d'effort couplé à une imagerie Intérêt pour les bilans couplant la recherche d'ischémie et de viabilité dans les suites d'un syndrome coronaire aigu Qualité des images (quel que soit le poids du patient) Reproductibilité Non irradiant	Stress pharmacologique uniquement (adénosine ou régadénoson, dobutamine peu utilisée) Disponibilité Coût Nécessité d'une bonne expertise pour l'acquisition et l'analyse des images	Patient porteur d'un stimulateur Claustrophobie CI au gadolinium en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG < 30) Contre-indication à l'agent pharmaco-logique : asthme/BPCO pour l'adénosine	Associe une étude de la cinétique au repos, une analyse de la perfusion myocardique sous stress (en recherchant un retard de perfusion systématisé), une perfusion de repos (si une anomalie est constatée en stress pour estimer la réversibilité de l'anomalie) et, enfin, le rehaussement tardif pour analyser la viabilité certains territoires (nécrose transmurale ou non)	67-94	61-85

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Suite)

	Intérêt	Limites	Contre-indications	Résultats	Sensibilité	Spécificité
Coroscanner	Examen non invasif Reproductibilité Disponibilité	Pas de documentation d'ischémie Non interprétable en cas de calcifications multiples (sujets âgés, insuffisants rénaux chroniques, etc.) Nécessité d'une bonne expertise pour l'acquisition et l'analyse des images Examen irradiant	Insuffisance rénale	Précise les lésions, leur nombre, leur type Étude de la plaque athéromateuse Aide à l'angioplastie en cas de lésion complexe Étude des rapports anatomiques en cas de naissance anormale des artères coronaires, de pont intra myocardique, de fistule	95-99	64-83

	Diagnostic de maladie coronaire	
	Sensitivité (%)	**Spécificité (%)**
ECG d'effort	45-50	85-90
Échocardiograpie d'effort	80-85	80-88
Scintigraphie myocardique d'effort	73-92	63-87
Échocardiographie sous dobutamine	79-83	82-86
IRM sous dobutamine	79-88	81-91
Échocardiographie de stress avec vasodilatateur	72-79	92-95
Scintigraphie myocardique avec vasodilatateur	90-91	75-84
IRM avec vasodilatateur	67-94	61-85
Scanner coronaire	95-99	64-83
Tomographie par émission de positons de stress avec vasodilatateur	81-97	74-91

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

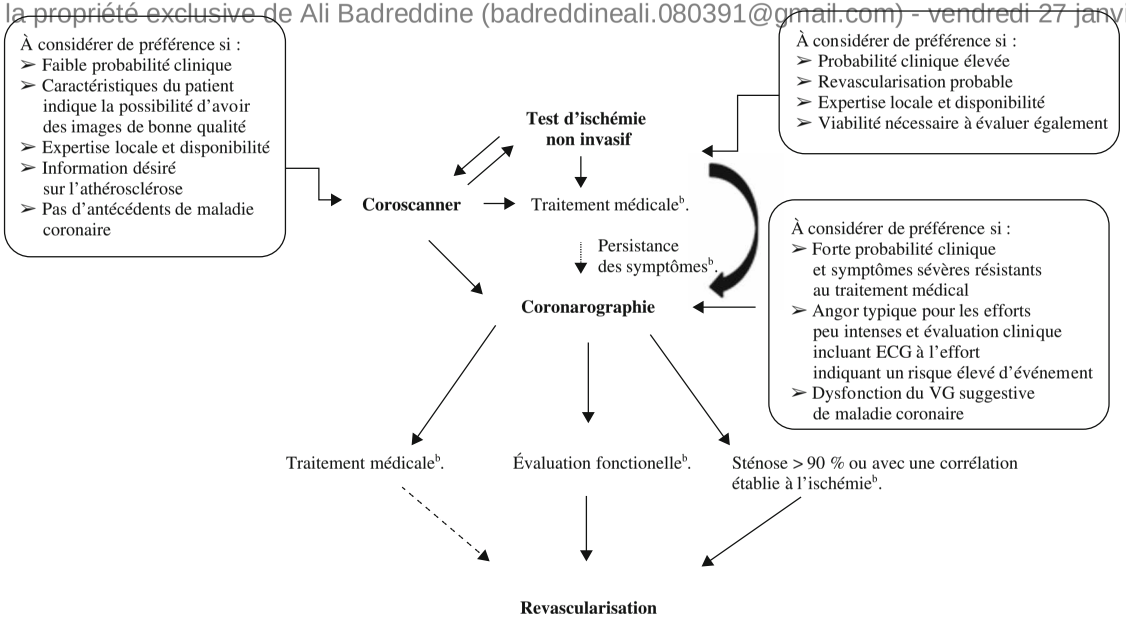


Figure 1-7 **Approche diagnostique chez les patients symptomatiques avec suspicion de maladie coronaire obstructive.**
Selon les conditions cliniques et le système de soins, le bilan du patient peut débuter de trois manières : test d'ischémie non invasif, coroscanner ou coronarographie. Par chaque méthode des informations à la fois fonctionnelles et anatomiques sont collectées pour avancer un diagnostic approprié et proposer une stratégie thérapeutique. Une action sur les facteurs de risque doit être envisagée pour tous les patients.
ECG = électrocardiogramme ; VG = ventricule gauche.
[a] L'angor microvasculaire à considérer.
[b] Traitement anti-angineux et/ou action sur les facteurs de risque.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Examens d'imagerie disponibles pour le diagnostic d'embolie pulmonaire [5]

	Avantages	Inconvénients/limites	Irradiation[a]
Angioscanner pulmonaire	– Disponible dans la plupart de centres – Excellente précision – Validation dans les études prospectives de prise en charge de l'EP – Faible taux de résultats non concluants (3-5 %) – Peut permettre de porter un diagnostic différentiel si celui de l'EP est éliminé – Temps d'acquisition court	– Irradiation – Exposition au produit de contraste iodé : • Utilisation difficile si allergie au produit de contraste iodé ou hyperthyroïdie • Risque chez la femme enceinte et allaitante • Contre-indication en cas d'insuffisance rénale sévère – Tendance à une surutilisation du fait de la facilité d'accès – Pertinence clinique en cas de diagnostic d'EP sous segmentaire inconnue	– Dose effective 3-10 mSv[b] – Exposition significative aux rayonnements du tissu mammaire chez les jeunes femmes
Scintigraphie V/P	– Presque pas de contre-indications – Examen peu coûteux – Validation dans les études prospectives de prise en charge de l'EP	– Non disponible dans tous les centres – Variabilité inter-observateur – Non concluant dans 50 % des cas – Pas de diagnostic différentiel si EP exclue	– Irradiation moindre que pour l'angioscanner pulmonaire (dose effective ~ 2 mSv[b])

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(suite)

	Avantages	Inconvénients/limites	Irradiation[a]
SPECT pulmonaire (tomographie par émission de photons)	– Presque pas de contre-indications – Faible taux de faux négatifs (< 3 %) – Bonne précision dans les études disponibles – Interprétation binaire (EP versus pas d'EP)	– Techniques variables – Variabilité des critères diagnostic – Pas de diagnostic différentiel si EP exclue – N'est pas validé dans les études prospectives	– Irradiation moindre que pour l'angioscanner pulmonaire (dose effective ~ 2 mSv[b])
Angiographie pulmonaire	– Examen de référence historique	– Procédure invasive – Non disponible dans tous les centres	– Irradiation élevée (dose effective 10-20 mSv[b])

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Circulation, 2009, *119* : 262-270.
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J, 2020, *41* : 40-477.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur J Heart Fail, 2016, *18* : 891-975.
4. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2020, *42* : 1289-1367.
5. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J, 2014, *35* : 3033-3080.
6. Cohen A, Soulat Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017.
7. Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J, 2018, *39* : 119-177.
8. Habib G, Lancellotti P, Erba PA et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis. Eur Heart J, 2015, *36* : 3075-3123.
9. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ et al. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J, 2017, *38* : 2739-2791.
10. Zamorano JL, Lancellotti P, Muñoz DR et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines. Eur Heart J, 2016, *37* : 2768-2801.
11. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J, 2020, *00* : 1-126.
12. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J, 2014, *35* : 2873-2926.
13. Sicari R, Galderisi M, Voigt JU et al. The use of pocket-size imaging devices: a position statement of the European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr, 2011, *12* : 85-87.
14. Cohen A, Gueret P. *Manuel d'échocardiographie clinique*, Lavoisier, 2012.
15. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink M et al. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J, 2017, *39* : 763-816.
16. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. J Am Coll Cardiol, 2018, *1872* : 3158-3176.
17. Markl M, Schnell S, Wu C et al. Advanced flow MRI: emerging techniques and applications. Clin Radiol, 2016, *71* : 779 795.
18. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC et al. ACC/AHA Guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. Circulation, 1999, *100* : 886-893.

19. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J, 2009, *30* : 2631-2671.
20. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J, 2014, *35* : 2541-2619.
21. Galie N, Humbert M, Vachiery JL et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J, 2016, *37* : 67-119.
22. Sanchez O, Benhamou Y, Bertoletti L et al. Recommendations of good practice for the management of thromboembolic venous disease in adults. Revue des Maladies Respiratoires. 2019, *36* : 249-283.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CORONAIRES ET CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Coordination Johanne SILVAIN
et Gilles MONTALESCOT

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

URGENCES CORONAIRES

Chapitre 2

Prise en charge des patients avec syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST

Grégory Ducrocq et Johanne Silvain

Points forts

- Le SCA ST– est le plus souvent lié à une occlusion thrombotique incomplète d'une artère coronaire.
- Le diagnostic de SCA ST– est basé sur la clinique, l'ECG et la troponine.
- Des pathologies autres que les SCA sont responsables d'une élévation de la troponine. Le diagnostic de SCA ne doit donc pas être fondé sur le seul dosage de la troponine.
- Une prise en charge invasive (procédure de cardiologie interventionnelle) précoce associée au traitement antithrombotique constituent les piliers de la prise en charge initiale.

En France, environ 60 000 patients sont hospitalisés chaque année pour un infarctus du myocarde. Ce chiffre regroupe à la fois des patients présentant un syndrome coronaire avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) et des patients présentant un syndrome coronaire sans sus-décalage du segment ST (SCA ST–).

Les syndromes coronariens aigus (SCA ST–) représentent avant tout un problème diagnostique. En effet, les douleurs thoraciques sont une cause de consultation fréquente, et seule une minorité des patients consultant pour douleur thoracique présentent réellement un SCA ST–.

Si le SCA ST– peut être un mode d'entrée dans la maladie athérothrombotique, la majorité des patients présentant un SCA ST– ont des antécédents cardiovasculaires connus.

PHYSIOPATHOLOGIE ET DÉFINITION

La physiopathologie des SCA ST– est commune à celle des SCA ST+ : il s'agit, dans la majorité des cas, d'une rupture ou d'une érosion de plaque d'athérome coronaire, responsable de la formation d'un thrombus (infarctus de type 1 dans la définition universelle de l'infarctus du myocarde). Ce thrombus est dans la majorité des SCA ST– non occlusif (Figure 2-1).

Ce thrombus peut induire une nécrose myocytaire responsable d'une élévation des biomarqueurs. Il s'agit dans ce cas d'un infarctus du myocarde de type SCA ST– avec élévation de troponine (troponine+),

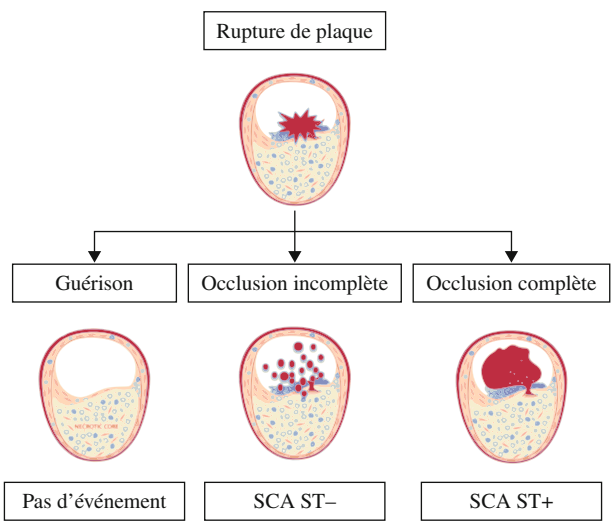


Figure 2-1 **Conséquences cliniques de la rupture de plaque**.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

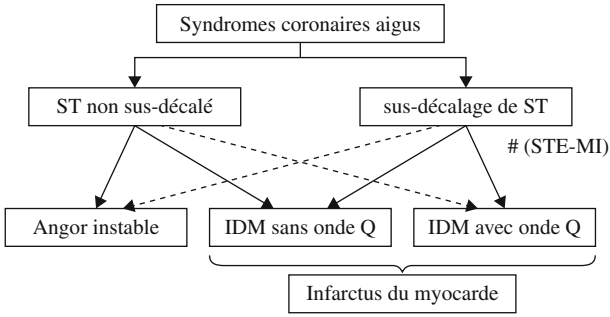


Figure 2-2 **Classification des syndromes coronaires aigus**.

anciennement appelé infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST ou infarctus sans onde Q.

En l'absence de nécrose myocytaire, le patient ne présente pas d'élévation de la troponine. S'il s'agit d'un authentique SCA, il ne s'agit pas, en l'absence de nécrose, d'un infarctus du myocarde. On parle alors de SCA ST– sans élévation de troponine (troponine –) ou d'angor instable dans l'ancienne nomenclature (Figure 2-2).

Certains SCA ST– peuvent être en rapport avec un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde (infarctus de type 2) sans qu'il y ait d'instabilité de la plaque d'athérome. Un infarctus peut également se produire dans les suites d'une angioplastie ou d'un pontage (infarctus de types 4 et 5).

Seuls les infarctus de type 1 seront abordés dans ce chapitre.

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

Les symptômes accompagnant un SCA ST– sont variables en fonction des patients, certains patients pouvant ne pas ressentir de symptômes ou avoir des symptômes atypiques. Toutefois, la présentation la plus classique est constituée par une douleur angineuse ayant au moins une des caractéristiques suivantes : angor de repos, angor de novo (apparition depuis moins d'un mois) ou angor crescendo (c'est-à-dire avec des symptômes plus intenses, plus prolongés, plus fréquents ou pour des niveaux d'effort plus faibles que précédemment).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Il n'existe pas de signe spécifique du SCA ST– à l'examen physique. Celui-ci est le plus souvent normal. L'examen physique a toutefois pour objectif d'éliminer un diagnostic alternatif et de rechercher des signes de gravité du SCA (insuffisance cardiaque).

ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG)

ECG 12 dérivations

L'ECG 12 dérivations est l'examen de première intention chez un patient présentant une suspicion de SCA ST–. Les modifications électriques peuvent comporter une élévation transitoire du segment ST (< 20 min), un sous-décalage du segment ST ou une négativation des ondes T (Figure 2-3).

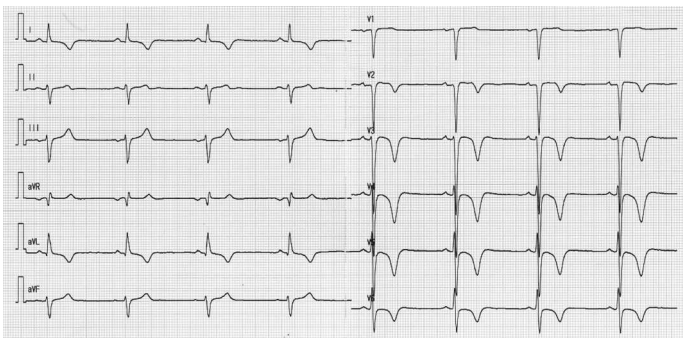


Figure 2-3 **Électrocardiogramme 12 dérivations**. Négativation des ondes T dans le territoire antérieur. Aspect électrique souvent appelé en pratique « syndrome de l'IVA ».

Classiquement, le sous-décalage du segment ST est jugé significatif s'il est supérieur ou égal à 0,1 mV. Toutefois, des sous décalages inférieurs à 0,1 mV peuvent orienter le diagnostic.

L'ECG est normal chez plus d'un tiers des patients présentant un SCA ST–, en particulier en inter-critique.

Le type de modification présent à l'ECG a une valeur pronostique. Le pronostic le plus péjoratif avec un risque de récidive ischémique très élevé est le sus-décalage du segment ST transitoire, suivi du sous-décalage du segment ST, de la négativation des ondes T et enfin de l'ECG non modifié.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ECG 17 dérivations

L'ECG 17 dérivations apporte des informations supplémentaires par rapport aux 12 dérivations, qui peuvent être très importantes :

- un ECG 12 dérivations normal doit faire réaliser un ECG 17 dérivations à la recherche d'une modification électrique dans les dérivations droites (V3R et V4R) et postéro-basales (V7-V8-V9). La dérivation VE (épigastrique) qui donnait son nom à l'ECG 18 dérivations n'est plus réalisé) ;
- un sous-décalage du segment ST en antérieur peut être un miroir d'un sus-décalage dans les dérivations basales. Dans ce cas, l'ECG 17 dérivation redressera le diagnostic et le patient sera pris en charge comme pour un SCA ST+.

BIOMARQUEURS

La troponine est utilisée de préférence aux autres biomarqueurs (créatine kinase [CK], myoglobine) pour le diagnostic du SCA ST– dans la mesure où elle est plus sensible et plus spécifique. Deux isoformes de troponine peuvent être dosés : troponine < I (TnI) et troponine T (TnT). Il n'y a actuellement pas d'argument pour favoriser le dosage d'une isoforme par rapport à l'autre.

Le seuil pour définir une élévation de la troponine a été défini comme une élévation au-dessus du 99^{e} percentile d'une population de sujets sains.

Des dosages de troponine ultrasensible (us) ou hypersensible (Hs) ont été développés. Ceux-ci permettent de détecter de plus faibles niveaux de troponine circulante. Du fait de leur plus grande sensibilité, ces dosages doivent être privilégiés et sont devenus la norme.

En raison de la plus grande sensibilité des dosages de troponines, le spectre des SCA ST– tend à se modifier avec une plus grande proportion de SCA ST– troponine + et une proportion de SCA ST– troponine – (angor instable dans l'ancienne nomenclature) toujours plus faible et dont la prise en charge correspond désormais à celle de l'angor stable.

Il est important de noter que du fait de l'augmentation importante de la sensibilité de dosage des troponines, de nombreuses causes d'élévation de la troponine sont possibles en dehors du SCA ST– (Tableau 2-I). Pour cette raison, il est important de considérer, au-delà de la positivité du dosage de la troponine, la cinétique d'élévation et de décroissance. Dans les syndromes coronaires aigus, la troponine s'élève et baise rapidement.

Par ailleurs, si le seuil de positivité de ces dosages de troponine hyper- ou ultra sensibles reste le 99^{e} percentile d'une population de sujets sains, ce seuil fait débat pour des dosages d'une telle sensibilité,

certains sujets ayant une troponine supérieure au seuil de façon chronique. Il est à noter que, même si elles ne sont pas associées à un SCA, les élévations de troponine sont associées à un pronostic péjoratif.

Tableau 2-I **Conditions fréquemment associées à une élévation de la troponine (adapté des recommandations de l'ESC 2015** [3]**).**

Tachyarythmies
Insuffisance cardiaque
Urgences hypertensives
Maladie grave (par exemple choc/septicémie/brûlures)
Myocardite[1]
Syndrome de Takotsubo
Maladie cardiaque valvulaire (par exemple, sténose aortique)
Dissection aortique
Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire
Dysfonctionnement rénal et maladie cardiaque associée
Événement neurologique aigu (par exemple, accident vasculaire cérébral ou hémorragie sous-arachnoïdienne)
Contusion cardiaque ou procédures cardiaques (pontage aorto-coronarien, angioplastie, ablation, stimulation, cardioversion ou biopsie endomyocardique)
Hypo- et hyperthyroïdie
Maladies infiltratives (par exemple l'amylose, l'hémochromatose, la sarcoïdose, la sclérodermie)
Toxicité ou empoisonnement myocardique (par exemple doxorubicine, 5-fluorouracile, herceptine, venins de serpent)
Efforts d'endurance extrêmes
Rhabdomyolyse
En gras = conditions les plus fréquentes.

RADIOGRAPHIE DE THORAX

La radiographie de thorax a pour objectif d'abord d'éliminer un diagnostic différentiel de douleur thoracique, mais également de rechercher des signes de congestion pulmonaire qui constituent un critère de gravité du SCA.

1. Comprend l'extension myocardique de l'endocardite ou de la péricardite (d'après 4).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

BILAN BIOLOGIQUE

Au-delà des biomarqueurs, le bilan biologique du SCA ST– comportera les éléments suivants :

• une *NFS* : à la recherche d'une anémie ou d'une thrombopénie pouvant avoir une influence sur le traitement antithrombotique ;

• la *fonction rénale*, qui est un facteur pronostique. Elle influence par ailleurs la prise en charge invasive et l'injection de produit de contraste iodé. Une hydratation parentérale est recommandée dès que la clairance de la créatinine est inférieure à 60 ml/kg/min/m^2 ;

• un *bilan lipidique* : dans les études de population, un taux de LDL-cholestérol élevé est un facteur de risque majeur d'athérome et, inversement, un taux de LDL-cholestérol bas est un facteur protecteur. Néanmoins, au niveau individuel, il faut noter une certaine discordance entre le taux de LDL-cholestérol et l'étendue des lésions coronaires découvertes à la coronarographie. En France, le niveau moyen de LDL-cholestérol dans le SCA est de 1,1 g/l et seuls 30 % des patients faisant un infarctus ont un taux considéré comme élevé (> 1,6 g/l), ce qui indique que la majorité des patients en prévention primaire ont des taux de LDL-cholestérol dans la moyenne et qu'il est quasiment impossible de corréler, à l'échelon individuel, taux de LDL-cholestérol et athérome. Le bilan lipidique doit être réalisé dès que possible, le SCA pouvant être associé à une baisse de LDL-cholestérol transitoire (< 10 %) et ne doit plus nécessairement être réalisé à jeun, le jeûne ayant uniquement une influence sur le niveau de triglycérides.

ÉCHOCARDIOGRAPHIE

Une échocardiographie est réalisée systématiquement avant la prise en charge invasive. Elle permet d'obtenir des informations sur la fonction ventriculaire gauche qui est un facteur pronostique, la présence de troubles de cinétique segmentaire qui peuvent orienter vers une lésion coupable et, enfin, la présence de valvulopathies associées qui peuvent influencer la stratégie de revascularisation.

ALGORITHMES DIAGNOSTIQUES

Comme détaillé ci-dessus, le diagnostic positif de SCA ST– repose sur les trois éléments suivants : clinique, ECG et troponine. Différents algorithmes décisionnels ont été proposés. Celui proposé dans les recommandations de la Société européenne de cardiologie est le plus répandu (Figure 2-4).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

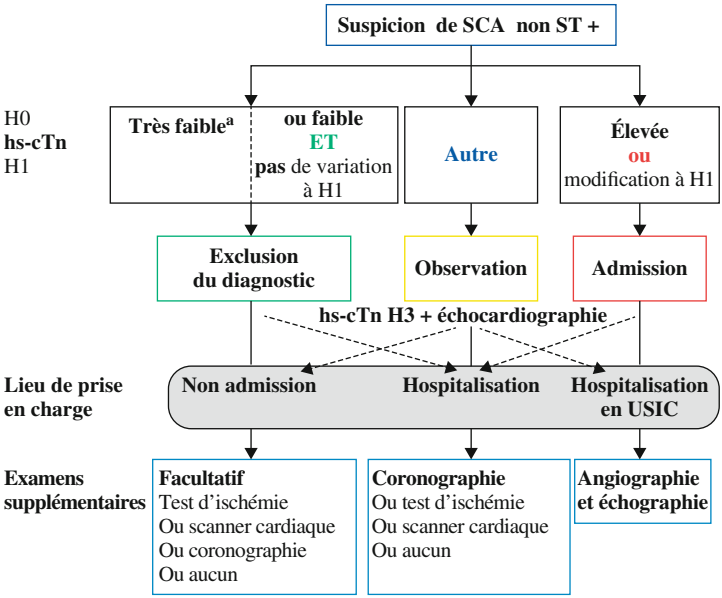


Figure 2-4 **Algorithme d'exclusion et de confirmation diagnostique 0 h/1 h utilisant des troponines hypersensibles chez des patients hémodynamiquement stables se présentant aux urgences avec suspicion de syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST** [4].

[a] Seulement applicable si la douleur thoracique est apparue depuis plus de 3 h.

Cet algorithme est fondé sur le dosage de la troponine hypersensible. La sensibilité du dosage permet d'obtenir une positivité précoce après les symptômes. De ce fait, un seul dosage est nécessaire si la douleur s'est produite plus de 6 heures avant le dosage. Dans le cas contraire, deux dosages espacés de 3 heures sont nécessaires.

Il est toutefois nécessaire d'adapter cet algorithme aux pratiques locales et au dosage de troponine utilisé.

STRATIFICATION DU RISQUE

Les patients présentant un SCA ST– ont une mortalité précoce inférieure aux patients présentant un SCA ST+ mais, en revanche, une mortalité à long terme plus élevée. Durant les quinze dernières années, la mortalité à un an des patients présentant un SCA ST– a

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

toutefois été divisée par 2, passant de 20 à 10 %. Ces chiffres cachent cependant une grande hétérogénéité de pronostic entre les patients, qui est à la fois fonction des caractéristiques cliniques, de l'extension des lésions athéromateuses et des traitements instaurés. Les scores de risque, bien qu'imparfaits, permettent une individualisation de l'évaluation du risque d'un patient donné.

RISQUE ISCHÉMIQUE

Différents facteurs sont associés à une augmentation du risque ischémique chez les patients présentant un SCA ST–. Sur le plan clinique, on peut citer l'âge, le diabète et l'insuffisance rénale. La présence de douleurs de repos est associée à un risque majoré par rapport aux patients présentant des symptômes uniquement à l'effort. Enfin, une tachycardie, une pression artérielle basse ou des signes d'insuffisance cardiaque sont également associés à un pronostic péjoratif. L'électrocardiogramme permet également une stratification du risque : la présence d'un sous-décalage du segment ST est associée à un moins bon pronostic qu'un ECG normal ou une négativation des ondes T ; le nombre de dérivations présentant un sous-décalage du segment ST ainsi que l'amplitude du sous-décalage sont également des déterminants du risque ischémique. Enfin, la positivité de la troponine ainsi que l'amplitude de l'élévation sont aussi associées au risque.

Afin d'intégrer de multiples facteurs de risque et donc d'évaluer plus précisément le risque ischémique, plusieurs scores de risque ont été mis au point. Le score GRACE est le score le plus performant. Une version en ligne est disponible (www.gracescore.org) et est présentée à la figure 2-5.

RISQUE HÉMORRAGIQUE

Comme pour l'évaluation du risque ischémique, plusieurs scores de risque ont été développés pour évaluer le risque hémorragique des patients présentant un SCA ST–. Le plus utilisé est le score CRUSADE. Il prend en compte les caractéristiques du patient (sexe féminin, antécédent de diabète, maladie vasculaire périphérique, antécédent d'AVC), des variables cliniques à l'admission (fréquence cardiaque, pression artérielle systolique, signes d'insuffisance cardiaque) et enfin des variables biologiques (hématocrite, clairance de la créatinine). Le score CRUSADE permet d'évaluer le risque de survenue d'événements hémorragiques majeurs pendant l'hospitalisation. Malgré leur bonne performance pronostique, les scores GRACE et CRUSADE sont peu utilisés en pratique ; néanmoins, les items les composants doivent être systématiquement évalués lors de la stratification du risque.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

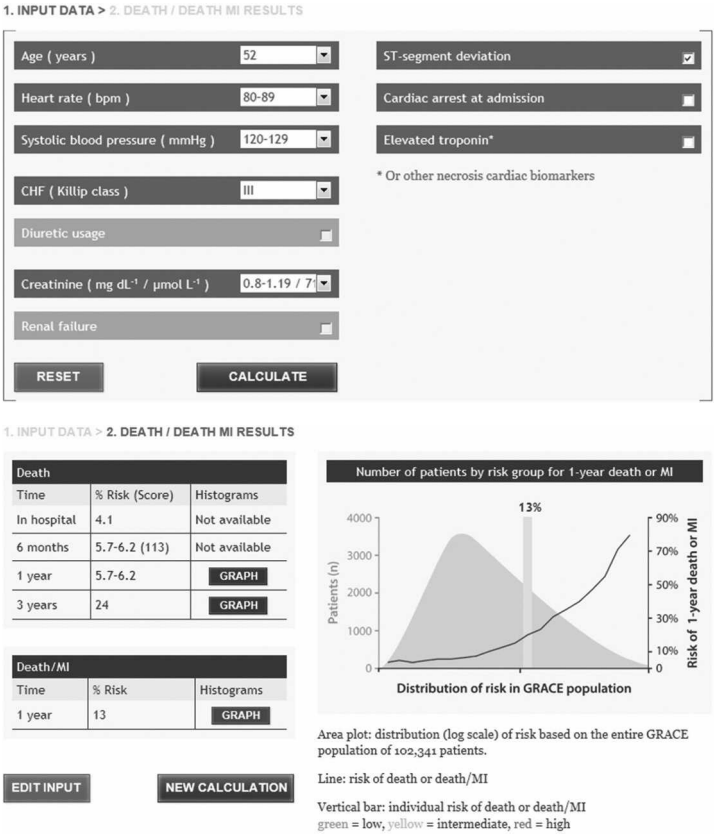


Figure 2-5 **Score de risque GRACE**. Ce score permet d'évaluer le risque de survenue d'un décès ou d'un infarctus du myocarde à différents moments (intrahospitalier, 6 mois, 1 an, 3 mois).

CIRCUIT DU PATIENT

Le circuit préférentiel en cas de douleur thoracique suspecte est l'appel du SAMU par le 15. Une première évaluation est faite par l'équipe du SAMU et le patient sera orienté vers une unité de soins intensifs coronaires (USIC) en cas de forte probabilité de SCA ou vers une autre structure en cas de faible probabilité.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le SAMU peut également débuter différentes thérapeutiques et assure une surveillance scopée du patient pendant le transfert avec possibilité de défibrillation si besoin.

Malgré quelques campagnes d'informations visant le grand public pour rappeler l'importance de l'appel du SAMU en cas de suspicion de SCA, un tiers des patients avec un SCA se présente aux urgences ou auprès de leur médecin, ce qui ralentit leur prise en charge.

Pour les patients se présentant dans un service d'urgence, la prise en charge diagnostique pourra être enrichie par un dosage de la troponine et l'application de l'algorithme détaillé à la figure 2-4.

Certains centres ont développé des unités assurant la prise en charge initiale des douleurs thoraciques, les *chest pain units*. Ces unités ont pour vocation de « trier » les patients présentant une douleur thoracique à l'aide des outils diagnostiques détaillés plus haut et de débuter le traitement si besoin. En cas de SCA avéré, ils sont ensuite orientés vers une USIC.

PRISE EN CHARGE

SURVEILLANCE MONITORÉE

Les risques de troubles du rythme ventriculaire et d'occlusion complète de l'artère ont été considérablement diminués par la revascularisation précoce. Ils ne sont toutefois pas nuls. Pour cette raison, le patient doit avoir une surveillance monitorée au mieux en USIC ou, à défaut, dans une unité « intermédiaire » avec surveillance monitorée. Cette surveillance doit se faire au minimum jusqu'à la revascularisation et doit être prolongée chez les patients à plus haut risque.

TRAITEMENT ANTI-ISCHÉMIQUE

Le but du traitement anti-ischémique est de réduire la demande en oxygène ou d'en augmenter les apports.

Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sont des vasodilatateurs endothélium-indépendants qui augmentent le flux coronaire par une vasodilatation coronaire et réduisent la demande en oxygène du myocarde par une vasodilatation veineuse qui réduit la précharge. Ils ne permettent toutefois pas de

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

réduire la mortalité et sont donc uniquement prescrits pour prendre en charge les symptômes liés à l'ischémie myocardique dans l'attente d'une revascularisation. Des dérivés nitrés doivent donc être administré en IV chez les patients symptomatiques.

Bêtabloquants

Les bêtabloquants permettent de réduire les récidive ischémiques, la taille de l'infarctus et enfin la mortalité.

Les bêtabloquants doivent donc être administrés précocement, sauf chez les patients à risque de développer un choc cardiogénique (dysfonction ventriculaire gauche, hypotension) pour lesquels on attendra une stabilisation de l'état clinique et après réalisation d'une échocardiographie au lit.

La réponse au traitement bêtabloquant peut varier en fonction de patients. La posologie adéquate permet classiquement d'obtenir une fréquence cardiaque au repos entre 50 et 60 bpm.

TRAITEMENT ANTI-AGRÉGANT PLAQUETTAIRE

Tableau 2-II **Utilisation en pratique des traitements anti-ischémiques les plus fréquemment prescrits.**

Molécule	Posologie classiquement utilisée
Dérivés nitrés	
– isosorbide dinitrate	1 mg/kg IVSE, à adapter à la pression artérielle (baisser de 0,5 mg/h si PAS < 100 mmHg ; augmenter de 0,5 mg h si PAS > 100 mmHg)
Bétabloquants	
– aténolol	50 mg/j
– bisoprolol	10 mG/j
– métoprolol	100 mg × 2/j

Aspirine

L'aspirine bloque de façon irréversible la cyclo-oxygénase 1 (COX-1), l'enzyme permettant la synthèse de la thromboxane A_2 à partir de l'acide arachidonique. L'aspirine reste à ce jour la pierre angulaire du traitement anti-agrégant plaquettaire des SCA. Il n'a

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 2-III **Utilisation en pratique des formes galéniques d'aspirine les plus fréquemment utilisées.**

Molécule	Posologie classiquement utilisée
Acétylsalicylate de lysine (Kardégic®)	75 ou 160 mg/j
Acétylsalicylate de lysine (Aspégic®)	100 mg/j
Acide acétylsalicylique (Aspirine Protect®)	100 mg/j

pas été retrouvé de différence d'efficacité entre les doses faibles (75-100 mg) et fortes (300-325 mg). En pratique, après une dose de charge IV (250-500 mg), une petite dose d'aspirine est administrée per os (Tableau 2-III)

Inhibiteurs du P2Y12

Les inhibiteurs du P2Y12 inhibent le récepteur plaquettaire à l'ADP P2Y12. Cette classe pharmacologique inclut les thiénopyridines (ticlopidine, clopidogrel et prasugrel) ainsi que le ticagrélor (un inhibiteur de cyclopentyl-triazolo-pyrimidine [CPTP]) et le cangrélor (un inhibiteur intraveineux à demi-vie courte).

• *Clopidogrel* : c'est une prodrogue qui nécessite une transformation hépatique. L'association du clopidogrel à l'aspirine a permis de réduire le risque de récidive ischémique par rapport à l'aspirine seule. Toutefois, l'inhibition de l'agrégation plaquettaire obtenue par le clopidogrel est variable, et une proportion substantielle de patients a une inhibition insuffisante, expliquant en partie un risque de récidive ischémique de l'ordre de 10 % à an chez les patients traités par aspirine + clopidogrel. Pour cette raison, le clopidogrel est actuellement une molécule utilisée en seconde intention après le prasugrel ou le ticagrélor si le risque hémorragique est élevé et en particulier chez les patients nécessitant une anticoagulation orale. Il est recommandé d'administrer une dose de charge de 300 à 600 mg, puis 75 mg/j.

• *Prasugrel* : c'est une thiénopyridine de deuxième génération qui, comme le clopidogrel, nécessite une conversion hépatique en métabolite actif. Toutefois, comparée à celle du clopidogrel, la métabolisation est plus rapide et plus complète. Cela permet une inhibition plus rapide et plus intense de l'agrégation plaquettaire ainsi qu'une réduction de la variabilité entre les patients. Cette plus grande efficacité se traduit,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

sur le plan clinique, par une réduction des événements ischémiques associée à un sur-risque hémorragique comparé au clopidogrel. Le prasugrel nécessite une dose de charge de 60 mg, puis une administration de 10 mg/j. Du fait d'un rapport bénéfice/risque non favorable, il est contre-indiqué chez les patients ayant un antécédent d'AVC ou d'AIT. Pour la même raison, il existe une précaution d'emploi chez les sujets de 75 ans et plus et chez ceux pesant moins de 60 kg.

• *Ticagrélor* : c'est un inhibiteur direct du récepteur P2Y12 qui a une action réversible. Il permet une inhibition plus rapide et plus intense de l'agrégation plaquettaire comparé au clopidogrel ainsi qu'une récupération plus rapide des fonctions plaquettaires à l'arrêt de la molécule. Cela se traduit sur le plan clinique par une réduction des événements ischémiques, sans différence sur la survenue de saignement majeur, au prix cependant d'un excès de saignement majeur non lié au geste chirugical.

Le ticagrélor a des effets indésirables spécifiques liés au métabolisme de l'adénosine. Ces effets indésirables comprennent des dyspnées *sine materia* (généralement modérées et transitoires) ainsi qu'une augmentation du risque de pauses ventriculaires (ces dernières étant toutefois rarement associées à des symptômes).

Le ticagrélor est prescrit à une dose de charge de 180 mg, puis 90 mg 2 fois par jour.

Notons que du fait de son métabolisme, l'administration de ticagrélor est contre-indiquée de façon concomitante avec un inhibiteur puissant du CYP3A4 (kétoconazole, clarithromycine, néfazodone, ritonavir et atazanavir), car ces derniers augmentent sensiblement la concentration sérique de ticagrélor.

Timing d'administration des anti-agrégants plaquettaires

Il a été montré, chez les patients présentant un SCA ST–, que le prétraitement par le prasugrel (dose de charge avant la coronarographie) ne réduisait pas les événements ischémiques, mais augmentait les événements hémorragiques par rapport à l'administration d'une dose de charge de prasugrel une fois la coronarographie réalisée et donc l'anatomie coronaire connue. Pour cette raison, le prétraitement avec le prasugrel n'est pas recommandé. Dans la mesure où le prétraitement n'a pas été évalué avec le clopidogrel et le ticagrélor, il n'existe pas de recommandation pour ou contre le prétraitement avec ces molécules.

En pratique, une absence de prétraitement par inhibiteur de P2Y12 peut s'envisager soit en cas de doute diagnostique, soit si la coronarographie est programmée rapidement (< 24 h). Dans ce cas, la dose de charge sera administrée en salle de cathétérisme une fois la coronaro-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

graphie réalisée. En revanche, si la coronarographie est réalisée dans un délai plus long et que le diagnostic de SCA ST– est confirmé, un prétraitement par inhibiteur de P2Y12 semble préférable.

L'aspirine est en revanche classiquement administrée dès le diagnostic de SCA ST– posé.

Schémas thérapeutiques (Tableau 2-IV)

En pratique, une bithérapie anti-agrégant plaquettaire est systématiquement utilisée.

Tableau 2-IV **Traitement anti-agrégant plaquettaire : posologies.**

Molécule	Dose de charge	Dose d'entretien
Aspirine	500 mg IV	75 mg/j PO
Clopidogrel	600 mg (8 cp)	75 mg/j
Prasugrel	60 mg (6 cp)	10 mg/j
Ticagrélor	180 mg (2 cp)	90 mg × 2/j

Cette bithérapie comprend de l'aspirine et un inhibiteur de P2Y12. Les inhibiteurs de P2Y12 les plus puissants (prasugrel ou ticagrélor) doivent être utilisés en première intention, sauf si contre-indication ou chez les patients à haut risque hémorragique chez lesquels on préférera le clopidogrel. Les patients nécessitant une anticoagulation orale au long cours (porteurs de prothèse valvulaire mécanique, patients en fibrillation auriculaire) constituent un sous-groupe de patients à haut risque particulier. De multiples études sont en cours afin de définir la stratégie antithrombotique optimale chez ces patients. En l'état actuel des connaissances, le clopidogrel est préféré aux autres molécules chez ces patients.

Durée de traitement anti-agrégant plaquettaire oral

La durée par défaut de la double antia-grégation plaquettaire est classiquement de 12 mois, après quoi l'aspirine est poursuivie en monothérapie. Toutefois, cette durée de 12 mois peut être adaptée (réduite ou prolongée) en fonction des risques ischémiques et hémorragiques du patient ainsi que des caractéristiques de la procédure d'angioplastie (complexité de la ou des lésions, nombre et type de stents). Cette question fait l'objet d'un chapitre spécifique (*voir* Chapitre 5).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Anti-GPIIb/IIIa

Les anti-GPIIb/IIIa sont des anti-agrégants plaquettaires utilisés par voie intraveineuse inhibitant le récepteur plaquettaire glycoprotéinique IIb/IIIa. Ils bloquent la voie finale de l'agrégation en empêchant la liaison du fibrinogène au récepteur GPIIb/IIIa. L'utilisation de ces molécules a été validée avant l'arrivée des nouveaux anti-agrégants plaquettaires (prasugrel et ticagrélor). Pour cette raison, leur utilisation est actuellement limitée à la salle de cathétérisme en « sauvetage » des complications thrombotiques survenant durant l'angioplastie.

TRAITEMENT ANTICOAGULANT (Tableau 2-V)

Le traitement anticoagulant inhibe la génération de thrombine. Il a été démontré que son utilisation en adjonction au traitement anti-agrégant plaquettaire permettait de diminuer les complications ischémiques. Par ailleurs, un traitement anticoagulant est indispensable pendant l'angioplastie pour limiter la formation de thrombus sur le matériel d'angioplastie. Le traitement anticoagulant doit être débuté dès le diagnostic de SCA ST– posé. Il doit être interrompu après la revascularisation ou poursuivi jusque la sortie en cas de traitement médical.

Plusieurs anticoagulants ont été évalués dans cette indication. Les *cross-over* entre différents anticoagulants sont déconseillés car ils augmentent le risque hémorragique.

Tableau 2-V **Traitement anticoagulant : posologies.**

Molécule	Posologie en USIC	Posologie en salle de cathétérisme
HBPM : énoxaparine	1 mg/kg × 2/j SC	Si dernière injection SC < 8 heures : pas d'anticoagulation additionnelle Si dernière injection SC > 8 heures : 0,3 mg/kg IV
HNF		70-100 UI/kg
HNF en cas d'utilisation d'anti-GPIIb-IIIa		50-70 UI/kg en cas d'utilisation d'anti-GPIIb-IIIa
HNF chez les patients sous fondaparinux		70-85 UI/kg chez les patients sous fondaparinux
Fondaparinux	2,5 mg SC	Ne dois pas être utilisé seul pour l'angioplastie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Héparine non fractionnée

L'héparine non fractionnée (HNF) est l'héparine historique toujours très largement utilisée sur les habitus des cardiologues, malgré la supériorité démontrée de plusieurs autres stratégies alternatives (*voir* plus loin) et le risque de thrombopénie induite possible.

Héparines de bas poids moléculaire

L'héparine de bas poids moléculaire validée dans le traitement des SCA ST– est l'énoxaparine. Dans le SCA ST–, elle est administrée à la dose de 1 mg/kg 2 fois par jour en SC. Le délai d'action est de 2 heures environ avec une durée de 12 heures. Dans le SCA ST+, où il est nécessaire d'avoir un traitement immédiatement efficace, l'injection IV à la dose de 0,5 mg/kg est efficace en 10 minutes, et l'effet ne dure que 2 heures. Une adaptation de dose doit être effectuée en cas de clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min/1,73 m^2 et est contre-indiquée en cas de clairance inférieure à 15 ml/min/1,73m^2. Dans le schéma d'injection SC, si la dernière injection d'énoxaparine a été réalisée moins de 8 heures auparavant, il n'y a pas de nécessité d'anticoagulation additionnelle pendant l'angioplastie. Si, au contraire, la dernière injection a été réalisée 8 heures ou plus avant l'angioplastie, un bolus additionnel de 0,3 mg/kg IV est recommandé. Une méta-analyse a montré une réduction des événements ischémiques et hémorragiques associée à l'utilisation de l'énoxaparine comparée l'HNF. Cette molécule doit donc être préférée à l'HNF.

Fondaparinux

Le fondaparinux est un pentasaccharide qui inhibe sélectivement le facteur Xa. Il a été démontré que le fondaparinux, en comparaison à l'énoxaparine, permettait de réduire de moitié les saignements majeurs tout en étant non inférieur sur les événements ischémiques, le tout se traduisant par un bénéfice sur la mortalité. Il a en revanche été noté un surrisque de thrombose sur le matériel pendant l'angioplastie. Pour cette raison, il est recommandé d'administrer un bolus d'HNF au moment de l'angioplastie lorsque le fondaparinux a été administré en amont.

STRATÉGIE INVASIVE/ REVASCULARISATION

La coronarographie permet de confirmer le diagnostic, d'affiner l'évaluation du risque, de guider la stratégie antithrombotique et, enfin, d'établir les indications et modalités de revascularisation.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

À titre indicatif, dans l'essai TACTICS TIMI 18, 34 % des patients avaient des lésions tritronculaires, 28 % des lésions bitronculaires, 26 % des lésions monotronculaires et enfin, 13 % n'avaient pas de lésion significative (> 50 %).

L'identification de la lésion coupable peut donc parfois être complexe. Classiquement, la lésion coupable est excentrique et irrégulière. Un thrombus peut être visualisé sous forme d'une masse arrondie ou ovoïde appendue à la lésion. Une image en « demi-teinte » est également évocatrice de thrombus. Enfin, cette lésion peut entraîner un retard de flux.

Ces caractéristiques angiographiques peuvent manquer et elles sont de toute façon à confronter systématiquement aux données de l'ECG et de l'échocardiographie transthoracique, qui peuvent fournir des éléments de localisation.

Si une indication d'angioplastie est posée, elle pourra être réalisée dans le même temps.

Une stratégie invasive systématique permet de réduire le risque de récidive ischémique. Le *timing* optimal de la stratégie invasive dépend de l'évaluation du risque du patient.

STRATÉGIE INVASIVE IMMÉDIATE (< 2 HEURES)

Une stratégie invasive immédiate, similaire à celle d'un patient présentant un SCA ST+, est indiquée chez les patients à très haut risque. Les critères suivants définissent le très haut risque :

- instabilité hémodynamique/choc cardiogénique ;
- douleur récidivante ou persistante sous traitement médical ;
- troubles du rythme ventriculaires mettant en jeu le pronostic vital/arrêt cardiaque ;
- complication mécanique ;
- insuffisance cardiaque aiguë ;
- modifications récurrentes de la repolarisation et plus particulièrement sus-décalage du segment ST transitoire.

STRATÉGIE INVASIVE PRÉCOCE (< 24 HEURES)

Une stratégie invasive précoce permet de réduire le risque de récidive ischémique chez les patients à haut risque. Le haut risque est défini par les critères suivants :

- élévation de troponine ;
- modifications dynamique de la repolarisation ;
- score GRACE supérieur à 140.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

STRATÉGIE INVASIVE (< 72 HEURES)

Chez tous les autres patients, la coronarographie sera réalisée dans un délai de 72 heures.

REVASCULARISATION

À l'issue de la coronarographie, la lésion coupable aura été identifiée et un bilan complet des lésions non coupables effectué. En fonction des constatations, plusieurs attitudes thérapeutiques sont possibles : le traitement médical, la revascularisation par angioplastie ou par pontage. À titre d'exemple, dans les registres FAST MI 2010, 65 % des patients SCA ST– bénéficiaient d'une angioplastie, 5 % d'une revascularisation chirurgicale et 30 % d'un traitement médical seul.

Traitement médical

Cette option est choisie en cas de lésion non obstructive ou de lésion non accessible à un geste de revascularisation (lésion sur un petit vaisseau, lésions diffuses…).

Angioplastie

C'est la stratégie de revascularisation par défaut et la plus fréquemment utilisée. La lésion coupable est identifiée et bénéficie d'une angioplastie (Figure 2-6). Les aspects procéduraux de l'angioplastie

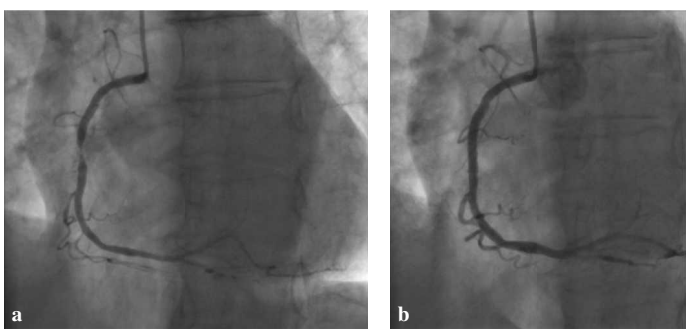


Figure 2-6 **a) Sténose serrée hétérogène au deuxième segment de la coronaire droite**. **b**) Résultats après angioplastie avec implantation d'un stent sur cette lésion.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

sont détaillés au chapitre 8. Le traitement des lésions non coupables, et en particulier le *timing* de revascularisation de ces lésions, fait débat

Pontage

Environ 10 % des patients présentant un SCA ST– nécessiteront un pontage. La modalité de revascularisation (angioplastie versus pontage) se discute au cas par cas en fonction des caractéristiques cliniques du patient, de la complexité et de l'extension des lésions. Schématiquement, les patients monotronculaires bénéficieront le plus souvent d'une angioplastie alors que les patients multitronculaires doivent être discutés au cas par cas.

ASPECTS PROCÉDURAUX DE L'ANGIOPLASTIE

Voie d'abord

L'abord radial permet, par rapport à un abord fémoral, de réduire le risque de complications hémorragiques. Une étude a démontré que cette réduction permettait de réduire la mortalité toute cause chez les patients présentant un SCA. L'abord radial majoritairement utilisé en France doit être utilisé en première intention, sauf si le médecin n'a pas une bonne expérience de cet abord.

Type de stent

Du fait d'une sécurité (risque de thrombose de stent) au moins équivalente aux stents nus et d'une meilleure efficacité (risque de resténose), les stents actifs sont recommandés en première intention.

Thrombectomie

Cette technique n'a pas été évaluée de façon spécifique dans les SCA ST–. Devant l'absence d'efficacité démontrée chez les patients présentant un SCA ST+, elle n'est pas recommandée de façon systématique.

Fraction du flux de réserve coronaire (FFR)

La FFR est la technique de référence pour évaluer la réserve coronaire en rapport avec des lésions stables. La physiopathologie du SCA ST– étant la rupture ou l'érosion de plaque, l'évaluation de la réserve coronaire ne paraît pas pertinente pour identifier la lésion coupable.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Imagerie endocoronaire (IVUS/OCT)

L'imagerie endocoronaire (IVUS ou OCT) peut aider à identifier la lésion coupable dans les cas où l'angiographie ne le permettrait pas. Ces techniques peuvent en effet permettre de visualiser le thrombus, voire la rupture de plaque elle-même. L'OCT a une meilleure définition que l'IVUS.

SORTIE DE L'HÔPITAL

Il n'existe pas de recommandation formelle concernant la durée d'hospitalisation des SCA ST–. La plupart des complications survenant précocement, les patients quittent habituellement l'hôpital le lendemain de la revascularisation en cas d'angioplastie. Cela doit toutefois être modulé en fonction du risque du patient.

SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS DE L'ESC 2020 DANS LE TRAITEMENT DU SYNDROME CORONAIRE AIGU SANS SUS DÉCALAGE DU SEGMENT ST [3]

Traitement antiagrégant plaquettaire	
Aspirine	Dose de charge de 150-300 mg par voie orale ou 75-250 mg par voie intraveineuse. Si l'ingestion orale n'est pas possible, suivie d'une dose d'entretien orale de 75-100 mg × 1/j
Inhibiteurs des récepteurs P2Y12 (oral ou IV)	
Clopidogrel	Dose de charge de 300-600 mg par voie orale puis dose d'entretien de 75 mg × 1/j. Pas d'ajustement posologique chez les patients atteints de CKD.
Prasugrel	Dose de charge de 60 mg par voie orale, suivie d'une dose d'entretien de 10 mg × 1/jour. Chez les patients dont le poids corporel est inférieur à 60 kg, une dose d'entretien de 5 mg × 1/j est recommandée. Chez les patients âgés de ≥ 75 ans, le prasugrel doit être utilisé avec prudence, mais une dose de 5 mg × 1/j. doit être utilisée si un traitement est jugé nécessaire. Pas d'ajustement posologique chez les patients atteints de CKD. Le prasugrel est contre-indiqué en cas d'antécédent d'accident vasculaire cérébral.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(*Suite*)

Inhibiteurs des récepteurs P2Y12 (oral ou IV)	
Ticagrelor	Dose de charge de 180 mg par voie orale puis dose d'entretien de 90 mg × 2/jour. Pas d'ajustement posologique à la fonction rénale.
Cangrelor	Bolus de 30 µg/kg IV suivi de 4 µg/kg/min en perfusion pendant au moins 2 h ou la durée de la procédure (la plus longue des deux).
Inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa (IV)	
Abciximab	Bolus de 0,25 mg/kg IV et 0,125 µg/kg/min en perfusion (maximum 10 µg/min) pendant 12 h (le médicament n'est plus fourni).
Eptifibatide	Double bolus de 180 µg/kg IV (administré à 10 min d'intervalle) suivi d'une perfusion de 2,0 µg/kg/min pendant 18 h maximum.
Tirofiban	Bolus de 25 µg/kg i.v. pendant 3 min, suivi d'une perfusion de 0,15 µg/kg/min jusqu'à 18 h.
Traitement anticoagulant (avant ou pendant l'angioplastie)	
HNF	70-100 U/kg en bolus IV lorsqu'aucun inhibiteur de GP IIb/IIIa n'est prévu. 50-70 U/kg en bolus IV avec des inhibiteurs de GP IIb/IIIa.
Enoxaparine	0,5 mg/kg IV en bolus.
Bivalirudine	0,75 mg/kg en bolus IV suivi d'une perfusion IV de 1,75 mg/kg/h jusqu'à 4 h après la procédure si cela est cliniquement justifié.
Fondaparinux	2,5 mg/jour sous cutané (seulement avant l'angioplastie)
Traitement anticoagulant oral[b]	
Rivaroxaban	Très faible dose d'entretien de 2,5 mg × 2/j (en combinaison avec de l'aspirine) pour un traitement antithrombotique prolongé à long terme en prévention secondaire des patients atteints de coronaropathie.

× 1/j : une fois par jour ; × 2/j : deux fois par jour ; CAD = maladie des artères coronaires ; CKD = maladie rénale chronique ; GP = glycoprotéine ; HNF = héparine non fractionnée ; IV = intraveineuse ; PCI = percutaneous coronary intervention/angioplastie transluminale percutanée ; VKA = antagoniste de la vitamine K.

[a] Tous les schémas posologiques se réfèrent aux doses administrées pour les médicaments respectifs pour la protection contre la thrombose artérielle.

[b] La section III indique la posologie du rivaroxaban en prévention secondaire chez les patients atteints de coronaropathie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Bassand JP, Wallentin L, Joyner C et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med, 2006, *354* : 1464-1476.
2. Navarese EP, Gurbel PA, Andreotti F et al. Optimal timing of coronary invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes : a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med, 2013, *158* : 261-270.
3. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2020, *42* : 1289-1367.
4. Wallentin L, Becker RC, Budaj A et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med, 2009, *36* : 1045-1057.
5. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med, 2007, *357* : 2001-2015.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 3

Infarctus du myocarde ou syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+)

Johanne Silvain

Points forts

- Le SCA ST+ est le plus souvent lié à une occlusion thrombotique complète d'une artère coronaire.
- Le diagnostic de SCA ST+ est fondé sur la clinique et l'ECG uniquement.
- Les présentations atypiques (localisation inférieure, bloc de branche gauche, personne âgée, patient jeune, femme, post-opératoire) sont plus difficiles à diagnostiquer.
- Une revascularisation coronaire urgente (procédure de cardiologie interventionnelle > fibrinolyse) associée au traitement antithrombotique constitue les piliers de la prise en charge initiale.

L'infarctus du myocarde (IDM) est un diagnostic qui est désormais réalisé sur une élévation de biomarqueurs cardiaques spécifiques au-dessus de la limite supérieure de la normale, il signe en général une destruction de cellules musculaires, même minime. En théorie, il regroupe donc les SCA ST+, mais aussi les SCA ST– troponine+, bien que leur prise en charge soit différente. Seul le SCA ST+ sera traité dans ce chapitre.

Ainsi existe-il désormais cinq types différents d'infarctus :

• les IDM spontanés liés à de l'athérothrombose (IDM de type 1) ;

• les IDM liés à un déséquilibre entre besoin et apport (IDM de type 2) ;

• les décès dont le lien avec une ischémie myocardique est présumé (IDM de type 3) ;

• les IDM compliquant une angioplastie coronaire per cutanée (IDM de type 4), les types 4a étant les IDM périprocéduraux et les types 4b les thromboses de stents ;

• les IDM compliquant un pontage coronarien (IDM de type 5).

Ce chapitre couvre essentiellement l'infarctus de type 1, les autres types d'IDM seront traités succinctement à la fin du chapitre.

Les IDM de type 1 se définissent par une élévation d'un biomarqueur cardiaque. Spécifique (en général la troponine) au-delà du 99e percentile, il est associée à l'un de ces critères :

• symptômes d'ischémie ;

• sus-décalage du segment ST ou bloc de branche gauche complet ou onde Q pathologique ;

• anomalie contractile ou perte de viabilité d'un segment myocardique en imagerie ;

• présence d'un thrombus intracoronaire.

Il s'agit de l'urgence vitale cardiologique la plus fréquente : 200 000 cas/an en France, dont la moitié seulement est diagnostiquée et prise en charge. Sa mortalité est estimée à 10 % et sa morbidité est importante.

PHYSIOPATHOLOGIE

LÉSION ATHÉROMATEUSE RESPONSABLE DE L'INFARCTUS

La majorité des événements s'explique par la constitution de lésions athéromateuses instables qui vont se compliquer d'une thrombose. Dans 50 % des cas, cette plaque d'athérome compliquée n'entraînait pas de sténose coronaire sévère avant sa rupture et est donc difficilement détectable par des examens non invasifs. À ce jour, il n'est pas possible d'identifier de façon appropriée les lésions vulnérables qui entraîneront un jour un événement coronaire.

La quasi-totalité des IDM surviennent du fait d'une complication thrombotique (thrombus) sur une rupture de plaque d'athérome. L'occlusion coronaire (thrombus occlusif) qui en résulte provoque une ischémie myocardique.

En cas d'occlusion coronaire complète (ischémie myocardique réfractaire), le tableau est celui d'un SCA ST+. Si l'occlusion coronaire est incomplète, le tableau est généralement celui d'un SCA ST– troponine+ (Figures 3-1 et 3-2).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

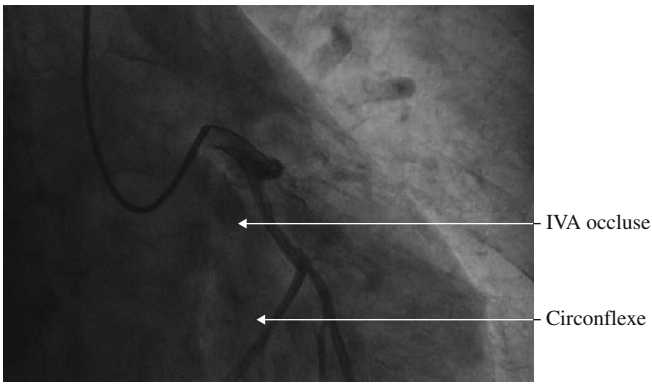


Figure 3-1 **SCA ST+ antérieur secondaire à une occlusion de l'IVA proximale.**

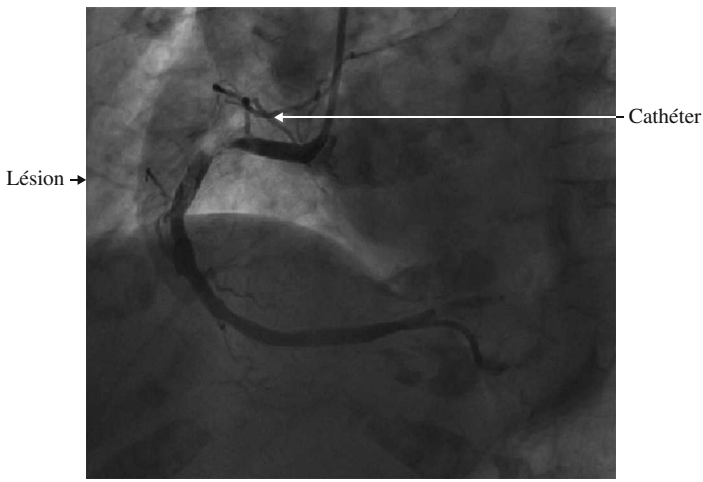


Figure 3-2 **SCA ST inférieur secondaire à une occlusion de la coronaire droite proximale.**

Suite à l'ischémie complète, les cellules myocardiques réduisent leur activité contractile et leur métabolisme devient anaérobie. La production de lactate est responsable d'une acidification tissulaire, puis d'une modification de l'équilibre ionique, causant en quelques

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

minutes des modifications de la repolarisation sur l'ECG et une hypokinésie sur l'échocardiographie. Ces conditions expliquent l'hyperexcitabilité ventriculaire.

L'ischémie est un phénomène réversible. Néanmoins, au-delà de 30 minutes, le métabolisme anaérobie est dépassé et la nécrose myocardique survient. S'ensuit une élévation des enzymes cardiaques (troponine, CK-MB). Au-delà de 12 heures d'évolution, un SCA ST+ non reperfusé a une très faible probabilité d'être associé à de l'ischémie, mais plutôt une nécrose constituée (Figure 3-3). Cela explique l'urgence de la reperfusion : *time is muscle*.



Figure 3-3 **Diagnostic anatomopathologique d'infarctus du myocarde.** Nécrose myocardique inféro-basale (flèche).

ABSENCE D'ATHÉROME CORONAIRE

Les infarctus sans athérome coronaire sont rares. Certaines causes parmi les suivantes sont exceptionnellement observées, et l'ensemble d'entre elles concernent moins de 10 % des SCA ST+.

Dissection coronaire

La dissection coronaire peut être spontanée ou provoquée (complications d'une angioplastie) et être responsable d'un SCA ST+. Elle peut être isolée ou associée à une dissection aortique (Figure 3-4).

En cas de dissection aortique type A de Stanford (ou types 1 et 2 de De Bakey), c'est-à-dire intéressant l'aorte ascendante, une extension coronaire de la dissection peut survenir et entraîner un SCA ST+.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

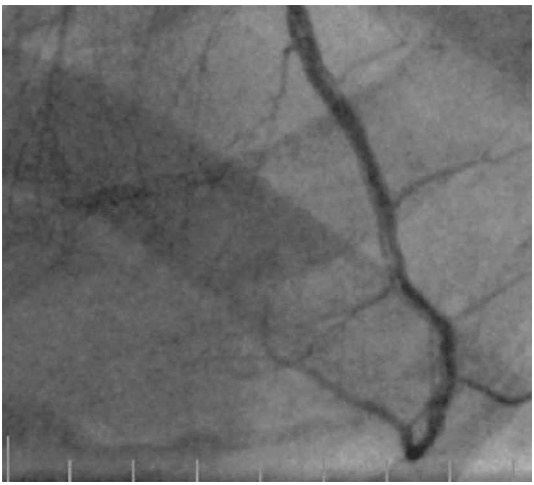


Figure 3-4 **Dissection spontanée de toute l'IVA avec reperfusion spontanée de l'artère.**

Spasme coronaire (Figure 3-5)

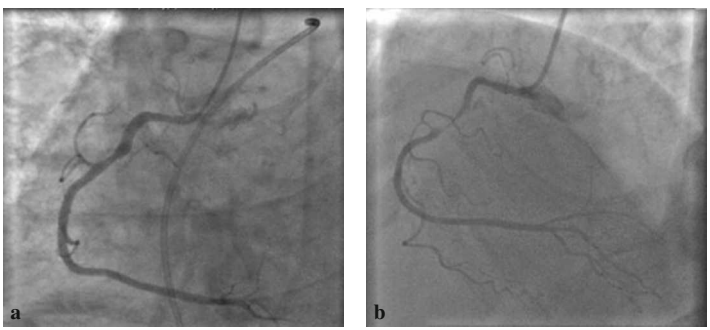


Figure 3-5 **Spasme de la coronaire droite.**

La symptomatologie angineuse spastique typique correspond au syndrome de Prinzmetal. Un IDM peut compliquer l'histoire d'un patient présentant un syndrome de Prinzmetal. La forme plus commune de l'angor de Prinzmetal est l'observation d'un sus-décalage per critique et transitoire du segment ST, disparaissant ensuite et ne s'accompagnant pas d'élévation des enzymes cardiaques (absence

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

d'IDM). Cependant, le SCA ST+ révèle parfois une maladie coronaire spastique méconnue.

Un spasme coronaire sévère et prolongé peut causer une occlusion coronaire et aboutir à la constitution d'une thrombose coronaire liée à l'interruption circulatoire. Même si le spasme coronaire est ensuite levé, le thrombus constitué pérennise le SCA ST+. Les causes toxiques (tabac, cocaïne, 5-fluoro-uracil, etc.) sont des facteurs favorisants.

Thrombose intracoronaire

Le SCA ST+ peut résulter d'une thrombose coronaire sans lésion vasculaire sous-jacente, particulièrement dans le cadre de thrombophilies innées ou acquises telles que le syndrome des antiphospholipides.

Certains terrains sont à risque, notamment les femmes jeunes ayant des facteurs de risque cardiovasculaire (tabagisme actif) et sous contraception œstroprogestative.

Une proportion certainement sous-estimée des SCA ST+ est induite par une thrombose coronaire secondaire à un spasme coronaire sévère et prolongé. Le spasme peut ne pas être observé à la coronarographie.

Certaines hémopathies entraînent une hyperviscosité sanguine qui peut se compliquer d'un SCA ST+ par thrombose intracoronaire. Les causes les plus fréquentes sont la polyglobulie et la thrombocytémie.

Il est difficile de distinguer la thrombose intracoronaire de l'embolie fibrinocruorique

Embolie coronaire

Embolie coronaire fibrinocruorique

Le thrombus provient en général des cavités cardiaques gauches, particulièrement de l'auricule gauche et de l'oreillette gauche en cas de fibrillation auriculaire. Il peut provenir du ventricule gauche, notamment en cas de thrombus intra-VG dans le cadre d'une cardiomyopathie dilatée ou d'un anévrysme apical consécutif à un IDM ancien. Il peut provenir d'une thrombose sur matériel étranger (prothèse valvulaire mitrale ou aortique, notamment de type mécanique mais également biologique, dispositif de fermeture de communications anormales…). Il peut enfin provenir du réseau veineux, dans le cadre d'une maladie thrombo-embolique veineuse avec embolie paradoxale à travers un foramen ovale perméable ou une communication interauriculaire (rare).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Embolie coronaire non fibrinocruorique

- Emboles septiques : végétation si endocardite.
- Emboles tumoraux : myxome, fibro-élastome…

Maladie coronaire post-radique

Plus rare du fait des progrès de la radiothérapie (réduction de l'iatrogénie), elle est fréquemment observée dans les suites de lymphomes. L'atteinte coronaire typique se caractérise par des lésions calcifiées prédominant sur les troncs proximaux avec une évolution lente et progressive.

Vascularite avec atteinte coronaire

C'est une affection vasculaire inflammatoire non athéromateuse intéressant les coronaires, dans le cadre de vascularites systémiques.

- Vascularites primitives touchant les artères :

— de gros calibre : maladie de Horton, artérite de Takayasu ;

— de moyen calibre : périartérite noueuse de Kussmaul-Meier, maladie de Kawasaki aboutissant à une atteinte coronaire mutianévrysmale (Figure 3-6)

— de tout calibre : Maladie de Behçet.



Figure 3-6 **Anévrysme coronaire aux dépens de l'IVA proximale.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traumatisme coronaire

Une dissection coronaire traumatique induite par un cathéter peut causer un SCA ST+, par exemple au décours d'une coronarographie ou d'une angioplastie coronaire.

À la suite d'un traumatisme à haute cinétique (accident de la voie publique, défenestration…), une lésion coronaire pourrait entraîner un SCA ST+, secondaire à une dissection coronaire ou à une thrombose.

Anomalie coronaire congénitale

Certaines anomalies congénitales pourraient conduire à des SCA ST+ :

• trajet anormal de la coronaire gauche (inter-aortico-pulmonaire) avec compression coronaire à l'effort par une dilatation de l'artère pulmonaire ;

• naissance coronaire anormale (de l'artère pulmonaire) pouvant aboutir à un SCA ST+, mais le diagnostic est fait en néonatologie ;

• trajet coronaire intramyocardique (par opposition au trajet épicardique habituel) pouvant aboutir à une compression coronaire à l'effort.

Pathologie extracoronaire acquise

Une compression coronaire extrinsèque (anévrysme, abcès, hématome ou faux anévrysme…) pourrait entraîner un SCA ST+.

DIAGNOSTIQUER UN INFARCTUS DU MYOCARDE

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Douleur thoracique

La présentation clinique d'un SCA ST+ est une douleur angineuse prolongée (classiquement supérieure à 20 minutes) mais trinitro-résistante. En réalité, la douleur n'a aucune raison de disparaître spontanément car elle correspond à une ischémie myocardique réfractaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Présentations atypiques

Le tableau clinique peut être aspécifique :

• avec un tableau digestif au premier plan (nausées, vomissements, douleur abdominale ou épigastralgie), en particulier dans l'infarctus du myocarde inférieur ;

• des signes cliniques aspécifiques sont aussi plus fréquemment observés chez la femme.

De ce fait, une clinique aspécifique isolée ne permet pas d'exclure la maladie avec une bonne valeur prédictive. Certains terrains sont à risque d'errance diagnostique, tels que le sujet jeune de moins de 30 ans et le sujet âgé (asthénie, altération de l'état général, anorexie, signes neurologiques avec syndrome confusionnel, troubles de la vigilance…), les patients en post-opératoires de chirurgie sous anésthésie.

Dans 15 à 20 % des cas des SCA ST+, la douleur peut être absente. Cette proportion peut s'élever jusqu'à 40 % chez les patients diabétiques, particulièrement en raison de la neuropathie végétative. Le corollaire chez les patients diabétiques est que jusqu'à 30 % d'entre eux peuvent développer un SCA ST+ silencieux au cours de leur suivi.

Enfin, les signes cliniques au premier plan peuvent être en rapport avec une complication d'un SCA ST+ et le révéler. C'est le cas :

• du choc cardiogénique (bas débit sur dysfonction ventriculaire gauche) ;

• des troubles du rythme (arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire, trouble de conduction tel que dysfonction sinusale ou bloc auriculoventriculaire) ;

• des complications mécaniques (dysfonction ventriculaire gauche avec OAP cardiogénique, fuite mitrale par rupture de pilier, communication interventriculaire) ;

• des complications thrombo-emboliques.

Le diagnostic fortuit reste rare dans l'ensemble.

DIAGNOSTIC ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE (Tableau 3-I)

L'ECG permet d'affirmer le diagnostic de SCA ST+. À la douleur thoracique définissant le syndrome coronaire aigu (SCA), il ajoute la constatation d'un sus-décalage persistant du segment ST.

L'ECG standard de surface 12 dérivations doivent être complété des trois dérivations postérieures (V7, V8 et V9) ainsi que des deux dérivations droites (V3R V4R), pour obtenir un ECG 17 dérivations.

Au-delà de l'analyse systématique et globale de l'ECG qui doit être réalisée, celui-ci permet de confirmer la présence d'une onde de Pardee. L'*onde de Pardee* est un sus-décalage persistant du segment ST, qui

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 3-I **Territoires électriques.**

Territoire électrique	Territoire anatomique	Artère coronaire suspectée
V1-V2	Paroi antérieure	IVA
V3	Paroi septale	IVA
V4	Paroi apicale	IVA
V5-V6	Paroi latérale (« basse »)	IVA
DI-aVL	Paroi latérale (« basse »)	Diagonale
DII-DIII-aVF	Paroi inférieure	CD, parfois Cx
V7-V8-V9	Paroi postérieure	Cx, parfois CD
V3R-V4R	Ventricule droit	CD (segment I)
V1 à V4	Paroi antéroseptoapicale	IVA
V1 à V6 et DI aVL	Territoire antérieur étendu	IVA
V1 à V4 et DII-DIII-aVF	Territoire septal profond	IVA, parfois CD
aVR	Aucun	Si sus-décalage, TCCG ou IVA proximale ou tritronculaire

CD : artère coronaire droite ; Cx : artère circonflexe ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; TCCG : tronc commun de la coronaire gauche.

débute au point J (fin de l'onde S) et englobe l'onde T, ce qui lui donne une forme convexe (en dôme et non en vallée). Il doit être observé dans au moins deux dérivations contiguës d'un même territoire et doit s'associer à un miroir (sous-décalage du segment ST) dans le territoire en regard. Exceptionnellement, il s'agit d'un SCA ST+ circonférentiel (atteinte multivasculaire concernant tous les territoires myocardiques) et le miroir n'est pas observé (sus décalage en aVR fréquent).

Cette onde de Pardee a donc une valeur localisatrice pour le territoire myocardique ischémique (et en train de nécroser) et permet de supposer quelle artère coronaire épicardique est responsable du SCA ST+.

Certaines anomalies de l'ECG peuvent empêcher la visualisation de l'onde de Pardee dans les cas de figure suivants :

• bloc de branche gauche complet (et parfois bloc de branche droit complet) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• hypertrophie ventriculaire gauche ;
• pacemaker avec électro-entraînement ventriculaire permanent ;
• faisceau accessoire (faisceau de Kent dans le cadre du syndrome de Wolff-Parkinson-White).

Pour être significative, l'amplitude de l'onde de Pardee doit être :
• d'au moins 1 mm (à l'étalonnage standard, soit 0,1 mV), sauf en V2 et V3 où il doit être d'une amplitude d'au moins 2 mm (à l'étalonnage standard, soit 0,2 mV) chez l'homme de 40 ans et plus ;
• d'au moins 2,5 mm (soit 0,25 mV) chez l'homme de moins de 40 ans ;
• d'au moins 1,5 mm (à l'étalonnage standard, soit 0,15 mV) chez la femme ;
• pour les dérivations postérieures et droites, l'amplitude qualifiée de significative est de 0,5 mm (à l'étalonnage standard, soit 0,05 mV).

Si cette amplitude n'est pas atteinte, cela peut correspondre à ECG normal.

L'onde de Pardee peut faire défaut lors d'un SCA ST+ inférieur ou latéral, incriminant l'artère coronaire droite ou l'artère circonflexe (valeur de la clinique ++ associé à un sous-décalage qui est en fait le miroir).

Attention à la *dérivation aVR* :
• en cas de sous-décalage du segment ST diffus mais de sus-décalage persistant du segmen ST en aVR, le patient doit être considéré comme présentant un SCA ST+ ;
• en effet, cela correspond bien souvent à des lésions critiques tritronculaires ou du tronc commun coronaire gauche, voire aux deux simultanément.

L'*évolution ECG du SCA ST+* en l'absence de traitement de reperfusion est :
• la persistance du sus-décalage du segment ST pendant plusieurs jours, parfois 2 semaines, et une onde Q dans les mêmes dérivations ;
• ce sus-décalage doit ensuite régresser et faire place à une onde T négative, traduisant l'anomalie de repolarisation d'un territoire qui ne se dépolarise plus normalement ;
• si ce sus-décalage du segment ST persiste au-delà de 3 semaines, il est admis qu'il peut traduire un anévrysme de paroi, le plus classiquement dans le cadre d'un SCA ST+ antéro-septo-apical ;
• cela est plus rare concernant les autres parois, pour lesquelles un remodelage anévrysmal est le plus souvent empêché par des raisons anatomiques (contact avec le diaphragme).

Le diagnostic de SCA ST+ est donc clinique et électrocardiographique. Il doit être effectué rapidement, dans un délai inférieur à 10 minutes depuis le premier contact médical.

Les figures 3-7, 3-8 et 3-9 donnent des exemples d'ECG de SCA ST+.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

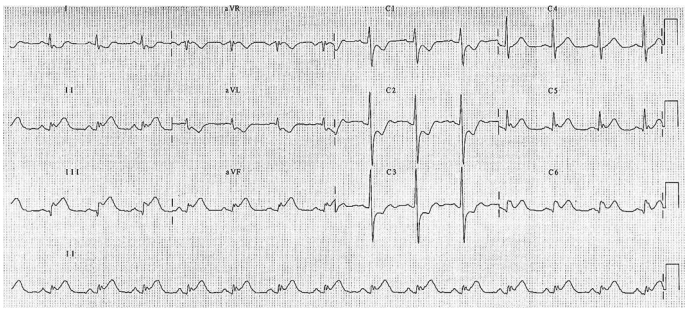


Figure 3-7 **SCA ST+ inféro-latéro-basal avec miroir antéro-septo-latéral.**

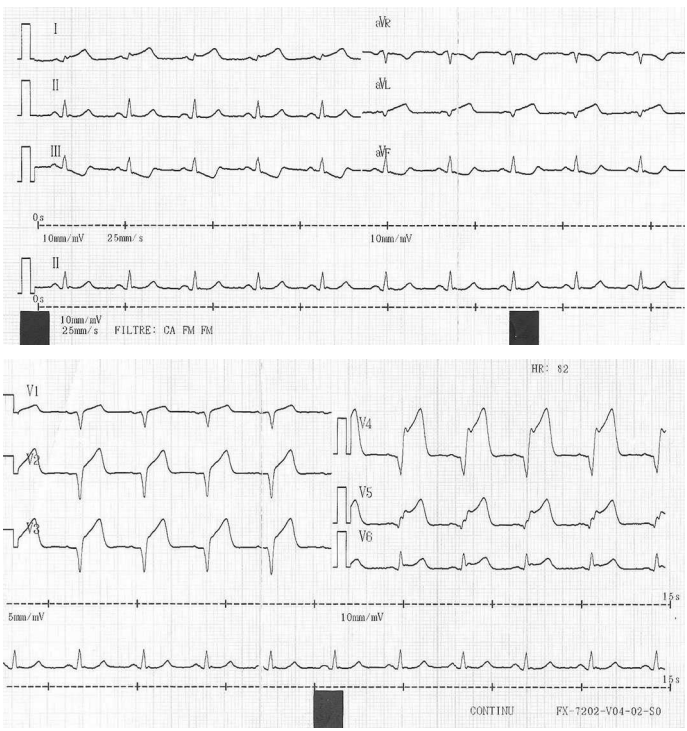


Figure 3-8 **SCA ST+ antérieur étendu avec miroir inférieur.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

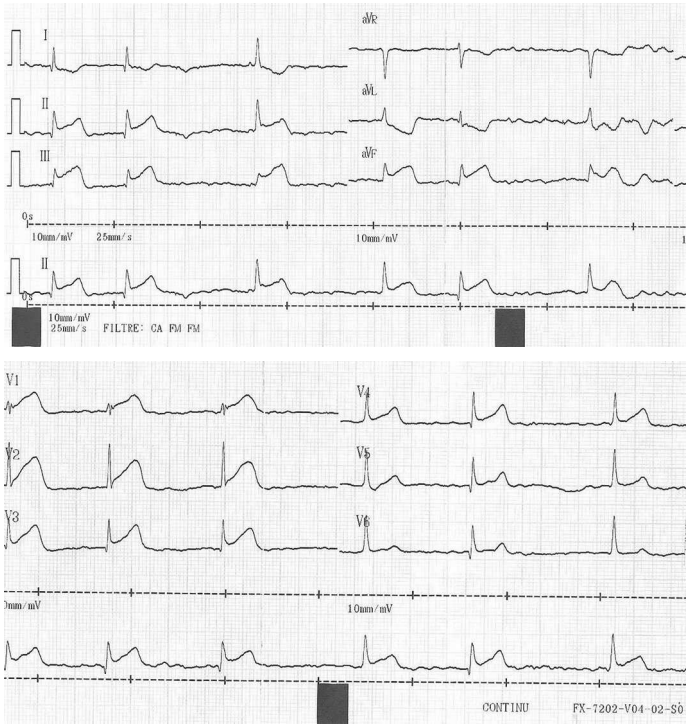


Figure 3-9 **SCA ST+ intérieur et antéroseptal (septal profond) compliqué d'une fibrillation atriale lente (bradyarythmie).**

EXAMEN CLINIQUE

Il doit être effectué au cours de la prise en charge thérapeutique sans la retarder.

Il doit être réalisé dès que possible car il impacte la stratégie thérapeutique, la nature des traitements médicamenteux qui vont être choisis (indications, contre-indications), voire le type de prothèse implantée (stent « actif » ou « nu »).

Il dépiste des complications associées au SCA ST+ et permet de les prendre en charge précocement. Il apporte des éléments pronostiques majeurs pour mieux informer le patient et son entourage.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

INTERROGATOIRE

Faisabilité

L'examen clinique doit comporter un interrogatoire rapide et précis, rendu parfois difficile ou impossible dans certaines situations :
- barrière de langue ;
- douleur ;
- agitation ;
- détresse respiratoire ;
- trouble de la vigilance liée à une hypoperfusion cérébrale (choc cardiogénique).

Dans ce cas, il faut d'abord identifier et contrôler un facteur curable :
- traitement antalgique ;
- traitement anxiolytique et/ou hypnotique ;
- correction de l'hypoxémie et traitement de l'OAP ;
- stabilisation hémodynamique.

Contenu

Il faut recueillir de façon concise :
- les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux ;
- une éventuelle chirurgie prochaine, prévue à court terme ;
- l'existence d'un problème hémorragique actuel ou récent ;
- les antécédents familiaux.

Les facteurs de risque cardiovasculaire doivent être recherchés :
- tabagisme actif ou sevré ;
- hypertension artérielle ;
- dyslipidémie ;
- diabète ;
- hérédité coronaire.

L'objectif n'est pas de stratifier le risque de maladie coronaire car le patient est pris en charge pour un SCA ST+. L'objectif sera, à très court terme, d'adapter son traitement, particulièrement en fonction de son statut diabétique ou non, et de prendre des mesures adaptées de prévention secondaire.

Des allergies médicamenteuses ou aux produits de contraste iodés doivent être recherchées, de même que la liste des traitements en cours et la capacité d'observance thérapeutique du patient.

Dans bien des situations, les éléments du mode de vie ont un impact direct sur la prise en charge thérapeutique, il est donc essentiel de préciser ces éléments de façon ciblée (profession d'un sujet jeune et actif, autonomie, conditions de vie et entourage d'un sujet plus âgé).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'anamnèse doit faire préciser les symptômes récents et avant-coureurs, l'heure du début de la douleur thoracique actuelle, les symptômes associés. Enfin, le poids du patient doit être noté.

EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique doit être réalisé rapidement en quelques minutes au décours de la prise en charge thérapeutique.

Constantes

Il comprend en premier lieu la mesure des constantes vitales, spécifiquement :

- la fréquence cardiaque ;
- la pression artérielle, mesurée aux deux bras pour éliminer une différence ;
- la saturation périphérique en oxygène (SpO_2) ;
- l'hémoglucotest (dextro).

Appareil cardiovasculaire

Ensuite, l'appareil cardiovasculaire doit être apprécié :

- en recherchant des signes d'insuffisance cardiaque gauche en rapport, avec un bas débit systémique (signes d'hypoperfusion périphérique avec marbrures, pâleur, froideur des extrémités, troubles de la vigilance ou encéphalopathie) et/ou une insuffisance ventriculaire gauche (cyanose, détresse respiratoire, dyspnée, polypnée, tachypnée, orthopnée) ;
- la recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë comprend l'existence d'une turgescence jugulaire et d'une hépatalgie ;
- l'auscultation cardiaque doit rechercher une arythmie, un souffle, un frottement ou un galop ;
- enfin, la présence des pouls périphériques est fondamentale : présence du pouls radial pour la coronarographie, présence des pouls fémoraux et distaux pour ne pas méconnaître une dissection aortique.

Appareil respiratoire

L'examen respiratoire doit rechercher une détresse avec des signes de lutte, puis la présence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, pour établir la classification pronostique de Killip du SCA ST+.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Classification de Killip

La classification Killip est simple et précise la sévérité du SCA ST+ à la prise en charge initiale :

- Killip I : absence de râle crépitant ou de choc ;
- Killip II : présence de râles crépitants inférieurs à mi-champs pulmonaires ou turgescence jugulaire ou galop ;
- Killip III : présence de râles crépitants jusqu'aux apex pulmonaires ;
- Killip IV : présence de signes de choc cardiogénique.

EXAMENS PARACLINIQUES

Aucun examen paraclinique ne doit retarder la prise en charge thérapeutique, à l'exception de l'ECG qui contribue au diagnostic. Le SCA ST+ est une urgence médicale qui met en jeu le pronostic vital et le pronostic cardiovasculaire. Les mesures thérapeutiques doivent être prises dès le diagnostic posé, et une présence médicale continue est obligatoire. Les examens complémentaires seront ainsi réalisés au décours de la prise en charge, sans la retarder.

BILAN BIOLOGIQUE (NE RETARDANT PAS LA PRISE EN CHARGE)

Le bilan biologique est réalisé systématiquement, mais on ne doit pas attendre les résultats pour traiter le patient. Ce bilan doit comprendre les éléments suivants :

- numération-plaquettes avec formule sanguine ;
- ionogramme sanguin, glycémie, urée et créatinine ;
- dosage des enzymes cardiaques (troponine cardiaque ultrasensible ou normale, Ic ou T et, éventuellement, créatine phosphokinase, bien que non nécessaire) ;
- bilan hépatique (transaminases ASAT et ALAT, γ-GT, phosphatases alcalines, bilirubine totale) ;
- hémostase (temps de Quick, temps de céphaline activée) ;
- bilan inflammatoire (fibrinogène, éventuellement CRP).

Les glycémies à jeun et post-prandiales et le dosage de l'HbA1c seront réalisés au cours de l'hospitalisation. L'implication thérapeutique de la recherche d'un diabète est fondamentale. Vingt pour cent des SCA ST+ révèlent un diabète jusque-là méconnu.

L'exploration des anomalies lipidiques requiert un jeûne prolongé pour rendre les résultats exploitables. L'implication de ce bilan lipi-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

dique en termes de prise en charge thérapeutique est très faible, il est surtout utile de le réaliser au cours du suivi, après 3 mois de traitement, dans le cadre de la prévention secondaire.

Un dosage du BNP ou du NT-pro-BNP apporte une valeur pronostique à la sortie d'hospitalisation.

D'autres examens peuvent être réalisés selon le terrain et les pathologies de fond : INR en cas de traitement par AVK, TSHus en cas de dysthyroïdie, β-hCG chez une femme en âge de procréer, etc.

Un suivi cyclique des enzymes cardiaques pourrait permettre d'apprécier l'importance de la nécrose myocardique en analysant le pic de ces enzymes et surtout l'aire sous la courbe. L'implication thérapeutique est toutefois faible.

IMAGERIE

La coronarographie est le seul examen d'imagerie à réaliser en urgence car il permet la reperfusion myocardique. C'est un examen d'imagerie invasive.

La radiographie thoracique n'est pas un examen urgent et n'est pas réalisée initialement (au retour en USIC après la coronarographie).

L'échocardiographie transthoracique permet d'apprécier la fonction ventriculaire gauche systolique (FEVG), le retentissement pariétal (hypokinésie, akinésie, dyskinésie). Elle permet de dépister des complications, particulièrement :

- une tamponnade ;
- une thrombose intraventriculaire gauche ;
- une insuffisance mitrale (quantification et mécanisme) ;
- une communication interventriculaire.

L'angioscanner thoracique ne se discute qu'en cas de doute diagnostique avec une dissection aortique. Les nouvelles recommandations suggèrent sa réalisation dès que possible, sans que cela retarde le diagnostic (en pratique, sur la table de coronarographie). Elle est essentielle en cas de choc cardiogénique ou de doute diagnostique.

COMPLICATIONS

Les complications de l'infarctus du myocarde sont nombreuses et doivent être systématiquement recherchées. Elles sont parfois le mode de révélation de l'infarctus du myocarde. Les complications et leurs fréquences sont résumées dans la figure 3-10.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

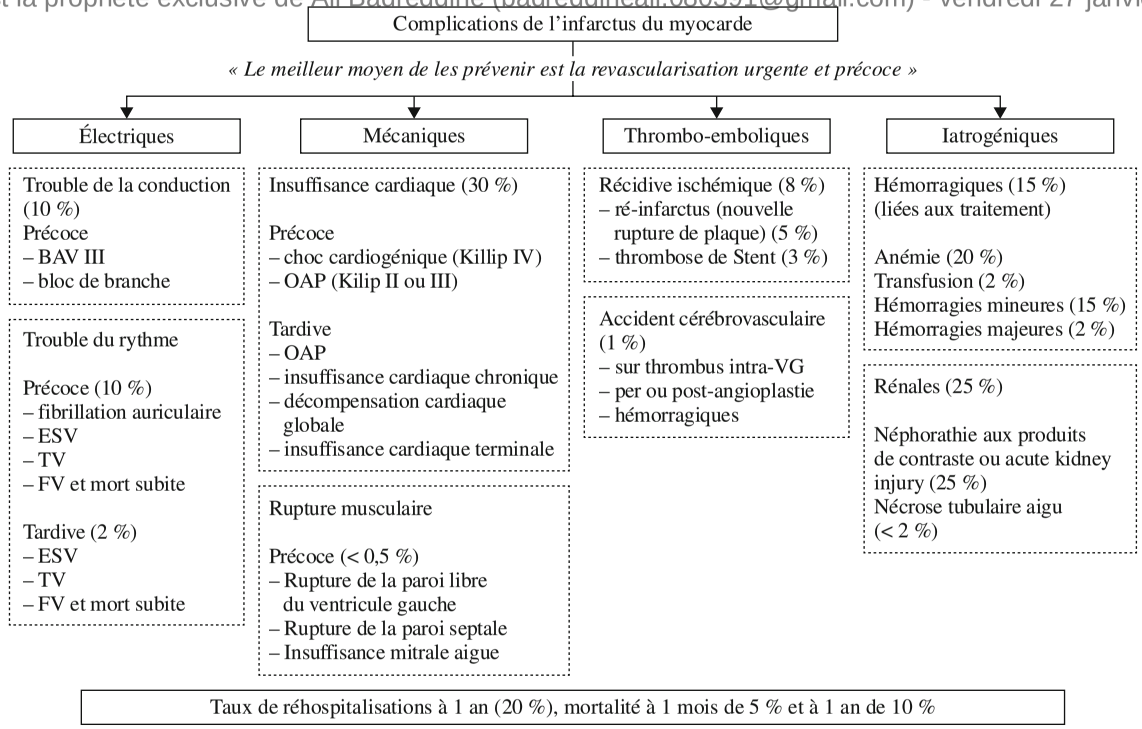


Figure 3-10 **Complications de l'infarctus du myocarde.**

COMPLICATIONS PRÉCOCES

Troubles du rythme

Troubles du rythme supraventriculaire

• Extrasystoles auriculaires ou jonctionnelles : bénignes.
• Fibrillation auriculaire : diagnostiquée dans près de 10 % des cas et associée à un moins bon pronostic :
— si fréquence ventriculaire élevée ou mauvaise fonction VG et mauvaise tolérance : cardioversion électrique en urgence ;
— en cas de bonne tolérance et de fibrillation auriculaire récente : cardioversion médicamenteuse par amiodarone (per os ±IV selon la tolérance). Le traitement anti-arythmique au long cours n'est pas systématique car il existe un facteur étiologique curable (ischémie myocardique) ;
— un traitement anticoagulant est administré le plus souvent pour une durée limitée (de l'ordre de 4 semaines) en l'absence de récidive.
• Flutter ou tachycardie atriale : plus rares.

Troubles du rythme ventriculaire

• Extrasystoles ventriculaires isolées : elles traduisent une hyperexcitabilité ventriculaire avec un risque accru de troubles du rythme ventriculaire graves (TV, FV).
• Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) : arythmie bénigne témoignant de la reperfusion myocardique (rythme ventriculaire < 120/min).
• Tachycardie ventriculaire (TV) : risque d'inefficacité circulatoire selon la fréquence de la tachycardie. Si cède spontanément, un traitement anti-arythmique par bêtabloquant doit être administré en l'absence de contre-indication. Si soutenue, le traitement dépend de la tolérance clinique et donc de la cadence ventriculaire :
— en cas de collapsus et d'arrêt cardiocirculatoire : massage et défibrillation en urgence ;
— si la tolérance clinique est correcte, un traitement anti-arythmique par amiodarone (300 mg IV sur 30 min) doit être administré.
• Fibrillation ventriculaire (FV) : massage cardiaque et défibrillation en urgence.

Troubles de conduction

• Plus fréquemment associés à un SCA ST+ inférieur, éventuellement étendus au VD : ischémie du nœud sinusal ou du nœud auriculoventriculaire vascularisés par la corornaire droite principalement.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Plus rarement, destruction du nœud auriculoventriculaire liée à un SCA ST+ antérieur (lié à l'IVA). Signe de gravité et récupération moins fréquente.

• Dysfonction sinusale ou bloc sino-auriculaire (BSA) : fréquent en cas de malaise vagal et dans le SCA ST+ inférieur par ischémie du nœud sinusal (atteinte de la coronaire droite), il peut nécessiter une stimulation temporaire (entraînement per cutané par patchs ou sonde d'entraînement électrosystolique) dans les formes les plus graves (BSA type 3 avec fréquence cardiaque basse). Le BSA non vagal répond mal au traitement par atropine.

• Bloc auriculoventriculaire I, II ou III. Un BAV nodal (haut situé, I ou II) est plus fréquent en cas de SCA ST+ inférieur. Le SCA ST+ antérieur se complique rarement d'un BAV mais, dans ce cas, il s'agit plus souvent d'un BAV bas situé (infranodal, voire infrahissien, II ou III), de mauvais pronostic. Dans ce cas, le patient peut nécessiter l'implantation d'un pacemaker.

• Dissociation électromécanique : rare, le patient présente un arrêt cardiocirculatoire sans trouble du rythme ventriculaire, ni asystolie. Les manœuvres de réanimation standard doivent être réalisées, la défibrillation est inutile, l'adrénaline IV est la drogue de choix.

• L'isoprénaline est contre-indiquée dans les troubles conductifs d'origine ischémique car elle aggrave l'ischémie et est pro-arythmogène.

Complications hémodynamiques

Œdème aigu du poumon

Dans le cadre du SCA ST+, la classification de Killip précise la sévérité de l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) selon l'importance de l'œdème aigu du poumon (OAP). Parmi les patients admis pour SCA ST+, 30 % présentent une IVG. Dans la quasi-totalité des cas, le mécanisme physiopathologique est lié à la diminution de la fonction systolique du VG (baisse de la fraction d'éjection) consécutive au SCA ST+. Le traitement fait appel à l'oxygénothérapie, aux diurétiques de l'anse par voie intraveineuse et aux dérivés nitrés (en l'absence d'hypotension artérielle ou d'extension au ventricule droit).

Extension du SCA ST+ au ventricule droit

Il accompagne classiquement le SCA ST+ inférieur par atteinte de la coronaire droite, qui vascularise la paroi inférieure du VG et le VD dans 80 % des cas. Plus rarement, il est lié à une atteinte de l'artère circonflexe. Il est évoqué devant un tableau clinique d'hypotension artérielle, d'hypoperfusion périphérique et de bas débit ainsi que la

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

présence de signes droits (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire). L'ECG montre un sus-décalage dans les dérivations droites. L'échocardiographie en urgence peut confirmer l'atteinte du VD.

Le diagnostic différentiel est un syndrome vagal, fréquemment associé à un SCA ST+ inférieur. Dans ce cas de figure, il n'y a pas d'ischémie du VD et le traitement associe anticholinergiques (atropine) et remplissage.

Le traitement fait appel à la revascularisation myocardique, au remplissage et, parfois, à un support inotrope par dobutamine. Les traitements hypotenseurs sont formellement contre-indiqués, particulièrement les dérivés nitrés (qui, en outre, effondrent la précharge), les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Choc cardiogénique

Il survient dans 10 % des cas de SCA ST+. Il est majoritairement présent initialement, mais peut aussi se constituer au cours de l'hospitalisation. Il peut être consécutif à une extension du SCA ST+ au VD. Il peut résulter d'une IVG sévère avec bas débit systémique, classée stade IV de Killip, se manifestant par une hypotension artérielle (PA systolique < 90 mmHg) et des signes d'hypoperfusion périphérique (marbrures, cyanose, froideur des extrémités, pâleur, oligurie et encéphalopathie). Le traitement fait appel à la revascularisation myocardique la plus complète possible en urgence et à un support inotrope (dobutamine, voire adrénaline). En cas de choc cardiogénique réfractaire, une assistance circulatoire d'urgence peut être implantée (Impella®, ECMO veino-artérielle périphérique).

Complications mécaniques

Elles sont suspectées cliniquement et confirmées à l'échocardiographie et nécessitent une discussion médicochirurgicale urgente : revascularisation et correction chirurgicale en urgence ou à court terme. Elles sont associées à un pronostic péjoratif.

Rupture de pilier

Le SCA ST+ latéral ou postérolatéral peut se compliquer d'une rupture du pilier postéro-interne par un mécanisme ischémique. Cette rupture de pilier entraîne un prolapsus valvulaire mitral avec une fuite mitrale massive, à l'origine d'un OAP. Cette complication peut parfois être au premier plan et révéler le SCA ST+. Le traitement fait appel à la revascularisation myocardique, mais également à la correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale, le plus souvent par plastie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Rupture de paroi

• Rupture de la paroi libre du VG : exceptionnelle et décès par hémopéricarde :

— parfois précédée d'un syndrome fissuraire (altération de l'état général, agitation, douleur intense persistante) ;

— dans certains cas, plus lente et se cloisonne dans le péricarde, évoluant vers un faux anévrysme dont le traitement est chirurgical.

• Rupture du septum interventriculaire : elle entraîne une communication interventriculaire (CIV) responsable d'un shunt gauche-droite. Elle est diagnostiquée par un souffle holosystolique perçu à tous les foyers de façon équivalente, l'irradiation de celui-ci étant qualifiée « en rayon de roue ».

Péricardite aiguë

Une réaction péricarditique précoce peut s'observer, de mécanisme inflammatoire post-ischémique. Les caractéristiques de la douleur permettent le diagnostic. Un frottement péricardique peut être perçu. Un épanchement péricardique minime à modéré peut s'observer à l'échocardiographie.

Le diagnostic différentiel de l'épanchement péricardique est un syndrome fissuraire de paroi. La douleur peut être très intense et est soulagée par l'aspirine à fortes doses selon un schéma de posologie décroissante.

Complications thrombo-emboliques

Dans les premiers jours suivant un SCA ST+ antérieur, l'akinésie de la paroi antérieure et de la pointe peut se compliquer d'une thrombose intra-VG. Cette complication est dépistée par l'échocardiographie et peut entraîner des embolies systémiques (cérébrale, coronaire, rénale, splénique, digestive, d'un membre, etc.), parfois révélatrices de la thrombose VG elle-même. Le traitement d'un thrombus intra-VG repose sur l'anticoagulation par héparine, relayée par AVK, le plus souvent au long cours.

Ré-infarctus

Une thrombose aiguë (< 24 heures) ou subaiguë (24 heures à 30 jours) de stent peut entraîner un ré-infarctus du myocarde. Cet événement est rare et la prise en charge est identique à celle du SCA ST+, à l'exception des modalités de revascularisation (réouverture de l'artère au ballon, mais pas d'implantation de stent).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

COMPLICATIONS TARDIVES

Insuffisance cardiaque chronique

Les conséquences du SCA ST+ peuvent être une insuffisance cardiaque chronique, qui nécessite un traitement et un suivi spécifique et expose le patient à d'autres complications, notamment rythmiques.

Complications rythmiques et mort subite

Les troubles du rythme ventriculaires cités ci-dessus peuvent survenir à plus long terme et mettre en jeu le pronostic vital. Le risque de survenue d'une TV ou d'une FV augmente avec la diminution de la fonction systolique du VG (FEVG). En l'absence de récupération d'une FEVG inférieure à 40 % après un minimum de 40 jours de traitement médical, il est admis de discuter l'indication d'un défibrillateur implantable en primoprophylaxie.

Évolution de la maladie coronaire

La maladie coronaire nécessite un traitement spécifique, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et un suivi spécialisé. Elle peut progresser et entraîner une ischémie myocardique chronique (symptomatique ou asymptomatique) ou aiguë (récidive de SCA ST+). L'athérome coronaire peut aussi concerner d'autres territoires vasculaires et nécessiter une prise en charge spécifique.

Anévrysme du ventricule gauche

Il est classiquement suspecté à l'ECG par la persistance d'un sus-décalage du segment ST dans le territoire antérieur ou antéro-septal, sans miroir, plus de 3 semaines après un SCA ST+ concernant la paroi antérieure. Il est confirmé par une imagerie cardiaque (échographie ou IRM). Il se complique d'une insuffisance cardiaque chronique avec altération de la FEVG, peut entraîner des complications rythmiques et peut se thromboser. Le traitement est médical (traitement de l'insuffisance cardiaque chronique, traitement anticoagulant par AVK) et, occasionnellement, chirurgical (résection et reconstruction avec patchs de péricarde).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Syndrome de Dressler

Il s'agit d'une péricardite survenant classiquement 3 semaines à 3 mois après un SCA ST+. Cette réaction inflammatoire peut également concerner la plèvre et s'associe à des douleurs articulaires diffuses inflammatoires. Le bilan biologique confirme le syndrome inflammatoire. Le traitement est identique à la péricardite aiguë post-infarctus, faisant appel à l'aspirine à fortes doses selon des paliers de posologie décroissante.

Autres

Le syndrome épaule-main, associant une atteinte bi-articulaire inflammatoire, peut survenir dans le mois suivant un SCA ST+. Cette complication est rare, le mécanisme s'approche de l'algodystrophie.

TRAITEMENT

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE IMMÉDIATE

Il s'agit d'une urgence cardiologique mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel (« le temps, c'est du myocarde »). La prise en charge thérapeutique ne doit être retardée ni par l'examen clinique, ni par les investigations paracliniques. La présence médicale continue est nécessaire dès le diagnostic établi ou suspecté. Si le diagnostic préhospitalier est au domicile, en cabinet de consultation ou sur la voie publique, le contact doit être établi immédiatement avec le SAMU par téléphone (le 15).

Mesures non médicamenteuses à prendre immédiatement

- Mise en place de deux voies veineuses périphériques.
- Monitoring du tracé ECG sur scope, de la pression artérielle et de la SpO_2.
- Libération des voies aériennes (retrait des appareils dentaires).
- Oxygénothérapie si signes d'insuffisance cardiaque aiguë ou $SpO_2 < 95$ %.
- Laisser le patient à jeun.
- Surveillance et accompagnement médicalisé vers une structure hospitalière, disposant d'une unité de cardiologie interventionnelle opérationnelle.
- Préparer l'équipement de défibrillation.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement antithrombotique

Le plus précoce possible dès le diagnostic établi, il doit comporter :

• deux anti-agrégants plaquettaires per os :

— acide acétylsalicylique (actif en 20 minutes), 250 mg PO (sinon IV) ;

— prasugrel (Efient®), 60 mg, ou ticagrélor (Brilique®), 180 mg PO immédiatement (actif en 2 à 4 heures). Le ticagrélor doit être préférentiellement administré en forme orodispersible (ou crucher par défaut) pour accélérer son absorption ;

— clopidogrel (Plavix®), 600 mg PO (actif sous 4 à 6 heures) : si contre-indication au prasugrel ou ticagrélor (âge > 75 ans, poids < 60 kg, AVC hémorragique ou insuffisance hépatocellulaire modérée à sévère) ou en cas d'indisponibilité du prasugrel ou du ticagrélor ;

— cangrélor (Kengrexal®) (IVSE) en cas de patient intubé dans l'impossibilité de prendre un médicamaent per os ;

• un traitement anti-agrégant plaquettaire immédiatement actif et puissant peut être administré sur table de coronarographie dans certains cas spécifiques (thrombus intracoronaire, embolisation distale responsable d'une perte du flux coronaire *dénommée no reflow*). Il s'agit des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa par voie intraveineuse (abcximab [Reopro®], tirofiban [Aggrastat®]). Ils ne sont plus administrés en préhospitalier que dans des cas sélectionnés (IDM précoce à bas risques hémorragiques). Leur utilisation doit être décidée par le cardiologue interventionnel lors du début de la coronarographie ;

• un anticoagulant par voie intraveineuse : héparine (au choix) :

— de première intention, héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine (Lovenox®), 0,5 mg/kg IV (durée d'action 2 heures) ;

— héparine non fractionnée (HNF), bolus de 70 UI/kg, puis 15 UI/kg/h en IV au pousse-seringue électrique ;

— la bivalirudine (Angiomax®), bolus de 0,75 mg/kg, puis 1,75 mg/kg/h en IV au pousse-seringue électrique, peut être utilisé mais avec un rapport cout/efficacité moindre et n'a pas notre préférence par rapport aux deux molécules ci-dessus.

Prise en charge précoce de la douleur/agitation

• Traitement antalgique :

— paracétamol, 1 g PO ou IV ;

— titration morphinique si la douleur est très intense (EVA > 4) : 2 mg IV toutes les 5 minutes jusqu'à EVA < 4 (retarde l'absorption des médicaments per os).

• Traitement anxiolytique par benzodiazépine de type alprazolam, 0,25 mg PO, ou midazolam, 1 mg IV, pouvant être répété.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRISE EN CHARGE JUSQU'À LA REVASCULARISATION

Angioplastie primaire per cutanée sous 120 minutes, sinon thrombolyse IV en l'absence de contre-indication. Traitement des complications et des défaillances d'organe (choc, OAP, arythmie…).

• La coronarographie permet :

— le diagnostic positif : confirmation d'une occlusion d'une artère coronaire, mise en évidence de sténoses associées ;

— le diagnostic topographique : artère coupable, site de la lésion ;

— le traitement : angioplastie coronaire per cutanée.

• L'angioplastie consiste à rouvrir l'artère coronaire en traversant l'occlusion thrombotique par un fil-guide, puis en aspirant mécaniquement le thrombus et en implantant une endoprothèse (stent) (Figures 3-11 et 3-12). L'efficacité de ce traitement est d'environ 97 %.

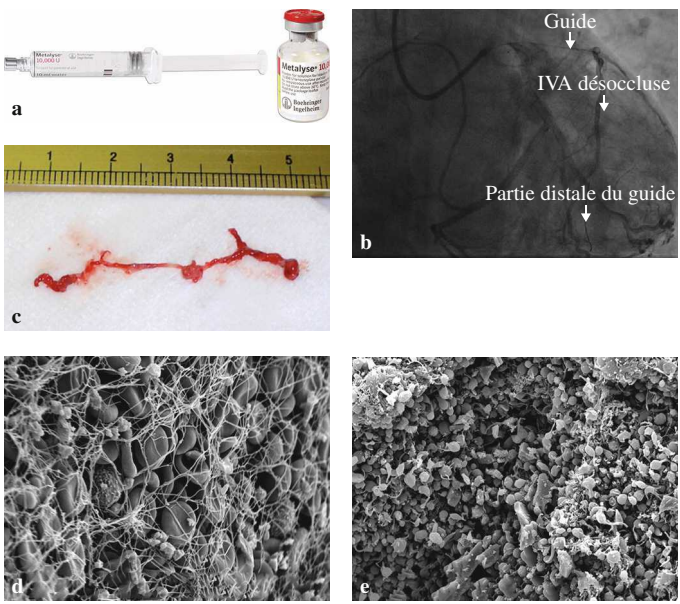


Figure 3-11 **a et b) Passage du guide dans l'IVA et restauration du flux. c) Thrombus extrait. d) Analyse de la composition d'un thrombus occlusif responsable d'un SCA ST+ en microscopie électronique. e) Analyse de la composition d'un thrombus plaquettaire avec débris de cholestérol.** (Documents dus au Docteur J. Silvain, Paris.)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

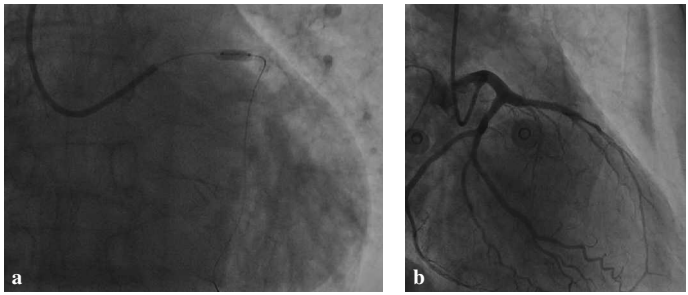


Figure 3-12 **Procédure d'angioplastie coronaire.** a) Implantation d'un stent. b) Résultat de l'angioplastie primaire (IVA revascularisée, flèche).

• La fibrinolyse intraveineuse dissout tous les thrombi d'hémostase. Il s'agit d'un activateur recombinant du plasminogène. Son efficacité est d'environ 60 %.

Il faut rapidement déterminer la stratégie de reperfusion myocardique.

• En premier choix, il faut réaliser une angioplastie primaire per cutanée, c'est-à-dire transporter le patient jusqu'à une table de coronarographie dans un centre ayant une équipe opérationnelle disponible :

— le bénéfice est d'autant plus grand que le délai est court. Elle doit être réalisée dans les 90 minutes après le premier contact médical. Ce délai peut raisonnablement aller jusqu'à 120 minutes ;

— si le premier contact médical est une structure hospitalière disposant de la coronarographie, l'angioplastie primaire doit être effectuée sous 60 minutes.

• Au-delà de 120 minutes, il faut considérer la fibrinolyse intraveineuse :

— si le délai prévisible est de plus de 2 heures, la thrombolyse doit être discutée en l'absence de contre-indication : hémorragie majeure de moins de 6 mois, chirurgie majeure de moins de 2 mois, lésion du système nerveux central, pathologie néoplasique, ulcère gastroduodénal avec hémorragie de moins d'un mois, antécédent d'AVC, HTA sévère non contrôlée ;

— à administrer dans les 30 minutes après premier contact médical : ténectéplase (Metalyse®), bolus intraveineux adapté au poids ;

— la coronarographie sera systématique après une fibrinolyse mais dans les 3 à 24 heures suivant son administration ;

— en cas d'échec de la fibrinolyse (persistance de la douleur thoracique, absence de décroissance d'au moins 50 % du

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

segment ST après 60 à 90 minutes), l'angioplastie de sauvetage doit être réalisée en urgence.

PRISE EN CHARGE APRÈS REVASCULARISATION

- Hospitalisation en USIC pour trois nuits, 72 heures minimum.
- Scope, monitoring, repos au lit.
- Hydratation par perfusion de NaCl 0,9 %, 500 ml/j IV, sauf contre-indication (OAP).
- Traitement de type « BASIC » :

— bêtabloquant : bisoprolol, 5 mg/j PO en l'absence de contre-indication (extension VD, choc, OAP, etc.) ;

— anti-agrégant double : aspirine, 75 ou 100 mg/j PO le matin ; prasugrel (Efient®), 10 mg/j PO, ou ticagrélor (Brilique®), 90 mg 2 fois par jour PO, ou clopidogrel (Plavix®), 75 mg/j PO en cas de contre-indication aux deux première molécules ;

— statines : atorvastatine, 80 mg/j PO le soir, éventuellement associé à l'ézétimibe ;

— inhibiteur de l'enzyme de conversion : ramipril, 2,5 mg/j PO, en cas de dysfonction VG (FEVG ≤ 40 %), ou ARA2 possible. En cas d'IDM avec séquelle importante (FEVG < 45 %), l'aldactone ou l'éplérénone doit être ajouté pour diminuer le remodelage (contrôle de la kaliémie) ;

— contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire : sevrage tabagique (consultation tabacologie, substitution nicotinique si besoin) ; contrôle de la pression artérielle ; équilibration glycémique par insuline rapide selon hémoglucotests si déséquilibre important et renforcement du traitement du diabète ;

— autres mesures : anticoagulation préventive par énoxaparine, 0,40 ml/j sous-cutané pour la durée de l'hospitalisation ; IPP protecteur gastrique (lansoprazole, oméprazole ou autres) de façon systématique en intrahospitalier ; traitement antalgique si besoin.

- Traitement d'une éventuelle complication, des pathologies associées.
- Soutien psychologique au cours de l'hospitalisation.
- Éducation thérapeutique : explication de la maladie, des traitements, du suivi.
- Prise en charge sociale : prise en charge à 100 %, le formulaire est à remplir par le médecin traitant.
- Surveillance clinique et paraclinique.

ORDONNANCE TYPE DE SORTIE D'HOSPITALISATION

Ordonnance nominative à 100 %, datée et signée, avec identification du prescripteur et du patient.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Traitement médicamenteux : « BASIC » :

— bêtabloquants : par exemple, bisoprolol, 5 mg/j pour un objectif de FC autour de 60 bpm ;

— anti-agrégant plaquettaire double : aspirine, 75 à 100 mg/j le matin, à vie ; prasugrel (Efient®), 10 mg/j, ou ticagrélor (Brilique®), 90 mg 2 fois par jour, ou clopidogrel, 75 mg/j, pour 12 mois pour les patients fragiles ;

— statines : atorvastatine, 80 mg/j le soir de première intention, à associer à de l'ézétimibe chez les patients avec un athérome diffus et polyvasculaire ;

— IEC : ramipril, 5 mg/j en cas de dysfonction VG (FEVG ≤ 40 %), ou ARA2 ;

— correction des facteur de risque cardiovasculaire et règles hygiénodiététiques : sevrage tabagique (consultation tabacologie, substitution nicotinique si besoin) ; contrôle de la pression artérielle ; équilibration du diabète ; consommation d'alcool à limiter (1 verre par jour) ; régime pauvre en glucides simples, acides gras saturés, sans excès de sel, privilégiant le style méditerranéen, avec fruits et légumes quotidiens ; activité physique régulière d'endurance, quotidienne, d'au moins 30 minutes (type jogging ou marche rapide, natation, vélo sur terrain plat), à reprendre progressivement après 1 mois de repos ; réduction pondérale (objectif : indice de masse corporelle < 25 kg/m^2) ;

— trinitrine (Natispray®0,30), 1 flacon, 2 bouffées si angor ;

— IPP : lansoprazole, 20mg/j, oméprazole 20 mg/j, ou autres.

• Validité de l'ordonnance : renouvelable 6 mois.

• Bilan biologique :

— transaminases (ASAT, ALAT) et CPK dans 3 mois, avec le contrôle lipidique du LDL-cholestérol ;

— ionogramme sanguin, urée et créatinine dans 8 jours si IEC ;

— résultats à montrer au médecin traitant.

• En cas de dysfonction VG (FEVG ≤ 40 %) :

— réhabilitation cardiovasculaire : réadaptation en structure spécialisée ;

— en externe ou avec hospitalisation dans le centre ;

— ajout de spironolactone (Aldactone®) ou d'éplérénone ++.

Le suivi par le médecin traitant et par le cardiologue est indispensable. Une consultation sous 15 jours avec le médecin traitant est importante pour refaire le point, vérifier l'éducation et la compréhension du patient, l'observance et la tolérance clinique des traitements. Une consultation avec le cardiologue est à programmer avec une échocardiographie à 1 mois, puis à 6 mois puis selon l'état clinique, habituellement tous les 6 mois à 1 an.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE AU LONG COURS ET SURVEILLANCE

Suivi clinique

• Examen clinique régulier (médecin traitant, cardiologue à 1 mois, 6 mois, puis à 1 an).
• Traitement médicamenteux au-delà de 1 an :
— aspirine, 75-100 mg/j à vie
— statine : atorvastatine, 80 mg/j
— trinitrine (Natispray® 0,30), si besoin.
• Bêtabloquant et IEC si HTA et/ou de dysfonction VG (FEVG ≤ 40 %).
• Dans certains cas, le deuxième anti-agrégant plaquettaire est maintenu plus de 12 mois (décision du spécialiste).
• Éducation : éducation thérapeutique, vérification de l'observance.
• Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire : sevrage tabagique (consultation de tabacologie), bilan, traitement et surveillance d'un éventuel diabète.

Suivi paraclinique

• Biologie : transaminases et enzymes musculaires pour la tolérance de la statine, ionogramme sanguin et urée-créatinine si IEC ou ARA2.
• Imagerie : ECG de surface 12 dérivations, échocardiographie à 6 mois, puis annuelle, test d'ischémie non invasive après 6 à 12 mois, plus précocement en cas de symptômes angineux.

La figure 3-13 résume la physiopathologie, l'étiologie, les complications, le diagnostic et le traitement de l'infarctus du myocarde.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

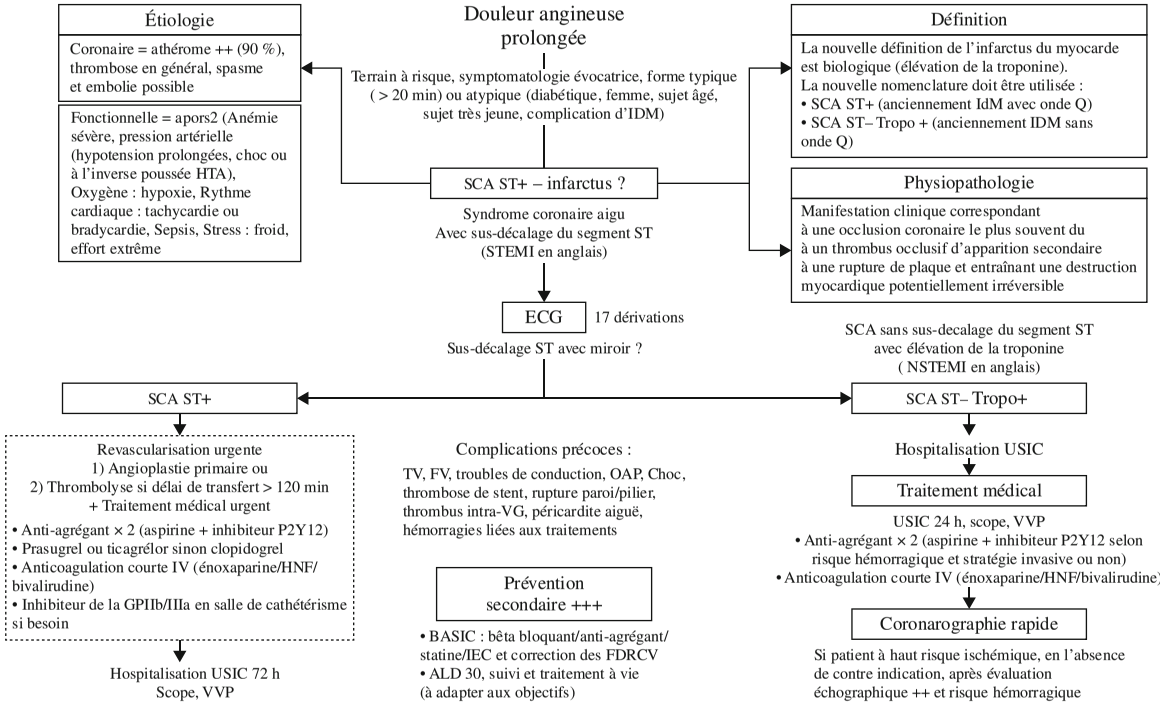


Figure 3-13 **Physiopathologie, étiologie, complications, diagnostic et traitement de l'infarctus du myocarde.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 4

Autres syndromes coronaires aigus

Étienne Puymirat

Points forts

- Les infarctus du myocarde à coronaires « normales » (sans sténose significative) représentent une entité relativement fréquente.
- La physiopathologie est souvent plurifactorielle (athérome non sténosant, spasme coronaire, emboles, inflammation, troubles de l'hémostase, souvent idiopathique).
- La prise en charge thérapeutique est avant tout étiologique.
- Le syndrome de Tako-Tsubo et la myocardite représentent deux diagnostics différentiels.
- Le syndrome de Tako-Tsubo est une cardiopathie de stress, marquée par une akinésie apicale avec ballonisation apicale du ventricule gauche et dysfonction systolique suivant un stress physique ou psychologique d'évolution favorable le plus souvent.

Les infarctus du myocarde à coronaires « saines » (c'est-à-dire sans sténose significative) représentent une entité relativement fréquente. Deux principaux diagnostics différentiels doivent être toutefois recherchés : le syndrome de Tako-Tsubo et la myocardite.

INFARCTUS DU MYOCARDE À CORONAIRES NORMALES

La prévalence des infarctus du myocarde à coronaires normales varient selon les séries de 1 à 12 % en fonction la définition utilisée. La physiopathologie est souvent plurifactorielle et les principales causes sont : l'athérome non sténosant, le spasme coronaire, les emboles, l'inflammation et les troubles de l'hémostase

(Tableau 4-I). Néanmoins, dans près de 60 % des cas, aucune cause n'est trouvée.

Tableau 4-I **Critères d'un MINOCA (infarctus du myocarde, IDM avec artères coronaires non obstructives).**

IDM (4e définition universelle)
Élévation ou chute de la troponine dont au moins une valeur est supérieure au 99e percentile
Preuve clinique d'IDM (symptômes, ECG, preuve iconographique)
Artères coronaires non obstructives (sténose < 50 % des vaisseaux épicardiques)

• *Athérome non sténosant*. Il se définit par la présence de plaques d'athérome visualisées lors de la coronarographie et évaluées à moins de 50 % de rétrécissement de la lumière de l'artère (absence de retentissement fonctionnel). Cette évaluation angiographique peut toutefois être prise en défaut. Des travaux récents utilisant de l'imagerie endocoronaire (IVUS, OCT) montrent que des ruptures ou des érosions de plaques peuvent être présentes chez ces patients dans près de la moitié des cas. En d'autres termes, la coronarographie n'est pas un bon examen pour évaluer l'instabilité de la plaque d'athérome.

• *Spasme coronaire*. Décrit le plus fréquemment dans l'angor de Prinzmetal, le spasme coronaire peut être également secondaire à la consommation de cocaïne, d'anabolisants, d'amphétamines, d'intoxication éthylique, d'arrêt des inhibiteurs calciques. Une dysfonction endothéliale est retrouvée le plus souvent (athérosclérose coronaire minime, mais diffuse).

• *Troubles de l'hémostase responsables d'une d'hypercoagulabilité*. Ces troubles peuvent être :

— constitutionnels : déficit en protéine S, déficit en protéine C, déficit en antithrombine III, résistance à la protéine C activée, mutation du facteur V (Leiden), hyperhomocystéinémies, etc. ;

— acquis : contraception œstroprogestative (notamment en association à un tabagisme), EPO…

• *Embolies*. Peu fréquents, les emboles peuvent provenir des valves (natives ou prothétiques), d'une tumeur (myxome de l'oreille gauche), d'un thrombus mural ou d'un processus infectieux (endocardite).

• *Inflammation*. L'inflammation aiguë pourrait favoriser les ruptures de plaques. Il existerait également un lien entre l'inflammation chronique observée dans certaines maladies de système (lupus, syndrome des anticorps antiphopholipides) et les infarctus à coronaires saines.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Selon l'étiologie, il peut s'agit dans la définition universelle de l'infarctus du myocarde d'un infarctus de type I (lié l'athérome) ou de type II (en rapport avec une inadéquation apport/besoin en oxygène).

Le tableau clinique est celui d'un infarctus du myocarde avec ou sans sus-décalage du segment ST, sans sténose significative à la coronarographie. La prise en charge thérapeutique repose avant tout sur le traitement étiologique (inhibiteurs calciques en cas de spasme coronaire identifié…).

SYNDROME DE TAKO-TSUBO

• *Définition*. Le syndrome de Tako-Tsubo (littéralement « piège à poulpes ») est une cardiopathie aiguë, marquée par une akinésie apicale (ou médio-apicale) avec ballonisation apicale du ventricule gauche et dysfonction systolique.

Le tableau clinique est celui d'un infarctus du myocarde, mais sans sténose significative à la coronarographie, et le plus souvent précédé d'un stress physique ou psychologique.

• *Épidémiologie*. Le syndrome de Tako-Tsubo touche préférentiellement les femmes (sex-ratio : 9/1) en post-ménopause (âge moyen entre 60-75 ans). Un stress psychologique ou physique intense est retrouvé dans deux tiers des cas. L'incidence est estimée entre 0,7 et 2,5 % des SCA, tout sexe confondu (entre 5 et 7 % chez les femmes). Quelques cas familiaux sont décrits dans la littérature (prédisposition génétique ?)

• *Clinique*. Le tableau clinique est celui d'un SCA associé fréquemment à des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche (dyspnée…).

• *ECG* :

— pas de signe pathognomonique ;

— initialement, l'ECG peut être normal ; le plus souvent, il existe un sus-décalage ST antérieur sans miroir, rarement des troubles de la repolarisation (SCA non ST+) ;

— à court terme (24-48 heures), évolution rapide des troubles de la repolarisation (onde Q de nécrose antéroseptale, apparition et régression précoce, ondes T négatives amples non systématisées, allongement du QT) ;

— à long terme, normalisation totale du tracé en plusieurs jours à semaines (3 semaines en moyenne).

• *Bilan biologique* :

— troponine : positive dans 90-95 % des cas. Élévation modérée, rapide et de courte durée (contrastant avec sévérité de la dysfonction systolique) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— BNP : élevé en cas d'insuffisance cardiaque gauche à l'admission ;

— catécholamines : taux 2 à 3 fois plus important que pour un SCA (7 à 34 fois la valeur normale).

• *Échocardiographie* :

— forme caractéristique (80 % des cas) : akinésie médio-apicale, hyperkinésie basale compensatrice, dysfonction systolique (habituellement FEVG entre 25 et 40 %) ;

— forme médiane (20 % des cas) : atteinte circulaire, atteintes des portions médianes du VG ; l'apex et la base sont épargnés ; la FE est moins altérée ;

— forme inversée (exceptionnelle, < 1 %) : atteinte circulaire uniquement des portions basales du ventricule gauche. Diagnostic échocardiographique difficile. Population plus jeune.

• *Coronarographie* (Figure 4-1) :

— devant le tableau de SCA, une coronarographie en urgence est le plus souvent réalisée : normale dans 70-90 % des cas, lésions coronaires non significatives fréquentes, absence de spasmes coronariens ;

— ventriculographie : aspect typique, en systole, avec ballonnement apical du VG (plus rarement, atteintes médianes ou basales). Permet l'évaluation de la FEVG.

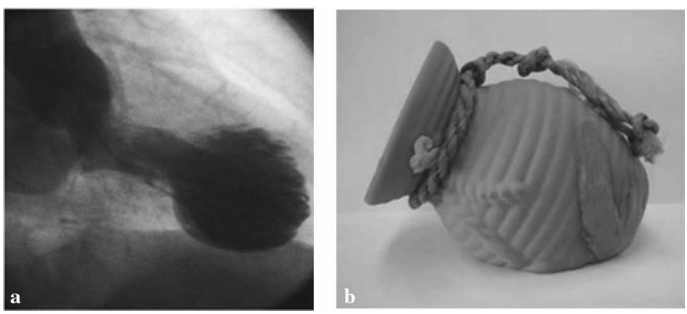


Figure 4-1 **a) Angiographie ventriculaire gauche illustrant la ballonnisation apicale, caractéristique du syndrome de Tako-Tsubo. b) Illustration du « piège à poulpes » ayant permis de décrire au Japon le syndrome de Tako-Tsubo.**

• *IRM myocardique* :

— examen de référence ;

— permet d'infirmer une atteinte ischémique ou une myocardite et de confirmer le diagnostic ;

— absence de rehaussement tardif au gadolinium (= pas de foyers de nécrose/fibrose) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— absence d'anomalie de perfusion précoce (défect) (= intégrité vasculaire) ;
— dysfonction ventriculaire gauche ne suivant pas la vascularisation coronaire ;
— œdème myocardique en rapport avec l'anomalie contractile.

• *Critères diagnostiques* :
— dysfonction transitoire VG apicale (ou médioventriculaire) sans corrélation avec la vascularisation coronaire ;
— sus-décalage du segment ST ou onde T inversée ;
— élévation modérée de la troponine ;
— absence d'occlusion coronaire ou de rupture de plaque ;
— symptômes fréquemment précédés par un stress émotionnel ou physique.

• *Évolution* :
— phase de récupération : dès la première semaine, la FEVG s'améliore ;
— récupération complète à 1 mois dans la majorité des cas (validation diagnostic) ;
— aucun cas de dysfonction ventriculaire séquellaire rapporté à 1 an.

• *Complications* :
— insuffisance cardiaque aiguë, voire choc cardiogénique ;
— gradient intraventriculaire gauche (lié à l'hyperkinésie basale/à un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale [SAM]) ;
— insuffisance mitrale, favorisée par une ballonisation/déplacement pilier ou SAM ;
— thrombus apical, complications thrombo-emboliques ;
— arythmies ventriculaires ou supraventriculaires ;
— dysfonction ventriculaire droite associée ;
— mortalité d'environ 1-3 % (pronostic meilleur que celui de l'IDM) ;
— risque de récidive : 10 % à 4 ans.

• *Traitement*. Prise en charge initiale : aucun consensus concernant la prise en charge thérapeutique. Le traitement actuel comprend généralement :
— une mono ou bi-anti-agrégation plaquettaire jusqu'à la confirmation du diagnostic par IRM (anti-agrégation à long terme non justifiée si réseau sain) ;
— des bêtabloquants ;
— un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ;
— des statines (à discuter en cas de lésion non significative).

Ce traitement doit être poursuivi au moins jusqu'à la récupération *ad integrum* (aucune preuve d'efficacité…) permettant l'amélioration de la FEVG, la régression des signes d'insuffisance cardiaque, la diminution des troubles du rythme, la diminution de l'obstruction

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

dynamique intraventriculaire et l'amélioration du débit sanguin coronaire.

Une imagerie de contrôle (échographie, IRM cardiaque) est souhaitable à distance pour vérifier la récupération de la FEVG.

• *Prévention du risque des récidives* : bêtabloquants, IEC et anxiolytiques, à discuter au cas par cas.

• *Physiopathologie*. La principale hypothèse est une décharge catécholergique disproportionnée du système adrénomédullaire au décours d'un stress psychologique ou physique (= stimulation exagérée du système nerveux sympathique prouvée par des taux plasmatiques très élevés de catécholamines circulantes : adrénaline, noradrénaline, dopamine (taux 2 à 3 fois plus importants que dans les SCA).

• *Conséquences* :

— spasmes microvasculaires diffus/dysfonction endothéliale, entraînant une sidération myocardique

— toxicité myocardique/perturbation ionique/métabolique, avec activation permanente des canaux calciques, formation de radicaux libres, myocytolyse focale, diminution du métabolisme des acides gras…

MYOCARDITE

Voir Chapitre 66.

RÉFÉRENCES

1. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy : a new form of acute, reversible heart failure. Circulation, 2008, *118* : 2754-2762.
2. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2020, *42* : 1289-1367.
3. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. JAMA, 2011, *306* : 277-286.
4. Larsen AI, Galbraith PD, Ghali WA et al. APPROACH investigators. Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol, 2005, *95* : 261-263.
5. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy) : a mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J, 2008, *155* : 408-417.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. Circulation, 2018;*138* : e618–e651.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 5

Maniement et durée des inhibiteurs du P2Y12

Michel Zeitouni et Gilles Montalescot

Points forts

- Le prasugrel et le ticagrélor doivent être administrés dès le diagnostic chez les patients admis pour un SCA ST+. En cas de contre-indication – anticoagulation au long cours, hémorragie cérébrale –, le clopidogrel doit être utilisé.
- Le prasugrel est contre-indiqué en cas de poids inférieur à 60 kg, d'âge supérieur à 75 ans et d'antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique. Le ticagrélor peut entraîner une dyspnée et une bradycardie momentanées ou nécessitant parfois un changement de traitement.
- En plus de l'indication, la durée de prescription des P2Y12 doit être adaptée aux risques ischémique et hémorragique des patients et peut être guidée par des scores.
- Chez les patients sous anticoagulants au long cours, privilégier une association clopidogrel-anticoagulant (sans aspirine) le plus tôt possible est une stratégie sûre et efficace pour éviter le sur-risque hémorragique induit par une triple association antithrombotique.
- Des essais cliniques en cours étudient le potentiel bénéfice du ticagrélor avec l'aspirine dans l'angioplastie élective, quand elle est complexe ou effectuée chez des patients à haut risque. Des essais évaluent aussi le ticagrélor en monothérapie au-delà des premières semaines de bithérapie.

L'anticoagulation et l'anti-agrégation plaquettaire sont les traitements de première ligne du syndrome coronaire aigu et de l'angioplastie. La justification de leur usage est double :

— inhiber la thrombose à l'origine de l'occlusion de l'artère coronaire et de l'infarctus du myocarde ;

— faciliter et optimiser l'angioplastie per cutanée primaire en réduisant l'infarctus périprocédural, la thrombose de stent et de cathéter.

Cette stratégie est guidée par la recherche de la balance entre le risque ischémique imminent et le risque hémorragique iatrogène, tous

deux responsables d'un sur-risque de mortalité, à court comme à long terme.

Les dix dernières années ont été marquées par l'avènement des inhibiteurs puissants du P2Y12, le ticagrélor et le prasugrel, qui ont remplacé le clopidogrel dans les indications du syndrome coronaire aigu. On estime que leur usage permet de réduire de 20 % les complications ischémiques des syndromes coronaires aigus (thrombose de stent et décès cardiovasculaire), au prix d'un sur-risque hémorragique acceptable.

Le clopidogrel reste l'anti-agrégant de première intention chez les patients admis pour une angioplastie élective stable ou présentant une contre-indication au ticagrélor et au prasugrel, ou chez les patients à haut risque hémorragique

L'objectif de ce chapitre est de guider les jeunes cardiologues dans le maniement des inhibiteurs du P2Y12 antithrombotique du syndrome coronaire aigu, en envisageant les différentes situations pratiques auxquelles ils peuvent être confrontés et qui rythment la vie des patients coronariens.

QU'EST-CE QU'UN INHIBITEUR DU RÉCEPTEUR DU P2Y12 ?

Les anti-agrégants plaquettaires incluent trois grandes familles :

• les inhibiteurs du thromboxane (aspirine) ;

• les inhibiteurs des récepteurs P2Y12 à l'adénosine diphosphate (ADP) :

— les thiénopyridines : ticlopidine, clopidogrel et prasugrel. Ce sont des prodrogues, métabolisées par le foie en substance active. Ils entraînent une liaison compétitive et irréversible avec le récepteur du P2Y12 ;

— les antagonistes directs : le ticagrélor (oral) et le cangrélor (IV). Ce sont des inhibiteurs directs et réversibles

• le groupe des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa.

Les inhibiteurs du récepteur P2Y12 à l'ADP sont des antagonistes puissants de l'activation et de l'agrégation plaquettaire. L'ADP joue un rôle central dans l'hémostase physiologique, mais aussi dans la genèse des thrombi coronaires à l'origine des syndromes coronariens aigus. L'ADP est secrétée par les cellules de l'endothélium coronaire lésé par la plaque d'athérome ulcérée, mais aussi par les plaquettes riches en granules qui adhèrent à la zone lésée. L'ADP va se lier au récepteur P2Y12, à l'origine de l'activation du récepteur des glycoprotéines IIb/IIIa et de la fixation de la thrombine, responsable d'une boucle autostimulatrice d'activation et d'agrégation plaquettaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'inhibition du complexe ADP-P2Y12 freine ainsi la formation et la stabilisation du thrombus intracoronaire, faisant de ces molécules une thérapie de première ligne des syndromes coronaires.

SYNDROME CORONAIRE AIGU AVEC SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST (SCA ST+)

Trois inhibiteurs du récepteur P2Y12 administrés par voie orale sont actuellement disponibles et utilisés dans la prise en charge des SCA ST+, en association à l'aspirine [1]. Leurs caractéristiques sont résumées dans le tableau 5-I. Les inhibiteurs du P2Y12 recommandés en première ligne par les sociétés savantes internationales sont le prasugrel et le ticagrélor.

• *Prasugrel* (Efient®) : dose de charge de 60 mg, dose d'entretien de 10 mg 1 fois jour.

C'est un inhibiteur irréversible des récepteurs du P2Y12 à l'ADP qui fait partie de la grande famille des thiénopyridines.

L'étude TIMI-TRITON 38 publiée en 2009 randomisait 13 000 patients pour comparer le clopidogrel et le prasugrel : les résultats indiquaient une réduction de 20 % de la mortalité cardiovasculaire et des ré-infarctus du myocarde, et une diminution de 50 % des thromboses de stent. Ce bénéfice s'obtenait au prix d'une augmentation significative des saignements majeurs, particulièrement chez les patients de plus de 75 ans ou de moins de 60 kg, ou ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique. C'est pourquoi le prasugrel est a priori contre-indiqué chez ces patients (contre-indication formelle en cas d'antécédent d'AVC et indication à utiliser 5 mg en dose d'entretien chez les plus de 75 ans ou de moins de 60 kg [dose non disponible en France]).

• *Ticagrélor* (Brilique®) : dose de charge de 180 mg, dose d'entretien de 90 mg 2 fois par jour.

Le ticagrélor est un inhibiteur réversible des récepteurs P2Y12 à l'ADP. L'étude PLATO parue en 2009 randomisait 18 000 patients et montrait une réduction de l'ordre de 20 % de la mortalité cardiovasculaire et des ré-infarctus et de 40 % du risque de thrombose de stent, au prix d'une augmentation non significative des hémorragies graves, notamment intracrâniennes. A été notée la survenue d'une dyspnée et de bradycardies chez les patients sous ticagrélor, rapidement résolutives ; ces manifestations sont sans gravité et ne doivent pas forcément faire interrompre le traitement [4]. La dyspnée peut régresser après 48-72 heures de traitement. Les troubles de conduction régressent au changement de traitement.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 5-I **Caractéristiques des inhibiteurs du P2Y12.**

	Clopidogrel per os	Prasugrel per os	Ticagrélor per os	Cangrélor IV
Type	Thiénopyridine	Thiénopyridine	Cyclopentyl-triazolo-pyrimidine	Analogue stabilisé de l'ATP
Activation	Prodrogue	Prodrogue	Drogue active	Drogue active
Doses de charge/ d'entretien (/j)	300-600/75 mg	60/10 mg	180/90 mg 2 fois par jour	Bolus 30 µg/kg, puis 4 µg/kg/min en perfusion
Liaison	Irréversible	Irréversible	Réversible	Réversible
Initiation de l'effet	2-6 heures	30 minutes	30 minutes	2 min
Arrêt avant chirurgie	5 jours	7 jours	5 jours	1 heure
$T_{1/2}$	30-60 minutes	30-60 minutes	6-12 heures	5-10 minutes

L'étude randomisée ISAR-REACT 5 comparant ticagrelor et prasugrel chez les patients avec un SCA ST+ et SCA ST– a montré une supériorité du prasugrel pour diminuer les évènements ischémiques à 1 an, sans différence dans les évènements hémorragique. Pour note, les patients avec un SCA ST– dans le groupe prasugrel n'ont été traité qu'en cas de confirmation d'une atteinte coronaire (*voir* chapitre 2).

• Il existe par ailleurs un inhibiteur réversible du P2Y12 administré en intraveineux : il s'agit du *cangrélor* (Kengrexal®). Il permet une action rapide dont l'effet s'estompe rapidement après l'arrêt de la perfusion. Bien que sa place ne soit pas encore claire dans les pratiques, il pourrait avoir un bénéfice chez les patients incapables d'ingérer les comprimés.

• En cas de *contre-indication au prasugrel et au ticagrélor* – antécédent d'hémorragie cérébrale, indication à une anticoagulation au long cours, insuffisance hépatique –, le clopidogrel doit être utilisé avec une dose de charge de 600 mg, puis une dose d'entretien de 75 mg/j. Malgré son efficacité prouvée dans les études cliniques et dans la pratique, le polymorphisme génétique du cytochrome CYP450 à l'origine du métabolisme hépatique du clopidogrel est responsable d'une réponse variable en fonction des individus. Ces mécanismes de résistance sont responsables d'une réactivité plaquettaire élevée sous clopidogrel chez environ 30 % des patients, entraînant un sur-risque de thrombose de stent et de récidives ischémiques précoces.

• *Dans quels délais ?* Dès le premier contact médical, une double antiagrégation plaquettaire comprenant aspirine et inhibiteur du P2Y12 doit être administrée au patient souffrant d'un SCA ST+. Cette question a particulièrement été étudiée dans l'étude ATLANTIC, qui a comparé l'administration préhospitalière de ticagrélor dans l'ambulance contre l'administration sur la table de coronarographie. Bien qu'elle soit neutre sur le critère de jugement principal, l'administration préhospitalière a permis de réduire les thromboses de stent précoces sans augmenter les hémorragies. Cette pratique a été validée par une méta-analyse récente et fait ainsi désormais partie des recommandations européennes avec une classe I-C.

SYNDROME CORONAIRE AIGU SANS SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST (SCA ST–)

Le prasugrel et le ticagrélor doivent être utilisés en première intention [2].

En cas de contre-indication, le clopidogrel est recommandé dans le traitement du SCA ST–.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

À l'inverse du SCA ST+, il n'y a pas d'urgence à prétraiter les patients par inhibiteurs du P2Y12 avant de connaître l'anatomie coronaire et l'angioplastie. L'étude ACCOAST a bien montré l'absence de bénéfice ischémique du traitement préhospitalier par anti-P2Y12 et, a contrario, une augmentation majeure des hémorragies. Le prasugrel ne doit pas être donné avant de connaître l'anatomie coronaire, c'est-à-dire qu'il doit être donné sur la table de coronarographie après confirmation du diagnostic et éventuelle décision d'angioplastie transluminale coronaire : en effet, en cas de lésions coronaires nécessitant une revascularisation chirurgicale, l'administration de prasugrel est associée à un taux alarmant d'hémorragies post-pontage aortocoronaire. Bien qu'il n'y ait pas eu d'étude pour le ticagrélor, on peut supposer qu'il en serait de même et qu'attendre l'angioplastie avant d'administrer une dose de charge d'inhibiteurs du P2Y12 est sans risque d'un point de vue ischémique et probablement plus prudent sur le plan hémorragique.

ANGIOPLASTIE ÉLECTIVE

Pour le moment, le clopidogrel est le seul inhibiteur du P2Y12 étudié et recommandé chez les patients stables admis pour une angioplastie élective. À l'ère des stents actifs de deuxième génération, la durée recommandée de double anti-agrégation est de 6 mois.

Le ticagrélor et le prasugrel pourraient cependant comporter des bénéfices chez les patients à haut risque (diabétique, multitronculaire) traités par angioplastie complexe (longueur de stent, bifurcation). Les dernières recommandations européennes sur la double anti-agrégation ouvrent la porte à cette option thérapeutique, sans étude pour confirmer à ce stade [3].

L'essai clinique randomisé ALPHEUS, évaluant le ticagrélor contre le clopdigorel dans l'angioplastie élective à haut risque, n'a pas montré de diminution des infarctus péri-procéduraux avec le ticagrélor. Le clopidogrel reste donc pour le moment l'inhibiteur du P2Y12 de choix.

APRÈS LE SYNDROME CORONAIRE AIGU

PRÉVENTION SECONDAIRE PERSONNALISÉE

Les dernières recommandations européennes ont laissé une place importante à une stratégie antithrombotique personnalisée, via des

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

scores prenant en compte les risques hémorragique et ischémique individuels des patients (Tableau 5-II).

Tableau 5-II **Profils de patients à risque selon les recommandations ESC DAPT 2017.**

Facteurs de risque d'événements ischémiques liés au stent
Antécédent de thrombose de stent sous traitement adapté
Stent sur la première coronaire
Maladie polytronculaire diffuse chez patients diabétiques
Insuffisance rénale chronique
Implantation de trois stents ou plus
Traitement de trois lésions ou plus
Traitement d'une bifurcation par deux stents
Longueur de stent totale > 60 mm
Traitement d'une occlusion chronique totale
Profil défavorable pour bithérapie anticoagulant-antiplaquettaire
Espérance de vie réduite
Pathologie maligne
Observance médiocre
Mauvaise compréhension
Insuffisance rénale terminale
Âge avancé
Antécédent d'hémorragie majeure ou d'AVC hémorragique
Alcoolisme chronique
Anémie
Antécédent d'hémorragie significative sous DAPT

La durée classique de la bithérapie antiplaquettaire est d'un an après un syndrome coronaire aigu : le rationnel est de diminuer les récidives ischémiques (thromboses de stent précoces et tardives, ré-infarctus et décès cardiovasculaires). En cas de haut risque hémorragique ou de traitement anticoagulant oral, les recommandations européennes préconisent de raccourcir ce délai à 6 mois.

Alors que le risque ischémique diminue à distance de l'événement index, le risque hémorragique reste constant, voire augmente sous double anti-agrégation plaquettaire. C'est le rationnel de l'étude PRECISE-DAPT, dont l'objectif est de guider la durée de DAPT en fonction du risque hémorragique via le score PRECISE-DAPT.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

À l'inverse, l'intérêt de poursuivre une bithérapie au-delà d'un an chez les patients à haut risque cardiovasculaire a été évalué par deux essais importants :

— l'étude PEGASUS menée chez 21 000 patients admis pour un infarctus du myocarde a montré un bénéfice de la poursuite du ticagrélor au long cours chez les patients multitronculaires, insuffisants rénaux ou ayant souffert de plusieurs infarctus du myocarde.

— l'étude DAPT chez plus de 10 000 patients traités par angioplastie, quelle que soit l'indication, a montré qu'un allongement de durée de la double anti-agrégation plaquettaire jusqu'à 30 mois apportait un bénéfice chez les patients avec un DAPT score supérieur ou égal à 2.

Les scores DAPT et PRECISE-DAPT sont illustrés dans la figure 5-1. Ces scores sont peu utilisés en pratique, les items les composants doivent néanmoins être considérés et évalués pour l'évaluation du risque ischémique et hémorragique.

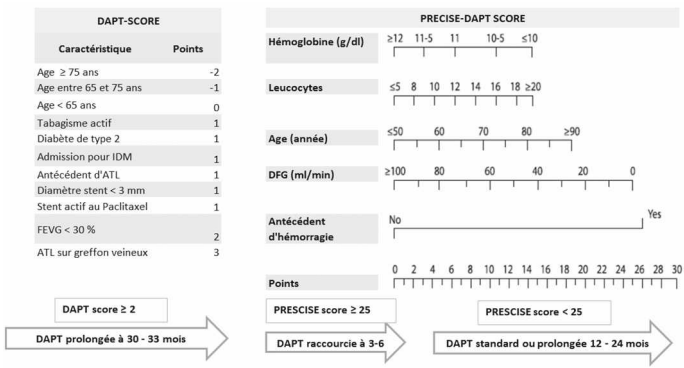


Figure 5-1 **DAPT-score et PRECISE-DAPT-score.**

INHIBITEUR DU P2Y12 GUIDÉ PAR LA GÉNÉTIQUE

L'adaptation du traitement antiplaquettaire en fonction de la résistance au clopidogrel évaluée par test génétique au lit du patient est maintenant possible. Les essais POPULAR GENETICS et TAILOR-PCI ont montré qu'une désescalade thérapeutique guidée par un test génétique vers le clopidogrel chez les patients ayant fait un infarctus permettait une réduction des saignements sans augmentation des évènements ischémiques, en comparaison à la stratégie standard utilisant prasugrel ou ticagrelor.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

SWITCH D'ANTI-AGRÉGANTS : D'UN ANTIPLAQUETTAIRE À L'AUTRE

En fonction de la tolérance ou des interactions médicamenteuses, les praticiens peuvent être amenés à changer d'inhibiteur du P2Y12.

Dans l'étude PLATO, la moitié des patients avaient été prétraités par clopidogrel avant d'être traités par ticagrélor. Cette préexposition au clopidogrel n'a pas affecté l'efficacité et la tolérance au ticagrélor.

Les recommandations européennes 2017 proposent des arbres décisionnels pour les relais d'un antiplaquettaire à l'autre :

- dans le contexte d'*infarctus du myocarde* : toujours ré-administrer une dose de charge lors du *switch*, quel que soit le nouvel antiplaquettaire choisi ;
- dans le contexte de *maladie coronaire stable*, les doses de charge dépendent de l'antiplaquettaire repris et de celui que l'on veut introduire (Figure 5-2).

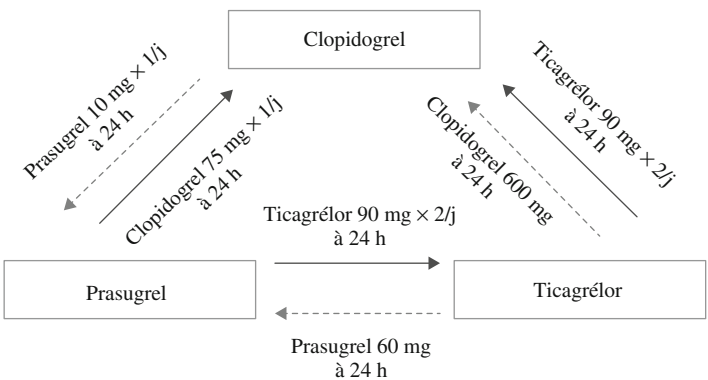


Figure 5-2 **Relais d'inhibiteur du P2Y12 chez les patients stables traités de manière chronique.**

CAS PARTICULIER DES PATIENTS SOUS ANTICOAGULANTS

Entre 6 et 8 % des patients stentés pour un SCA ou une maladie coronaire stable ont une indication à recevoir un anticoagulant (fibrillation auriculaire, valve mécanique, maladie thrombo-embolique veineuse). L'usage du prasugrel et du ticagrélor chez les patients sous anticoagulants oraux au long cours est contre-indiqué.

Le sur-risque hémorragique lié à une triple association aspirine-clopidogrel-anticoagulant a été bien souligné par l'étude WOEST qui

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

a démontré que l'aspirine pouvait être évincée de l'ordonnance très précocement dès le premier mois suivant l'angioplastie. L'étude ISAR-TRIPLE a démontré qu'un traitement de 6 semaines de triple association était aussi efficace que 6 mois, avec moins d'événements hémorragiques. Plus récemment, PIONEER-AF et REDUAL-PCI indiquent la supériorité et la sûreté d'une durée courte de triple association, que ce soit avec les anticoagulants oraux directs ou un antivitamine K.

Au total, il est recommandé une éviction de l'aspirine le plus tôt possible pour garder une double association clopidogrel-anticoagulant après une angioplastie coronaire.

ÉVOLUTION DES PRATIQUES : QU'ATTENDRE DES ESSAIS CLINIQUES EN COURS ?

L'éviction de l'aspirine pour une monothérapie précoce par nouveaux anti-P2Y12 est en cours d'évaluation.

L'étude randomisée GLOBAL LEADERS comprenant 16 000 patients n'a pas réussi à montrer la supériorité d'une monothérapie par ticagrélor (après 1 mois d'aspirine-ticagrélor au début) par rapport à la bithérapie habituelle dans les suites d'une angioplastie coronaire. Sur le même principe, l'étude TWILIGHT évalue actuellement la suppression de l'aspirine 3 mois après une angioplastie chez des patients à haut risque avec comme critère de jugement principal les hémorragies.

Enfin, l'étude ALPHEUS prend pour hypothèse la supériorité du ticagrelor contre le clopidogrel sur les événements ischémiques périprocéduraux lors de l'angioplastie élective à haut risque.

RÉFÉRENCES

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2020, *42* : 1289-1367.
2. Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation : the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2018, *39* : 119-177.
3. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA et al. ESC Scientific Document Group, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC National Cardiac Societies

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS : the task force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 2018, *39* : 213-260.

4. Wallentin L, Becker RC, Budaj A et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med, 2009, *361* : 1045-1057.
5. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med, 2007, *357* : 2001-2015.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 6

Allergie au clopidogrel et à l'aspirine

Mathieu Kerneis et Michel Zeitouni

Points forts

- L'allergie à l'aspirine est plus fréquente que l'allergie au clopidogrel. Dans les 2 cas se posent la question de la balance entre le risque d'une réaction allergique grave et le risque ischémique.
- Dans le cas d'une allergie à l'aspirine, il faut penser au syndrome de Widal. La désensibilisation s'effectue par l'administration progressive de faibles doses croissantes d'aspirine, en unité de soins continus en cas de choc anaphylactique.
- Dans le cas d'une allergie au clopidogrel, il faut se méfier des allergies croisées avec le prasugrel et privilégier un relais par ticagrelor.

ALLERGIE AU CLOPIDOGREL

Le clopidogrel est un anti-agrégant plaquettaire de la famille des thiénopyridines. Il s'agit d'une prodrogue métabolisée par le cytochrome P450 au niveau hépatique. Le métabolite actif du clopidogrel va effectuer son rôle antiplaquettaire en se fixant de manière irréversible au récepteur du P2Y12 plaquettaire, inhibant ainsi l'arrivée d'adénosine diphosphate à l'origine de l'activation des plaquettes [2].

La première génération de thiénopyridines comprenait la ticlopidine, à l'origine de 5 % d'événements allergiques graves. Le clopidogrel, thiénopyridine de deuxième génération, ne provoque des allergiques que chez 1 à 2 % des patients. Il s'agit alors d'une problématique pour les praticiens : prendre en charge la réaction allergique tout en maintenant une anti-agrégation puissante pour éviter la thrombose de stent [3].

MANIFESTATIONS ALLERGIQUES (Tableau 6-I)

L'hypersensibilité au clopidogrel est liée à deux voies immunitaires [1, 3] :

• l'*hypersensibilité retardée par voie cellulaire lymphocytaire* dans les manifestations cutanées exanthémateuses. Ce sont les plus fréquentes. Elles apparaissent le plus souvent dans les cinq jours, mais parfois le jour même. La réaction la plus typique est l'exanthème généralisé prurigineux qui s'étend du tronc et du visage jusqu'à l'extrémité des membres. L'autre manifestation décrite est celle d'un érythème localisé, parfois symétrique, qui touche une partie du visage, la face palmaire ou la voute plantaire ;

• l'*hypersensibilité immédiate par la voie mastocytaire et IgE*, qui entraîne une libération massive d'histamine, à l'origine d'un angiœdeme du visage et des muqueuses, d'urticaire géant et, dans les cas les plus graves, de choc anaphylactique. Ces réactions nécessitent l'arrêt immédiat du traitement et une hospitalisation en unité de réanimation en cas d'état de choc ou de détresse respiratoire.

Tableau 6-I **Manifestations allergiques au clopidogrel.**

Réaction	Type	Délai	Fréquence
Exanthème généralisé	Retardée, lymphocytaire	5 jours	80 %
Érythème localisé	Retardée, lymphocytaire	5 jours	15 %
Angiœdème, choc anaphylactique	Immédiate, IgE	1 jour	5 %

PRISE EN CHARGE SPÉCIFIQUE

L'allergie au clopidogrel est une situation délicate et complexe lorsqu'elle survient dans les suites d'une angioplastie où la double anti-agrégation plaquettaire est primordiale afin d'éviter une thrombose de stent.

Les messages clefs sont les suivants :

• en cas de d'*allergie connue* au clopidogrel, il convient de procéder à une désensibilisation préalable au geste d'angioplastie programmée ;

• en cas d'*allergie retardée avec manifestations cutanées*, il faut poursuivre le clopidogrel en association à des corticoïdes et antihistaminiques ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• en cas d'*allergie immédiate avec manifestions graves* – choc anaphylactique, urticaire géant –, il faut arrêter le clopidogrel et le remplacer par du ticagrélor. Le prasugrel faisant aussi parti de la famille des thiénopyridines, il existe un risque important de réaction allergique croisée.

Désensibilisation

Dans le cas où l'allergie est connue et l'angioplastie programmée, il convient de procéder à une désensibilisation au clopidogrel.

La désensibilisation est le processus d'induire une tolérance immunologique des immunoglobulines E (IgE) spécifiques existantes à l'antigène, ici le clopidogrel. Cela rend possible l'administration chronique d'un médicament pour lequel une réaction allergique s'était auparavant manifestée. Cette désensibilisation s'effectue en incrémentant les doses du médicament concerné sous surveillance monitorée. Les IgE se fixent ainsi à l'allergène concerné de manière progressive, sans entraîner l'activation massive des mastocyte à l'origine des réactions anaphylactiques.

Antihistaminiques et corticostéroïdes

En cas d'éruption cutanée ou de rash sans critère de gravité, les traitements par corticoïdes oraux et antihistaminiques permettent une résolution de l'événement allergique sans nécessiter d'interrompre le clopidogrel. Ce traitement doit être administré en même temps que le clopidogrel, pour une durée de 6 à 10 jours [1].

Chez les patients atteints de réaction anaphylactique immédiate grave, le clopidogrel doit immédiatement être arrêté et relayé par un autre inhibiteur du P2Y12, de préférence le ticagrélor. Les mesures de réanimation doivent être mises en place : surveillance scopée, corticothérapie systémique, voire vasopresseurs dans les états de choc.

Relais par un autre antiplaquettaire : le risque de réaction allergique croisée

Dans le cas où l'arrêt du clopidogrel est indiqué, il faut le relayer immédiatement par un autre antiplaquettaire en association à l'aspirine pour éviter le risque de thrombose de stent. La prescription d'un nouvel antiplaquettaire expose au risque de réaction allergique croisée.

Les réactions allergiques croisées surviennent pour des allergènes de la même famille avec des structures chimiques similaires comme c'est le cas pour les thiénopyridines : ticlopidine, clopidogrel et prasugrel. Ainsi, le taux d'allergie croisée entre le clopidogrel et le

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

prasugrel/ticlopidine est de 40 % et prohibe le relais par l'une de ces molécules [1].

Le ticagrélor et le cangrélor sont eux aussi des inhibiteurs du P2Y12, mais d'une famille chimique différente (cyclopentyl-triazolo-pyrimidine). Le ticagrélor est donc moins à risque d'entraîner une réaction allergique croisée et doit être privilégié dans le cas où l'arrêt du clopidogrel s'impose suite à une réaction d'hypersensibilité grave [4].

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Dans l'immédiat, il convient d'évaluer les autres causes possibles de réactions allergiques pendant ou après la coronarographie : exposition à l'aspirine, au clopidogrel, au produit de contraste iodé, prise d'inhibiteur de l'enzyme de conversion récente (Figure 6-1).

Le dépistage de l'allergie au clopidogrel par des tests spécifiques peut s'effectuer par :

- prick-test pour dépister une réaction d'hypersensibilité immédiate ;
- patchs cutanés pour dépister une réaction d'hypersensibilité retardée (majorité des cas).

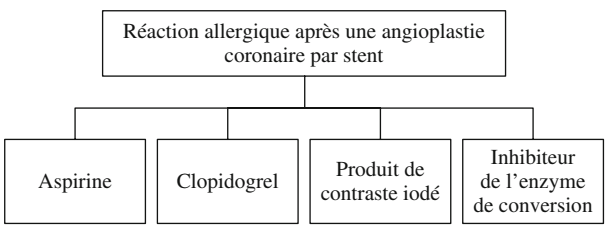


Figure 6-1 **Diagnostic devant une réaction allergique pendant et après la coronarographie.**

CONCLUSION

L'allergie au clopidogrel est une réaction rare. Elle se manifeste par un mécanisme d'hypersensibilité retardée cutanée dans la majorité des cas. Il convient de maintenir le traitement par clopidogrel en association aux antihistaminiques et corticoïdes, qui permettront une régression des éruptions cutanées.

Dans les rares cas de réaction d'hypersensibilité immédiate grave, le clopidogrel doit être suspendu et relayé par du ticagrélor, pour éviter la thrombose de stent et éviter les réactions allergiques croisées des autres thiénopyridines.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ALLERGIE À L'ASPIRINE

Contrairement à l'allergie au clopidogrel, qui est un phénomène relativement rare, l'hypersensibilité à l'aspirine est une problématique fréquente en cardiologie. L'aspirine, parce qu'elle est la base du traitement de prévention secondaire du patient coronarien, quel que soit le mode de revascularisation, et qu'elle doit être administrée en urgence dans le syndrome coronaire aiguë, a une importance vitale.

MANIFESTATIONS ALLERGIQUES

L'hypersensibilité vraie se distingue à l'interrogatoire des formes d'intolérance mineures sans gravité, souvent rapportées après l'utilisation de doses anti-inflammatoires et qui sont en réalité des effets secondaires de l'aspirine et non une manifestation allergique. Le diagnostic d'hypersensibilité se fait sur l'interrogatoire qui retrouve des symptômes respiratoires : asthme isolé ou sévère, systémique avec des manifestations cutanées accompagnées de prurit et, à l'extrême, manifestations anaphylactoïdes – urticaire, angiœdeme – qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Cette hypersensibilité peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome de Widal, aussi appelé triade de Samter, associant asthme, polypose nasosinusienne et intolérance à l'aspirine. Les signes apparaissent le plus souvent rapidement, 30 à 180 minutes suivant la prise d'aspirine ou d'AINS.

DÉSENSIBILISATION

Si le mécanisme de l'hypersensibilité à l'aspirine reste mal compris au plan physiopathologique, il semble que le mécanisme pharmacologique soit prépondérant par rapport à l'immunologique. Un déséquilibre de la production des prostaglandines pro-inflammatoires et une surproduction des leucotriènes cystéines ont été décrits et restent encore les principales perturbations biologiques associées à l'hypersensibilité à l'aspirine. D'autres pistes pharmacogénétiques ont été plus récemment explorées. Il est ainsi possible dans des délais de moins de 12 heures, grâce à un protocole adapté aux impératifs de la pathologie coronaire, d'induire de manière fiable et sûre une tolérance à l'aspirine. Ainsi tout patient ayant une indication coronaire à l'aspirine, et a fortiori tout patient porteur de stent, doit-il pouvoir bénéficier de ce protocole de désensibilisation. Le patient doit être informé du déroulement de la procédure ainsi que de ses risques. Celle-ci doit être réalisée en unité de soins intensifs de cardiologie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

sous surveillance médicale et paramédicale. L'ensemble des professionnels de santé doit être formé à la procédure et à la gestion des complications (Tableau 6-II).

Tableau 6-II **Gestion des événements d'hypersensibilité.**

Urticaire	1 ampoule IV ou SC de polaramine (5 mg/ml) et 40 mg de méthylprednisolone (Solu-Médrol®) IV
Brochospasme	Salbutamol (Ventoline®) en aérosol sous O_2 : 3 aérosols en 1 heure En l'absence d'amélioration rapide : adrénaline en perfusion continue : 0,1 µg/kg/min ; salbutamol (Ventoline®) en bolus : 100 µg
Choc anaphylactique	O_2, adrénaline IVSE : 0,1 µg/kg/min, plus titration toutes 1 à 2 minutes Remplissage vasculaire et méthylprednisolone (Solu-Médrol®) : 1 à 2 mg/kg IV

En pratique, des doses croissantes d'aspirine per os sont administrées toutes les 30 minutes : 5, 10, 20, 40 mg. La dose finale de 75 mg sera administrée le lendemain en absence de signe d'intolérance [5]. Enfin, le palier supérieur ne peut être atteint qu'en l'absence de signe d'intolérance. Une fois institué, le traitement ne doit pas être interrompu sous peine de recouvrer la sensibilité antérieure.

SURVEILLANCE

La surveillance pendant la désensibilisation consiste en la prise des constantes, une surveillance cutanée et l'auscultation pulmonaire à la recherche de sibilants.

Toute manifestation d'intolérance doit immédiatement faire interrompre le protocole.

RÉFÉRENCES

1. Cheema AN, Mohammad A, Hong T et al. Characterization of clopidogrel hypersensitivity reactions and management with oral steroids without clopidogrel discontinuation J Am Coll Cardiol, 2011, *58* : 1445-1454.
2. Farid NA, Kurihara A, Wrighton SA. Metabolism and disposition of the thienopyridine antiplatelet drugs ticlopidine, clopidogrel, and prasugrel in humans. J Clin Pharmacol, 2010, *50* : 126-142.
3. Lokhandwala J, Best PJ, Henry Y et al. Allergic reactions to clopidogrel and cross-reactivity to other agents. Curr Allergy Asthma Rep, 2011, *11* : 52-57.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

4. Manchette AM, Drucker AG, Januzzi JL Jr. Acute coronary syndrome antiplatelet alternatives in clopidogrel allergy. Pharmacotherapy, 2014, *34* : e152-e156.
5. Silberman S, Neukirch-Stoop C, Steg PG. Rapid desensitization procedure for patients with aspirin hypersensitivity undergoing coronary stenting. Am J Cardiol, 2005, *95* : 509-510.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 7

Prise en charge globale après syndrome coronaire aigu

Nicolas Danchin

Points forts

- L'arrêt du tabac chez les fumeurs ou la pratique d'une activité physique régulière sont parmi les mesures les plus efficaces de prévention secondaire ;
- La nutrition privilégie le régime méditerranéen et l'huile d'olive, tout en évitant des apports excessifs pour éviter de prendre du poids ;
- Les boissons thé, café et alcool à dose modérée sont plutôt protectrices au plan cardiovasculaire ou pour le moins neutres ;
- La gestion du stress et le dépistage de la dépression sont utiles et l'observance therapeutique est capitale ;
- Les programmes de réadaptation ont tout leur intérêt pour la mise en place des mesures de prévention secondaire.

La mortalité à la phase aiguë d'un infarctus a considérablement baissé, si bien que l'enjeu est bien maintenant de permettre aux patients de reprendre une vie aussi normale que possible, en préservant leur espérance de vie. Pour ce faire, il faut essayer de stopper l'évolution de la maladie athéroscléreuse et éviter, autant que faire se peut, l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Une prise en charge « de fond » va ainsi s'appliquer à tous les patients, et des mesures complémentaires seront nécessaires chez certains d'entre eux seulement.

Cette prise en charge globale peut s'envisager sous quatre principaux axes :

- un contrôle optimal des facteurs de risque, et en particulier l'arrêt du tabac chez les fumeurs ;
- le développement de l'activité physique ;
- l'adoption d'une nutrition adaptée ;
- les mesures générales englobant notamment l'observance des différents traitements recommandés, la gestion du stress et de la dépression.

CONTRÔLE DES FACTEURS DE RISQUE : L'ARRÊT DU TABAC

Le tabac est un facteur de risque majeur de maladie coronaire, mais aussi de la maladie athéroscléreuse, quel que soit le territoire [1, 2] ; le tabagisme est aussi associé à un risque accru d'infarctus du myocarde [3]. Les mécanismes physiopathologiques impliqués sont divers. Ainsi, le tabac a un effet direct sur l'endothélium vasculaire et sur la paroi artérielle et est responsable des infarctus du fumeurs sur rupture de plaque instable (non sténosante et donc indétectable pas les examens de dépistage), mais il agit également sur l'agrégation plaquettaire et la coagulation, en majorant le risque de thrombose [4].

Chez les patients ayant une maladie coronaire avérée, le risque d'événements cardiovasculaires est nettement majoré chez les patients fumeurs dont l'intoxication se poursuit, par rapport au risque observé chez ceux qui cessent de fumer. Ainsi, après angioplastie coronaire, le risque d'infarctus du myocarde est le double et le risque de décès est presque le double chez les fumeurs, par rapport aux non-fumeurs ; par rapport aux patients ayant arrêté de fumer, le risque pour les fumeurs persistants est de 40 % supérieur pour l'infarctus et de 20 % supérieur pour la mortalité toute cause [5, 7]. De la même façon, le risque d'infarctus et de récidive angineuse après pontage coronaire est nettement plus élevé chez les fumeurs dont l'intoxication tabagique se poursuit [6, 7].

On comprend donc que l'arrêt du tabac soit un objectif majeur pour les fumeurs ayant une maladie coronaire reconnue. Cela reste cependant un objectif difficile à atteindre. Si de nombreux essais cliniques ou études de cohortes ont essayé de déterminer quelles étaient les meilleures méthodes pour obtenir un arrêt définitif du tabagisme, peu ont inclus spécifiquement des patients coronariens. On est cependant en droit de penser que des méthodes efficaces en population générale devraient également l'être chez des coronariens.

La motivation individuelle est le paramètre de succès essentiel, et aucune méthode thérapeutique ne paraît très supérieure à une autre. Ainsi l'utilisation de substituts nicotiniques donne-t-elle de meilleurs résultats que le placebo à court terme, mais leur supériorité à long terme n'est pas démontrée de façon probante [8]. Le bupropion a été évalué dans un essai randomisé chez 392 patients canadiens fumeurs hospitalisés pour un infarctus du myocarde ; à un an, seuls 37 % des patients du groupe bupropion et 32 % du groupe placebo étaient toujours abstinents, une différence non significative [9]. D'autres traitements, comme la varénicline, peuvent être utiles, mais leurs résultats ne paraissent pas clairement supérieurs à ceux des substituts nicotiniques [10]. La dose de varénicline (0,5 ou 1 mg) ne semble pas

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

influencer l'efficacité du traitement (46 % des sujets restant abstinents à un an) [11].

Les consultations anti-tabac, de même que le soutien psychologique, y compris par du personnel non spécialisé, peuvent aider à obtenir l'arrêt du tabac, mais les résultats des études contrôlées sont tout sauf spectaculaires [12, 13]. Les techniques de suivi virtuel, utilisant un soutien par messages SMS peuvent également aider [30]. Un récent essai randomisé portant sur 174 patients ayant fait un infarctus a évalué l'efficacité d'une application interactive sur smartphone destinée à améliorer l'adhérence au traitement et à promouvoir un mode de vie adapté ; 80 % des fumeurs ont arrêté dans le groupe ayant l'application, contre 45 % dans le groupe contrôle, mais la population de patients fumeurs inclus dans l'étude était trop petite pour que l'on puisse tirer des conclusions formelles de cet essai [14].

L'intérêt de la cigarette électronique (avec ou sans nicotine) mérite d'être réellement évalué, mais peu d'études ont la puissance voulue pour permettre de conclure formellement. Dans une méta-analyse récente, l'utilisation de la cigarette électronique ne montre pas de supériorité claire sur l'arrêt du tabac, mais les cigarettes électroniques contenant de la nicotine permettraient de réduire la consommation globale de tabac [15].

Récemment, ont été publiés les résultats d'une vaste étude portant sur plus de 6 000 sujets fumeurs recrutés dans de grandes entreprises aux États-Unis. Une randomisation en cinq groupes a été effectuée entre un groupe contrôle, comprenant une information écrite et par SMS sur l'intérêt de l'arrêt du tabac, et quatre groupes « actifs » : substituts nicotiniques ou médicaments « anti-tabac » (avec possibilité de recours à la cigarette électronique en seconde ligne) ; cigarette électronique ; traitements anti-tabac et prime de 600 $ en cas d'abstinence prolongée ; traitements anti-tabac et prime de 600 $ « conditionnelle », débloquée progressivement uniquement si les étapes préfixées pour conduire à l'abstinence étaient respectées. Les deux types d'incitation financière ont permis d'obtenir plus d'arrêt du tabac ; ni les traitements anti-tabac fournis gratuitement, ni les cigarettes électroniques n'ont permis à eux seuls d'obtenir significativement plus d'arrêts que ceux constatés dans le groupe contrôle. Pour la cigarette électronique la différence absolue est de 0,9 %, non significative après ajustement. Dans tous les cas, les taux d'arrêt sont extrêmement faibles, allant de 0,1 % pour le groupe contrôle à 2,9 % dans le groupe avec incitation financière conditionnelle [12].

En résumé, la poursuite du tabagisme majore considérablement le risque de nouvel événement coronaire. Il n'y a malheureusement pas de technique miracle permettant à coup sûr d'arrêter de fumer. Il est important de soutenir les patients dans l'effort qu'ils peuvent faire pour atteindre ce but, tout en restant compréhensif devant les difficultés qu'ils peuvent rencontrer.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ACTIVITÉ PHYSIQUE

Toutes les études d'observation en population générale constatent une relation inverse entre activité physique et survenue d'événements cardiovasculaires [16].

Chez les patients en prévention secondaire, il est plus difficile de se faire une idée précise de l'impact de l'activité physique en elle-même, car le réentraînement à l'effort fait généralement partie des programmes de réadaptation, dont l'approche est plus globale que la simple activité physique. Une méta-analyse de la collaboration Cochrane publiée en 2011 a évalué l'impact de la réadaptation centrée sur l'activité physique : le risque de mortalité toute cause est réduit de 13 % et la mortalité cardiovasculaire de 26 % [17]. Il n'en reste pas moins qu'il est difficile de savoir la part qui revient en propre à l'activité physique dans ces résultats.

Indépendamment de la réadaptation cardiaque, on sait que l'activité physique en elle-même améliore la fonction endothéliale chez les patients coronariens [18]. Sur le plan clinique, le développement de l'activité physique peut donner d'excellents résultats ; ainsi Hambrecht et al. ont-ils mené une étude randomisée ouverte chez une centaine de patients coronariens stables, ayant une sténose coronaire qui paraissait propice à un geste d'angioplastie. La randomisation s'est faite entre angioplastie (bras de référence) et un programme d'entraînement physique régulier supervisé. À un an, dans cette population à bas risque, les patients du groupe « entraînement » ont une survie sans événement coronarien supérieure à celle du groupe angioplastie. Cette amélioration est essentiellement liée à un plus faible nombre d'interventions de revascularisation coronaire [19]. Il s'agissait cependant d'une population de patients stables, en dehors du contexte d'un syndrome coronaire aigu.

Une revue de 2015 s'est penchée sur les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent les effets cardiovasculaires bénéfiques de l'exercice physique [20]. L'activité physique aérobie s'accompagne d'une diminution de la rigidité artérielle, du stress oxydatif systémique et des paramètres d'inflammation, et d'une amélioration de la vasodilatation artérielle endothélium-dépendante. Par ailleurs, de nombreuses études ont montré qu'une faible activité physique était associée à un profil de risque cardiovasculaire plus élevé, avec une plus grande fréquence de facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète ou le syndrome métabolique. Pour résumer, les études épidémiologiques montrent une relation inverse entre le niveau d'activité physique et la mortalité cardiovasculaire ou le risque d'infarctus du myocarde.

Si l'activité physique est globalement bénéfique, il est plus difficile de déterminer le niveau d'activité physique optimal à recommander ; celui-ci dépend en effet de multiples paramètres, à commencer par

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'état du ventricule gauche : le niveau d'activité recommandé va donc différer selon que le ventricule a une fonction normale ou plus ou moins sévèrement altérée.

En population générale, le bénéfice associé à la pratique d'une activité physique est déjà substantiel pour des « doses » faibles d'exercice. Ainsi, dans une population de 55,137 adultes (moyenne d'âge de 44 ans) suivie pendant 15 ans, la pratique de la course à pied était associée à une augmentation moyenne d'espérance de vie de 3 ans. Le bénéfice potentiel était déjà constaté pour les « petits coureurs » (moins de 51 minutes ou moins de 10 km par semaine) [21]. Cet effet favorable de la course à pied était maximal pour des quantités d'activité relativement basses (quatre premiers quintiles) tandis qu'elle était moindre chez les gros coureurs (cinquième quintile) [21]. Des constatations identiques sont observées dans une très grosse cohorte taïwanaise de plus de 400 000 individus, suivis pendant 8 ans en moyenne [22]. En réalité, l'activité physique extrême peut provoquer des contraintes délétères sur les vaisseaux artériels. Le score calcique de coureurs de marathon réguliers est ainsi trois fois plus élevé que celui de sujets de même âge et présentant un profil de risque comparable après appariement sur les principaux facteurs de risque [23]. Les effets bénéfiques de l'activité physique modérée sont donc plus que vraisemblables chez les patients coronariens sans dysfonction ventriculaire gauche majeure, ce qui est le cas le plus souvent après un syndrome coronaire aigu.

Chez les patients dont la fonction ventriculaire gauche est altérée, une méta-analyse de cinq essais montre que l'entraînement dynamique en aérobie réduit les volumes ventriculaires télédiastolique et télésystolique, et améliore la fraction d'éjection [24]. En revanche, aucun effet favorable n'est observé quand l'entraînement comprend à la fois des exercices statiques et dynamiques. Une méta-analyse plus récente (2013) a comparé les effets de l'entraînement en aérobie à forte intensité par rapport à des entraînements plus « légers » ; l'entraînement intensif augmente la VO_2 max, mais n'a pas d'effet sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche, par rapport à l'entraînement moins intensif [25].

Récemment, une étude portant sur 770 patients ayant une insuffisance cardiaque et porteurs d'un défibrillateur implantable a montré que le risque de fibrillation atriale était significativement plus élevé chez les patients ayant une faible activité physique par rapport à ceux dont l'activité physique était plus conséquente [26]. Le risque d'arythmie ventriculaire doit évidemment être également pris en considération et en l'absence de données scientifiques solides, le bon sens doit prévaloir. Si le sport de compétition ou les sports demandant une très forte intensité physique sont déconseillés, il paraît envisageable de laisser pratiquer certains sports moins exigeants en termes d'intensité [27].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En somme, l'activité physique légère à modérée, pratiquée régulièrement, doit être encouragée, presque sans exception chez les patients coronariens. Chez les patients stables, sans dysfonction ventriculaire gauche marquée, pratiquement toute forme d'activité physique peut être pratiquée, en respectant les règles de bon sens. Dans les suites d'un syndrome coronaire aigu, le développement de l'activité physique fait partie des programmes de réadaptation, dont il a été démontré l'effet pronostique bénéfique.

NUTRITION

S'il est difficile de quantifier avec précision l'activité physique, la quantification des apports alimentaires est encore plus complexe et l'analyse scientifique des relations entre alimentation et accidents cardiovasculaires s'en trouve donc considérablement gênée. De plus, il s'agit d'un domaine où les croyances prennent parfois le pas sur les données réellement fondées sur la science, y compris parmi les experts. En somme, on peut considérer que la plupart des recommandations en la matière reposent sur un socle scientifique incertain. Relativement peu d'études ont évalué spécifiquement les questions nutritionnelles chez des patients ayant fait un syndrome coronaire aigu, si bien que les règles de pratique doivent souvent être extrapolées à partir des études disponibles dans d'autres types de population.

La plupart des données disponibles proviennent d'études épidémiologiques transversales ou de suivi de cohortes, ou d'essais randomisés (souvent ouverts) de court terme et portant sur des critères intermédiaires du risque cardiovasculaire et non sur la survenue d'événements cliniques. La principale étude randomisée évaluant à long terme l'impact de différents types de régimes alimentaires sur les événements cardiovasculaires est l'étude PREDIMED. Cet essai ouvert a inclus des patients à haut risque cardiovasculaire en prévention primaire (environ la moitié de la population avait un diabète) et a comparé un bras recevant des conseils diététiques « traditionnels », un bras recevant les mêmes conseils, mais avec un régime fortement enrichi en huile d'olive vierge, et un bras ayant un régime enrichi par l'apport quotidien de 30 grammes de noix, noisettes et amandes.

GRAISSES

Traditionnellement, une alimentation riche en acides gras saturés est déconseillée, en population générale et a fortiori chez les corona-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

riens. Pourtant, des données récentes remettent en question ce dogme. Ainsi, dans une méta-analyse reprenant les résultats de douze études de cohortes prospectives, la consommation d'acides gras saturés n'est pas associée à la survenue d'accidents coronariens (risque relatif : 1,06 ; IC 95 % : 0,95-1,17), ni à la mortalité cardiovasculaire (risque relatif : 0,97, IC 95 % : 0,84-1,12) [28]. Toutefois, le concept d'acides gras saturés est en lui-même probablement trop réducteur ; ainsi la consommation d'acides gras *trans* d'origine industrielle est-elle associée à une augmentation significative de la mortalité cardiovasculaire (+18 %) et des événements coronariens (+ 43 %), alors que ce n'est pas le cas pour les acides gras d'origine animale.

Beaucoup de travaux ont été consacrés aux oméga 3. Une méta-analyse Cochrane de 2004 et une revue plus récente de 2012 ne mettent pas en évidence d'effet clair des oméga 3, ni alimentaires, ni comme compléments nutritionnels, sur les événements cardiovasculaires et la mortalité, bien qu'une réduction de la mortalité cardiaque soit notée dans la méta-analyse de 2012 [29, 30]. Plus récemment, dans une large cohorte de patients hémodialysés, avec une atteinte coronaire fréquente, aucun lien n'est observé entre les apports nutritionnels en oméga 3 et la mortalité cardiovasculaire ou la mortalité globale [31]. Enfin, une revue d'experts de l'American Heart Association de 2017 considère qu'il est raisonnable de traiter les patients coronariens pour diminuer le risque d'événements coronaires et la mort subite (recommandation IIa) [32]. Il n'y a cependant pas d'effet favorable de la supplémentation en oméga 3 en prévention secondaire sur la mortalité globale et les données sur la consommation alimentaire d'oméga 3 ne sont pas concluantes [30]. De même, une grande étude de cohorte suédoise montre une courbe en U dans la relation entre consommation de poisson et mortalité globale : la quantité quotidienne pour laquelle la mortalité la plus faible est observée est de 25 à 30 grammes [33].

En l'espace d'un an, deux études importantes [34, 35] ont évalué l'intérêt d'une supplémentation « médicamenteuse » en oméga-3 chez des patients à haut risque cardio-vasculaires, hypertriglycéridémiques modérés, dont environ la moitié avaient une maladie cardio-vasculaire déclarée. L'essai REDUCE-IT (8 179 patients) a évalué un apport quotidien de 4 g d'EPA purifié, en comparaison d'une huile minérale ; on observe une réduction de 25 % des événements cardio-vasculaires, avec une tendance favorable sur la mortalité globale (–13 %). A contrario, l'essai STRENGTH (13 078 patients) ne note aucun effet favorable d'une supplémentation de 4 g d'oméga-3 (EPA et DHA), en comparaison d'une huile de maïs. Au total, devant ces résultats contradictoires, on ne peut qu'attendre des études supplémentaires pour savoir si une certaine forme de supplémentation est réellement bénéfique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CONSOMMATION DE FRUITS ET LÉGUMES : LE RÉGIME MÉDITERRANÉEN

Il n'y a pas eu de grands essais prospectifs randomisés évaluant l'intérêt à long terme d'un régime riche en fruits et légumes. Dans les études épidémiologiques de cohortes, une consommation plus élevée de fruits et de légumes est associée à une réduction du risque de maladie coronaire. Dans la *Danish, diet, cancer and health cohort study*, qui a inclus plus de 50 000 hommes et femmes initialement âgés de 50 à 64 ans, on observe une relation inverse entre la quantité de fruits et de légumes consommés et la survenue de syndromes coronaires aigus sur une période de suivi de 8 ans ; chez les femmes, cependant, une forte consommation de jus de fruits est associée à un risque plus élevé d'accidents coronariens [36].

Au-delà des constituants alimentaires eux-mêmes, les bienfaits potentiels du régime méditerranéen ont fait couler beaucoup d'encre. Historiquement, la notion d'un effet favorable vient du fait que la prévalence des maladies cardiovasculaires dans les pays bordant la Méditerranée est nettement plus faible que celle observée dans les pays d'Europe du Nord ou de l'Est, ou encore aux États-Unis.

L'étude PREDIMED est un essai randomisé ouvert réalisé en Espagne chez 7 447 sujets à haut risque cardiovasculaire, suivis pendant 5 ans [37]. Le groupe contrôle recevait des conseils nutritionnels traditionnels (réduction des graisses saturées), un groupe recevait des recommandations pour suivre un régime méditerranéen, avec une supplémentation en huile d'olive (1 litre par semaine pour la famille entière), et le dernier groupe avait une supplémentation de 30 g/j de noix, noisettes et amandes. Par rapport au régime traditionnel, le régime méditerranéen enrichi en huile d'olive diminue le risque de mortalité cardiovasculaire, infarctus ou AVC de plus de 30 % (*hazard ratio* : 0,69, IC 95 % : 0,53-0,91) et celui enrichi en amandes, noix et noisettes de près de 30 % (*hazard ratio* : 0,72, IC 95 % : 0,54-0,95). La mortalité globale est plus faible dans le groupe avec une supplémentation en huile d'olive, mais la différence avec le groupe contrôle n'est pas statistiquement significative.

En post-infarctus, l'hypothèse qu'un régime méditerranéen riche en acide α-linolénique serait supérieur à un régime pauvre en graisses conventionnel a été testée dans une étude lyonnaise qui a inclus 605 patients de moins de 70 ans ayant survécu à un infarctus du myocarde et suivis pendant une moyenne de 27 mois [38]. La mortalité annuelle était élevée dans le groupe contrôle (3,37 %) et significativement plus faible dans le groupe intervention. De façon surprenante, une analyse ultérieure portant sur une plus longue période de suivi (46 mois), retrouve une mortalité annuelle de 1,74 % seulement dans le groupe contrôle, alors même que la pente des événements au fil du temps ne change pas entre les deux premières années et les deux

années suivantes… [39]. Par la suite, une étude indienne ayant inclus un plus grand nombre de patients a rapporté des résultats favorables concordants en faveur d'un régime « indo-méditerranéen », mais l'étude a été entachée par des soupçons de fraude scientifique [40].

Une méta-analyse de 2016 ne montre pas d'effet du régime méditerranéen sur l'espérance de vie dans les rares études randomisées réalisées en prévention secondaire, mais les données sont trop limitées pour permettre une conclusion définitive [41]. Des études de cohortes plus récentes ont recherché les liens entre régime méditerranéen et pronostic en prévention secondaire. Chez plus de 15 000 patients coronariens stables inclus dans l'essai STABILITY, on observe une relation inverse entre score de régime méditerranéen et risque d'événement cardiovasculaire majeur : pour chaque point du score de régime méditerranéen, les événements sont réduits de 5 %. En revanche, le régime alimentaire « occidental » n'est pas lié au risque cardiovasculaire [42]. Ces données ont été confirmées sur une cohorte grecque de 690 patients hospitalisés pour un syndrome coronaire aigu et suivis 10 ans [43].

BOISSONS

Café et thé

Intuitivement, on pourrait penser que le café pose problème chez les patients coronariens avérés. Pourtant, les données disponibles contredisent cette hypothèse. Dans un grande cohorte hollandaise de patients ayant été hospitalisés pour un infarctus, la consommation de café est associée à un plus faible risque de mortalité cardiovasculaire et de mortalité toute cause ; ainsi, par rapport aux patients buvant 2 tasses quotidiennes ou moins, la mortalité cardiovasculaire est réduite de 31 % pour les buveurs de 2 à 4 tasses par jour et de 28 % pour ceux buvant plus de 4 tasses [44]. Peu avant, en 2016, une méta-analyse chez des patients ayant eu un infarctus constatait également une diminution de la mortalité de 21 % chez les petits buveurs de café et de 46 % chez les gros buveurs de café, par rapport aux patients ne buvant pas du tout de café [45]. Pour ce qui est de la consommation de thé, les données en prévention secondaire sont moins nombreuses et reposent uniquement également sur des études épidémiologiques ; il existe un lien favorable entre consommation de thé et pronostic après un infarctus, mais cette association positive pourrait être avant tout le reflet d'un mode de vie général plus favorable chez les buveurs de thé [46, 47].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Consommation d'alcool

En population générale, l'alcool est un facteur de prédisposition au cancer et peut poser un réel problème de santé publique. Son rôle vis-à-vis de l'athérosclérose est débattu. Pourtant, l'essentiel des données suggère une action protectrice de l'alcool, quelle qu'en soit la forme, sur l'athérosclérose. Dans une méta-analyse publiée en 2011, qui incluait quatre-vingt-quatre études de cohortes prospectives, les buveurs d'alcool avaient un risque de mortalité cardiovasculaire réduit de 25 % et une diminution de 29 % des événements coronariens ; il n'y avait pas de relation avec le risque d'AVC (risque relatif : 0,98), ni avec la mortalité par AVC (risque relatif : 1,06) [48]. L'analyse dose-réponse montrait que la dose optimale pour la mortalité coronaire était de 1 à 2 verres par jour [48], ce qui a été confirmé encore récemment par une revue exhaustive des données disponibles sur la relation entre alcool et maladies cardiovasculaires [49]. Outre la quantité d'alcool consommée, le type de consommation alcoolique semble également intervenir ; l'étude PRIME (*prospective epidemiological study of myocardial infarction*) a inclus près de 10 000 hommes âgés de 50 à 59 ans et suivis pendant 10 ans ; le risque de décès d'origine coronaire ou d'infarctus du myocarde était deux fois plus élevé chez les buveurs massifs occasionnels (*binge drinkers*) ou chez les non-buveurs que chez les buveurs réguliers, tandis que les anciens buveurs avaient un risque intermédiaire (*hazard ratio* : 1,57) [50]. De même, dans l'étude PURE (*prospective urban rural epidemiological study*), qui a inclus près de 115 000 sujets âgés de 35 à 70 ans dans douze pays, le risque d'infarctus du myocarde était abaissé de 24 % chez les buveurs, par rapport aux non-buveurs ; le risque était diminué de 29 % chez les buveurs réguliers, alors qu'il n'était diminué que de 10 % (résultat non significatif) pour les *binge drinkers* [51].

En résumé, beaucoup d'incertitudes pèsent encore sur les liens entre alimentation et pronostic cardiovasculaire chez les coronariens. Les régimes pauvres en graisses saturés, longtemps présentés comme « obligatoires » n'ont pas fait la preuve de leur véritable efficacité. Le régime méditerranéen, avec apport d'huile d'olive et/ou de noix, noisettes ou amandes, est probablement la meilleure stratégie, mais sans qu'il soit nécessaire d'interdire des « écarts » vers d'autres types d'aliments. Une consommation « modérée » de poisson a sans doute des effets favorables. La consommation de thé ou de café ne paraît pas délétère et pourrait même avoir des effets bénéfiques chez les patients ayant eu un infarctus. La consommation régulière d'alcool en petite quantité ne doit pas être découragée, sans pour autant qu'il faille encourager les non-buveurs à débuter une consommation alcoolique !

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

GESTION DU STRESS, OBSERVANCE THÉRAPEUTIQUE, PRISE EN CHARGE DE LA DÉPRESSION

L'adaptation psychologique face à la maladie est indispensable pour obtenir une bonne adhérence aux traitements et aux modifications de mode de vie ; elle est aussi le gage du bien-être des patients. L'adhérence aux traitements recommandés en prévention secondaire est en effet fortement corrélée au pronostic : dans une méta-analyse de 2017, portant sur plus de 100 000 patients coronariens, une bonne adhérence est associée à une diminution de 44 % de la mortalité, de 34 % de la mortalité cardiovasculaire et de 39 % des événements coronariens. Dans une étude française menée chez des patients ayant fait un infarctus, à partir de la base de données de remboursement de l'Assurance maladie (SNIIRAM), la mortalité à 30 mois des patients non adhérents était supérieure de 43 % à celle des patients suivant bien leur traitement [52].

Le stress joue également un rôle délétère chez les patients coronariens. Des études d'intervention pourraient améliorer le pronostic de ces patients ; ainsi une étude randomisée portant sur une population de 201 patients coronariens noirs américains a pu montrer une réduction de moitié des événements cardiovasculaires chez les patients ayant eu un programme de méditation transcendantale [53]. Une méta-analyse Cochrane de 2018 rapporte cependant des résultats mitigés sur l'efficacité des interventions psychologiques chez les coronariens : la mortalité totale et le risque d'infarctus ne sont pas diminués, alors que la mortalité cardiaque l'est et que les symptômes psychologiques s'améliorent avec les interventions de prise en charge psychologique [54].

Enfin, une autre méta-analyse Cochrane de 2017 montre des effets très limités de l'éducation des patients coronariens sur les événements cliniques et conclut à l'intérêt de l'éducation des patients uniquement dans le cadre d'une approche plus globale, notamment lors des programmes de réadaptation [55].

CONCLUSION

Pour ce qui est des mesures de mode de vie et de l'adaptation globale des patients ayant une maladie coronaire, il paraît donc essentiel de se focaliser sur les mesures dont l'efficacité peut être considérée comme certaine, comme l'arrêt du tabac chez les fumeurs ou la pratique d'une activité physique régulière. Pour ce qui est du reste, et notamment de

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

la nutrition, les preuves scientifiques sont rares et les données souvent incertaines, si bien qu'il est raisonnable d'éviter une attitude trop « répressive » qui risque d'ajouter un poids psychologique négatif supplémentaire chez des patients fragilisés par la survenue d'un accident de santé sérieux. L'essentiel paraît être d'avoir une alimentation diversifiée, privilégiant le régime méditerranéen et l'huile d'olive, mais sans interdit particulier, tout en évitant des apports excessifs pour éviter de prendre du poids. Savoir apprécier la nourriture est sans doute plus utile que compter chaque calorie de ce que l'on mange…

Les programmes de réadaptation sont à même d'intégrer ces différentes dimensions et leur intérêt dans les suites d'un syndrome coronaire aigu est maintenant bien démontré. Les recommandations de traitement préventif et médicamenteux sont résumés dans le tableau 7-I [56].

Tableau 7-I **Recommandations 2020 dans le NSTEM** [56]**.**

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Traitement hypolipémiant		
Les statines sont recommandées chez tous les patients atteints de NSTE-ACS. L'objectif est de réduire le LDL-c diminué de 50 % par rapport au niveau de référence et d'atteindre un LDL-c < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).	I	A
Si l'objectif °de LDL-c n'est pas atteint après 4 à 6 semaines avec la dose de statine maximale tolérée, il est recommandé de l'associer à l'ézétimibe	I	B
La réadaptation cardiaque multidisciplinaire basée sur l'exercice est recommandée comme un moyen efficace pour les patients atteints de coronaropathie d'adopter un mode de vie sain et de gérer les facteurs de risque afin de réduire la mortalité cardiovasculaires et toutes causes, la morbidité et d'améliorer la qualité de vie liée à la santé	I	A
L'implication de professionnels de la santé pluridisciplinaires (cardiologues, médecins généralistes, infirmières, diététiciens, physiothérapeutes, psychologues, pharmaciens) est recommandée afin de réduire la mortalité cardiovasculaire et toutes causes, la morbidité et d'améliorer la qualité de vie liée à la santé	I	A
Des interventions psychologiques sont recommandées pour améliorer les symptômes de la dépression chez les patients atteints de coronaropathie et d'améliorer la qualité de vie liée à la santé	I	B
La vaccination annuelle contre la grippe est recommandée pour les patients atteints de coronaropathie, en particulier chez les personnes âgées, afin d'améliorer la morbidité	I	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Traitement pharmacologique		
Anti-aldostérone		
Les anti-aldostérones sont recommandées chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque dont la FEVG est réduite (< 40 %) afin de réduire la mortalité cardiovasculaire, toutes causes et la morbidité	I	A
Inhibiteurs de la pompe à protons		
L'utilisation concomitante d'un inhibiteur de la pompe à protons est recommandée chez les patients recevant une monothérapie par aspirine, une DAPT, une bi ou trithérapie anti-thrombotique ou une monothérapie par anticoagulant oral et qui présentent un risque élevé de saignement gastro-intestinal afin de réduire le risque de saignement gastrique	I	A
Bêtabloquants		
Les bêtabloquants sont recommandés chez les patients présentant un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche ou une insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection réduite (< 40 %)	I	A
Chez les patients ayant déjà souffert d'un infarctus du myocarde, un traitement oral à long terme par bêta-bloquant doit être envisagé afin de réduire la mortalité cardiovasculaire et toutes causes et la morbidité	IIa	B

[a] Pour les patients présentant un risque cardiovasculaire très élevé (comme les patients atteints de SCA), une réduction du LDL-c d'au moins 50 % par rapport aux valeurs de départ et un objectif de LDL-c < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL) sont recommandés

RÉFÉRENCES

1. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis : the atherosclerosis risk in communities (aric) study. JAMA, 1998, *279* : 119-124.
2. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ et al. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease : Edinburgh artery study. Eur Heart J, 1999, *20* : 344-353.
3. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al, Investigators IS. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the interheart study) : case-control study. Lancet, 2004, *364* : 937-952.
4. Stallones RA. The association between tobacco smoking and coronary heart disease. Int J Epidemiol, 2015, *44* : 735-743.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

5. Hasdai D, Garratt KN, Grill DE et al. Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med, 1997, *336* : 755-761.
6. Cavender JB, Rogers WJ, Fisher LD et al. Effects of smoking on survival and morbidity in patients randomized to medical or surgical therapy in the coronary artery surgery study (cass) : 10-year follow-up. Cass investigators. J Am Coll Cardiol, 1992, *20* : 287-294.
7. Voors AA, van Brussel BL, Plokker HW et al. Smoking and cardiac events after venous coronary bypass surgery. A 15-year follow-up study. Circulation, 1996, *93* : 42-47.
8. Schnoll RA, Goelz PM, Veluz-Wilkins A et al. Long-term nicotine replacement therapy : a randomized clinical trial. JAMA Intern Med, 2015, *175* : 504-511.
9. Eisenberg MJ, Grandi SM, Gervais A et al. Bupropion for smoking cessation in patients hospitalized with acute myocardial infarction : a randomized, placebo-controlled trial. J Am Coll Cardiol, 2013, *61* : 524-532.
10. Baker TB, Piper ME, Stein JH et al. Effects of nicotine patch vs varenicline vs combination nicotine replacement therapy on smoking cessation at 26 weeks : a randomized clinical trial. JAMA, 2016, *315* : 371-379.
11. Fouz-Roson N, Montemayor-Rubio T, Almadana-Pacheco V et al. Effect of 0.5 mg versus 1 mg varenicline for smoking cessation : a randomized controlled trial. Addiction, 2017, *112* : 1610-1619.
12. Fellows JL, Mularski RA, Leo MC et al. Referring hospitalized smokers to outpatient quit services : a randomized trial. Am J Prev Med, 2016, *51* : 609-619.
13. Quist-Paulsen P, Gallefoss F. Randomised controlled trial of smoking cessation intervention after admission for coronary heart disease. BMJ, 2003, *327* : 1254-1257.
14. Johnston N, Bodegard J, Jerstrom S et al. Effects of interactive patient smartphone support app on drug adherence and lifestyle changes in myocardial infarction patients : a randomized study. Am Heart J, 2016, *178* : 85-94.
15. Vanderkam P, Boussageon R, Underner M et al. Efficacy and security of electronic cigarette for tobacco harm reduction : systematic review and meta-analysis. Presse Méd, 2016, *45* : 971-985.
16. Varghese T, Schultz WM, McCue AA et al. Physical activity in the prevention of coronary heart disease : implications for the clinician. Heart, 201, *102* : 904-909.
17. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev, 2011, *7* : CD001800.
18. Thompson PD. Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. Circulation, 2005, *112* : 2354-2363.
19. Hambrecht R, Walther C, Mobius-Winkler S et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease : a randomized trial. Circulation, 2004, *109* : 1371-1378.
20. Lavie CJ, Arena R, Swift DL et al. Exercise and the cardiovascular system : clinical science and cardiovascular outcomes. Circ Res, 2015, *117* : 207-219.
21. Lee DC, Pate RR, Lavie CJ et al. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. J Am Coll Cardiol, 2014, *64* : 472-481.
22. Wen CP, Wai JP, Tsai MK et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy : a prospective cohort study. Lancet, 2011, *378* : 1244-1253.
23. Mohlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F et al. Marathon study I, Heinz Nixdorf recall study I. running : the risk of coronary events : prevalence and

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. Eur Heart J, 2008, *29* : 1903-1910.
24. Haykowsky MJ, Liang Y, Pechter D et al. A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients : the benefit depends on the type of training performed. J Am Coll Cardiol, 2007, *49* : 2329-2336.
25. Haykowsky MJ, Timmons MP, Kruger C et al. Meta-analysis of aerobic interval training on exercise capacity and systolic function in patients with heart failure and reduced ejection fractions. Am J Cardiol, 2013, *111* : 1466-1469.
26. Palmisano P, Guerra F, Ammendola E et al. Physical activity measured by implanted devices predicts atrial arrhythmias and patient outcome : results of implanted (Italian multicentre observational registry on patients with implantable devices remotely monitored). J Am Heart Assoc, 2018, *7* : e008146.
27. Heidbuchel H, Carre F. Exercise and competitive sports in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. Eur Heart J, 2014, *35* : 3097-3102.
28. De Souza RJ, Mente A, Maroleanu A et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes : Systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ, 2015, *351* : h3978.
29. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA et al. Omega 3 fatty acids for prevention and treatment of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev, 2004, *4* : CD003177.
30. Rizos EC, Ntzani EE, Bika E et al. Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events : a systematic review and meta-analysis. JAMA, 2012, *308* : 1024-1033.
31. Saglimbene VM, Wong G, Ruospo M et al. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acid intake and all-cause and cardiovascular mortality in adults on hemodialysis : the diet-hd multinational cohort study. Clin Nutr, 2017 : S0261-5614(17)31418-8.
32. Siscovick DS, Barringer TA, Fretts AM et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid (fish oil) supplementation and the prevention of clinical cardiovascular disease : a science advisory from the American Heart Association. Circulation, 2017, *135* : e867-e884.
33. Bellavia A, Larsson SC, Wolk A. Fish consumption and all-cause mortality in a cohort of swedish men and women. J Intern Med, 2017, *281* : 86-95.
34. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med, 2019, *380* : 11-22.
35. Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M et al. Effect of High-Dose Omega-3 Fatty Acids vs Corn Oil on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients at High Cardiovascular Risk: The STRENGTH Randomized Clinical Trial. JAMA, 2020, *324* : 2268-2280.
36. Hansen L, Dragsted LO, Olsen A et al. Fruit and vegetable intake and risk of acute coronary syndrome. Br J Nutr, 2010, *104* : 248-255.
37. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. N Engl J Med, 2018, *378* : e34.
38. De Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. Lancet, 1994, *343* : 1454-1459.
39. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction : final report of the Lyon diet heart study. Circulation, 1999, *99* : 779-785.

40. Smith J, Godlee F. Investigating allegations of scientific misconduct. BMJ, 2005, *331* : 245-246.
41. Bloomfield HE, Koeller E, Greer N et al. Effects on health outcomes of a mediterranean diet with no restriction on fat intake : a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med, 2016, *165* : 491-500.
42. Stewart RA, Wallentin L, Benatar J et al. Investigators S. Dietary patterns and the risk of major adverse cardiovascular events in a global study of high-risk patients with stable coronary heart disease. Eur Heart J, 2016, *37* : 1993-2001.
43. Kouvari M, Chrysohoou C, Aggelopoulos P et al. Mediterranean diet and prognosis of first-diagnosed acute coronary syndrome patients according to heart failure phenotype : Hellenic heart failure study. Eur J Clin Nutr, 2017 [Epub ahead of print].
44. Van Dongen LH, Molenberg FJ, Soedamah-Muthu SS et al. Coffee consumption after myocardial infarction and risk of cardiovascular mortality : a prospective analysis in the alpha omega cohort. Am J Clin Nutr, 2017, *106* : 1113-1120.
45. Brown OI, Allgar V, Wong KY. Coffee reduces the risk of death after acute myocardial infarction : a meta-analysis. Coron Artery Dis, 2016, *27* : 566-572.
46. Mukamal KJ, Maclure M, Muller JE et al. Tea consumption and mortality after acute myocardial infarction. Circulation, 2002, *105* : 2476-2481.
47. Pyshchyta G, Mukamal KJ, Ahnve S et al. Tea consumption, incidence and long-term prognosis of a first acute myocardial infarction : the sheep study. Clin Nutr, 2012, *31* : 267-272.
48. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes : a systematic review and meta-analysis. BMJ, 2011, *342* : d671.
49. O'Keefe EL, DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH, Lavie CJ. Alcohol and cv health : Jekyll and hyde j-curves. Prog Cardiovasc Dis, 2018, *61* : 68-75.
50. Ruidavets JB, Ducimetiere P, Evans A et al. Patterns of alcohol consumption and ischaemic heart disease in culturally divergent countries : the prospective epidemiological study of myocardial infarction (prime). BMJ, 2010, *341* : c6077.
51. Smyth A, Teo KK, Rangarajan S, et al. Alcohol consumption and cardiovascular disease, cancer, injury, admission to hospital, and mortality : a prospective cohort study. Lancet, 2015, *386* : 1945-1954.
52. Tuppin P, Neumann A, Danchin N et al. Evidence-based pharmacotherapy after myocardial infarction in France : adherence-associated factors and relationship with 30-month mortality and rehospitalization. Arch Cardiovasc Dis, 2010, *103* : 363-375.
53. Schneider RH, Grim CE, Rainforth MV et al. Stress reduction in the secondary prevention of cardiovascular disease : randomized, controlled trial of transcendental meditation and health education in blacks. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2012, *5* : 750-758.
54. Richards SH, Anderson L, Jenkinson CE et al. Psychological interventions for coronary heart disease : Cochrane systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol, 2018, *25* : 247-259.
55. Anderson L, Brown JP, Clark AM et al. Patient education in the management of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev, 2017, *6* : CD008895.
56. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2020, *42* : 1289-1367.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PROCÉDURES INTERVENTIONNELLES

Chapitre 8

Coronarographie et angioplastie

Jean-Guillaume Dillinger

Points forts

- La coronarographie est l'examen de référence pour analyser l'anatomie coronaire et les lésions coronaires notamment athéromateuses.
- Examen invasif et irradiant nécessitant l'injection de produit iodé.
- Possibilité de techniques complémentaires d'imagerie ou de mesures hémodynamiques (IVUS, OCT, FFR).
- L'angioplastie coronaire est la technique la plus fréquente de revascularisation coronaire.
- L'angioplastie s'effectue avec la mise en place d'un stent actif nécessitant une double anti-agrégation plaquettaire au décours.

PRINCIPES ET HISTORIQUE

La coronarographie est une technique d'imagerie médicale utilisée en cardiologie pour visualiser les artères coronaires (gauche et droite) en cas de suspicion de maladie coronarienne. C'est un examen médical invasif qui utilise la technique de radiographie par rayons X et

l'injection de produit de contraste iodé. Cet examen reste le *gold standard* pour identifier la présence ou l'absence de sténoses coronaires et pour préciser l'anatomie coronaire et envisager le traitement adéquat (médical, angioplastie ou pontages aortocoronaires).

La première coronarographie a été réalisée par Sones en 1959, et cet examen est devenu l'examen invasif le plus réalisé en cardiologie. En France, environ 250 000 coronarographies sont réalisées chaque année. Le matériel s'est progressivement amélioré notamment par Judkins qui donnera son nom aux cathéters diagnostiques largement utilisés pour réaliser cet examen. Ce dernier consiste en une injection sélective de produit de contraste iodé réalisée par une sonde positionnée en intracoronaire et avec enregistrement d'images radiographiques, le plus souvent à la fréquence de 7,5 à 15 images par seconde. Andreas Gruntzig a réalisé la première angioplastie d'une artère coronaire en 1977 chez l'homme. La première pose de stent chez l'homme est réalisée par Jacques Puel à Toulouse en 1986. À partir de la fin des années 1990, le film argentique (35 mm, visualisé par une « Tagarno ») a progressivement fait place à l'enregistrement numérique des images. L'examen diagnostique est réalisé le plus souvent par voie radiale avec un introducteur 5-6 French (1 French = 0,33 mm de diamètre externe). La coronarographie et certaines angioplasties peuvent se réaliser en ambulatoire.

CORONAROGRAPHIE

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

La coronarographie est l'examen de référence en cas de suspicion de maladie des artères coronaires pour visualiser précisément l'anatomie coronaire et confirmer la présence ou l'absence de sténoses coronaires. Cet examen permet de définir la stratégie thérapeutique en fonction des caractéristiques des lésions coronaires. L'examen est réalisé en cas de symptômes (angor, syndrome coronarien aigu) ou de signes d'ischémie (anomalies ECG ou ischémie myocardique silencieuse lors d'un test d'ischémie non invasif). L'examen peut également être réalisé pour réévaluer les lésions coronaires après une angioplastie (resténose ou thrombose, par exemple) ou pour apprécier la vasomotricité coronaire ou la fonction endothéliale (test a la méthylergométrine ou Méthergin®, test à l'acétylcholine). Il est aussi réalisé systématiquement à partir d'un certain âge chez tout patient devant être opéré d'une chirurgie cardiaque non coronaire (ce qui

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

permet la réalisation de pontages coronaires durant la chirurgie si nécessaire). La coronarographie est également réalisée lors du bilan étiologique d'une cardiomyopathie ou d'une insuffisance cardiaque afin d'éliminer une maladie athéromateuse des coronaires.

Indications

- Syndrome coronaire aigu (SCA ST+/SCA ST–).
- Ischémie silencieuse avec ischémie > 10 % ou symptomatique sous traitement.
- Angor stable sous traitement.
- Tests d'ischémie non contributifs ou impossibles.
- Bilan pré-opératoire de chirurgie cardiaque.
- Test de vasomotricité artérielle.
- Bilan de cardiopathie avec dysfonction VG.

Contre-indications

Il n'y a pas de *contre-indication absolue* à l'examen, et sa réalisation dépend toujours de la balance bénéfices/risques.

Les *contre-indications relatives* sont les suivantes :

- insuffisance rénale chronique sévère ou aiguë ;
- allergie au produit de contraste ;
- myélome, notamment avec protéinurie avec chaînes légères ;
- anémie aiguë ou saignement actif ;
- HTA sévère ;
- AVC ischémique ou hémorragique aigu ;
- insuffisance cardiaque décompensée ;
- coagulopathie sévère ;
- endocardite active ;
- Grossesse.

La coronarographie, même si elle peut paraître lourde en moyens, reste irremplaçable car c'est l'examen le plus précis pour confirmer ou infirmer une lésion coronaire. Elle permet parfois de traiter une lésion par angioplastie dans le même temps (angioplastie *ad hoc*). Ces dernières années, les progrès de la tomodensitométrie coronaire multibarrettes permettent de remplacer la coronarographie pour l'analyse des gros troncs coronaires, notamment lorsque l'on veut éliminer une maladie coronaire. Par ailleurs, les tests non invasifs (IRM de stress, scintigraphie, FFR-CT, tomodensitométrie), même s'ils ne donnent pas d'information sur l'anatomie et la nature des lésions, sont souvent un examen préalable à la coronarographie, notamment pour le diagnostic et le pronostic de la maladie coronaire stable.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TECHNIQUES

L'examen est réalisé dans une salle de radiologie compremant :

• un appareil de radioscopie permettant l'émission de rayons X avec un système de visualisation en temps réel (capteur plan), fixé sur un arceau mobile (ce qui permet de pratiquer plusieurs incidences) ;

• une table mobile, sur laquelle s'allonge le patient et qui peut être glissée sous l'appareil de scopie (tube à rayons X) ;

• un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen : l'enregistrement est numérique avec possibilité de stockage des images et des films sur CD. Le format de stockage répond à la norme DICOM, propre à toute imagerie médicale ;

• chaque examen nécessite l'emploi de matériels à usage unique :

— sondes diagnostiques ;

— solution hypertonique et radio-opaque (produit de contraste) ;

— champs opératoires stériles, compresses, seringues, Désilet® ;

• un chariot d'urgence contenant le matériel nécessaire à une réanimation cardiopulmonaire.

L'examen est réalisé par un opérateur entraîné et deux soignants paramédicaux (infirmier ou manipulateur en radiologie).

Préparation du patient

• Patient stable (insuffisance cardiaque ou insuffisance rénale chronique stable, absence de coagulopathie ou d'anémie aiguë).

• Patient à jeun depuis au moins 6 heures.

• Bilan avant l'examen : ECG, ionogramme, créatininémie, NFS, TP, TCA et bilan inflammatoire (fibrinogène) si angioplastie. L'examen est réalisé sous anesthésie locale et peut être associé à une sédation souvent à type de benzodiazépine (diazépam, midazolam). L'emploi de protoxyde d'azote inhalé est une alternative possible.

• En cas d'anticoagulation chronique, il n'y a pas de nécessité d'arrêt des AVK, mais l'INR doit être proche de 2 si possible. Chez les patients sous anticoagulants oraux directs, l'interruption transitoire du traitement la veille au soir et le matin de l'examen est recommandé.

• Chez les femmes en âge de procréer, la réalisation de β-hCG est nécessaire afin d'éliminer une grossesse en cours.

Cathéters

Il existe de très nombreuses sondes en polyuréthane qui permettent de cathéteriser les ostia coronaires. Ces sondes préformées permettent de s'intuber sélectivement dans les coronaires gauche et

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

droite grâce à leur possibilité de contrôle directionnel (torque). Parmi les plus connus, les cathéters Judkins avec des formes pour le réseau gauche (*left*) ou droit (*right*) (JL4 ou JR4) ou les cathéters Amplatz (Figure 8-1). D'autres sondes sont également disponibles. Pour le contrôle des pontages, les sondes multipurpose, mammaire interne ou *hockey stick* peuvent être utiles.

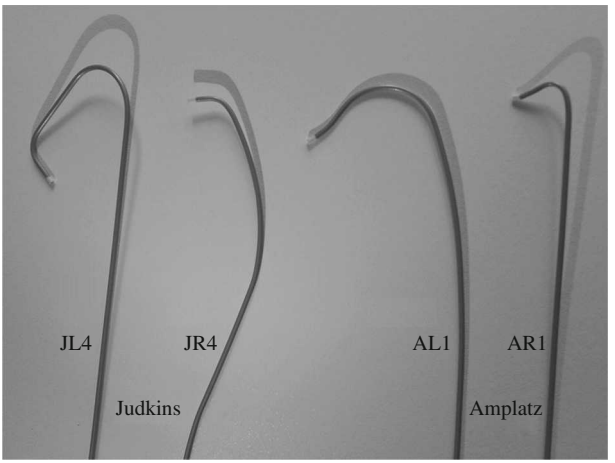


Figure 8-1 **Sondes préformées de coronarographie diagnostique.** Modèles Judkins gauche (JL4) et droit (JR4) et Amplatz gauche (AL1) et droit (AR1).

Déroulement de l'examen

Voie d'abord artériel

Plusieurs voies d'abord artériel sont possibles pour la réalisation de l'examen :

- *voie radiale* droite ou gauche ;
- *voie cubitale* droite ou gauche possible.

Le plus souvent, la manœuvre d'Allen est réalisée pour vérifier la suppléance de l'arcade palmaire en cas de thrombose de l'artère ponctionnée ;

- *voie fémorale* (fémorale commune droite ou gauche) quelques centimètres au-dessous du ligament inguinal. C'est la voie d'abord historique. Elle est encore pratiquée en cas d'échec de la voie radiale ou d'état de choc, parfois pour le contrôle des pontages aortocoronaires. Cette voie est à plus haut risque de complications hémorragiques. En cas de ponction trop haute, il existe un risque d'hématome

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

rétropéritonéal, lié notamment à la difficulté de compression. En cas de ponction trop basse au niveau du carrefour entre l'artère fémorale profonde et l'artère fémorale superficielle, il existe un risque de pseudo-anévrysme.

Depuis quelques années, il existe des dispositifs de fermeture per cutanée permettant d'obturer le point de ponction en fin de procédure (système de suture, bouchon de collagène, disque de fermeture…) ;

• *voie humérale*. C'est une voie d'abord exceptionnelle avec un risque plus élevé de complications (pas de circulation collatérale et innervation à proximité).

La voie d'abord privilégiée actuellement pour permettre la réalisation de l'examen est la voie radiale droite ou gauche avec la mise en place du Désilet® (introducteur) qui permet l'introduction des sondes. Les diamètres des introducteurs pour la coronarographie diagnostique sont en général de 4 à 6 French (le plus souvent 5 French).

Anticoagulant

Au moment de l'examen, l'administration d'héparine non fractionnée 30-50 UI/kg pour la coronarographie est réalisée afin de prévenir la formation de thrombus. Une alternative possible est l'utilisation des héparines de bas poids moléculaire. La coronarographie diagnostique (sans angioplastie) peut, au besoin, se faire sans héparine.

Incidences

• Réalisation des incidences pour le réseau gauche puis pour le réseau droit.

• On réalise en général 4 à 6 incidences pour la coronaire gauche :
— face caudale ;
— oblique antérieure droite (OAD) 30° ;
— face craniale (appelée aussi incidence 10/40°) ;
— oblique antérieure gauche (OAG) craniale ;
— OAG caudale ou *spyder*.

• D'autres incidences comme le profil peuvent être réalisées pour mieux analyser les lésions coronaires.

• La coronaire droite est analysée généralement dans deux ou trois incidences :
— OAG 30° ;
— OAD 30° ± face craniale ;
— profil.

• Une incidence rotationnelle peut être réalisée pour mieux comprendre l'anatomie coronaire et permet de diminuer l'irradiation du patient.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Lors de chaque incidence, une acquisition dynamique (ciné) est réalisée à une cadence image entre 7,5 images et jusqu'à 30 images par seconde. Les différentes boucles d'acquisition sont archivées de façon digitale et suivant le format international DICOM 3 afin de pouvoir être échangées entre les différentes structures.

Produit de contraste

Pour l'opacification des coronaires, une solution radio-opaque contenant de l'iode (produit de contraste) est utilisée. Il existe deux types d'agents de contraste :

• les *agents de contraste ioniques* (solution hyperosmolaire) qui, lors de leur dissolution, se scindent en deux avec un cation et un anion contenant la particule d'iode. (Ces ions entrainent des modifications électriques : allongement QT, bradycardie, troubles de la repolarisation et parfois des troubles du rythme) ;

• les *agents de contraste non ioniques* qui restent stables lors de leur dissolution, avec une basse osmolalité, et qui ont moins d'effets indésirables.

Les principaux effets secondaires sont un flush cutané, des nausées, des vomissements, une toux, un choc anaphylactique, une néphrotoxicité, durant 3 à 5 jours en général. La néphrotoxicité est volume-dépendante et il est recommandé de ne pas dépasser une quantité 3 à 4 fois la clairance de la créatinine du patient (par exemple, pour un patient avec une clairance de la créatinine de 35 ml/min, quantité recommandée de 105 ml).

À la fin de l'examen, une compression est réalisée ou un système de fermeture artérielle per cutanée peut être mis en place.

ANATOMIES CORONAIRES ET VARIATIONS ANATOMIQUES

Anatomie coronaire

L'angiographie permet la visualisation des principales branches épicardiques situées dans le sillon interventriculaire et le sillon auriculoventriculaire ainsi que leurs deuxième et troisième branches de division. Le tronc commun naît de la portion supérieure du sinus antéro-gauche avec un diamètre de 3 à 6 mm et une longueur de 0 à 15 mm. Il se bifurque en donnant l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe, mais parfois il existe une trifurcation avec une branche bissectrice. L'IVA se poursuit dans

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

le sillon interventriculaire et donne les branches septales et diagonales. L'artère circonflexe est située dans le sillon auriculoventriculaire gauche et donne les branches marginales. La artère coronaire droite naît du sinus antéro-droit, se situe dans le sillon auriculoventriculaire droit et donne les branches du conus et marginales du bord droit à destinée du VD. À la fin, elle donne l'artère interventriculaire postérieure (IVP), dans le sillon interventriculaire sur la face inférieure, et l'artère rétroventriculaire gauche (RVG), dans le sillon auriculoventriculaire sur la paroi inférieure. Ce réseau dit « droit dominant » est la configuration anatomique la plus fréquente retrouvée dans 80 % des cas. Dans 15 à 20 % des cas, le réseau est gauche dominant (l'artère circonflexe donne alors le réseau postérieur et l'artère coronaire droite est dominée et ne donne que les branches à destinée VD) ou équilibré (l'IVP naît de l'artère coronaire droite et la RVG naît de la circonflexe). Le réseau coronaire est habituellement divisé selon la classification CASS (*coronary artery surgery study*) en vingt-sept segments des trois artères coronaires IVA, circonflexe et coronaire droite.

Variations anatomiques et anomalies coronaires

Il peut exister de nombreuses variations anatomiques. Les anomalies coronaires congénitales les plus fréquentes sont :

- les *fistules coronaires* (dans 50 % des cas de la coronaire droite) qui se drainent soit dans le ventricule droit (41 %), l'oreillette droite (26 %), une artère pulmonaire (17 %), le ventricule gauche (3 %) ou, plus rarement, la veine cave supérieure (1 %) ;
- les *anomalies de naissance des coronaires*. Elles sont retrouvées dans environ 1 % des cas. Il peut s'agir soit d'une naissance dans le sinus opposé ou le sinus postérieur (habituellement non coronaire), de l'artère controlatérale, d'une naissance anormale dans le bon sinus, d'une naissance au-dessus des sinus, d'une naissance unique ou d'une naissance de l'artère pulmonaire. Les anomalies les plus fréquentes sont les anomalies de position des ostia avec parfois anomalies de trajet (trajet antérieur ou prépulmonaire, interaorto-pulmonaire ou postérieur ou rétro-aortique), les anomalies de distribution (par exemple, coronaire droite donnant les branches marginales gauches). Le syndrome le plus grave est la naissance du TCCG de l'artère pulmonaire (ALCAPA pour *anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery*) qui provoque une ischémie myocardique ou une insuffisance cardiaque, souvent découvert dans les premiers mois de vie mais qui peut parfois l'être à l'âge adulte.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

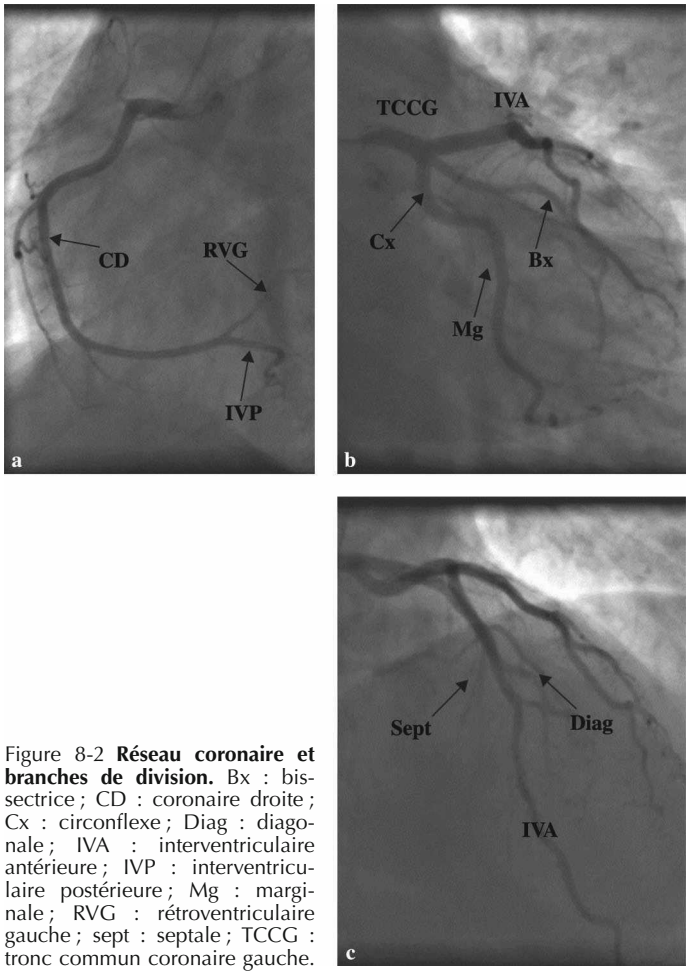


Figure 8-2 **Réseau coronaire et branches de division.** Bx : bissectrice ; CD : coronaire droite ; Cx : circonflexe ; Diag : diagonale ; IVA : interventriculaire antérieure ; IVP : interventriculaire postérieure ; Mg : marginale ; RVG : rétroventriculaire gauche ; sept : septale ; TCCG : tronc commun coronaire gauche.

ÉVALUATION DES LÉSIONS CORONAIRES

La maladie coronaire athéromateuse est définie par la présence d'une ou de plusieurs sténoses coronaires. C'est la pathologie la plus fréquente. Une sténose de 50 % ou plus de diamètre est retenue comme significative. Un degré de sténose de l'ordre de 70 % est en

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

général nécessaire pour avoir un retentissement hémodynamique significatif et entraîner une ischémie. L'atteinte peut être monotronculaire (touchant un vaisseau épicardique), bitronculaire (deux vaisseaux) ou tritronculaire (trois vaisseaux).

Chez les patients avec des pontages, une opacification sélective de ceux-ci doit être réalisée. Il est alors important de connaître la localisation, le type et la destination des pontages. Le plus souvent, le patient a bénéficié de l'implantation de l'artère mammaire interne gauche pédiculée (naissance de l'artère sous-clavière gauche) qui se termine sur l'IVA ± l'artère diagonale. Pour les autres pontages, les différentes possibilités sont l'utilisation de l'artère mammaire interne droite (pédiculée, en Y sur la mammaire interne gauche ou en greffon libre), d'autres pontages artériels (radial ou gastro-épiploïque) ou des greffons saphènes anastomosés sur l'aorte en sus-coronaire.

La coronarographie permet également de diagnostiquer d'autres atteintes coronaires comme certaines vascularites ou des dissections coronaires spontanées. Enfin, la coronarographie avec un test de provocation peut être utile pour diagnostiquer l'angor de Prinzmetal avec mise en évidence de spasme sur des artères saines ou des lésions non significatives après réalisation d'un test de provocation par méthylergométrine. Ce spasme artériel est résolutif après administration de vasodilatateurs (dérivés nitrés, adénosine, inhibiteurs calciques).

TECHNIQUES SPÉCIALES

Durant la réalisation de la coronarographie, l'examen peut être complété par des techniques d'imagerie ou des mesures hémodynamiques qui permettent de mieux appréhender les lésions et leur retentissement :

- une échographie intracoronaire ou IVUS (*intravascular ultrasound*) permet, à l'aide d'une sonde d'ultrasons positionnée dans la lumière coronaire (résolution spatiale d'environ 100 µm), de visualiser directement les différentes couches de l'artère (intima, média, adventice) ainsi que son calibre et de caractériser les plaques d'athérome ;
- l'OCT (*optical coherence tomography*) est également une technique d'imagerie fondée sur les infrarouges (résolution spatiale de 10-15 µm) qui permet d'analyser la morphologie des plaques athéromateuses (rupture, érosion de plaques…) ;
- la FFR (*fractionnal flow reserve*) est une mesure hémodynamique réalisée à l'aide d'un guide coronaire 0,014 après hyperhémie coronaire qui permet d'apprécier le retentissement fonctionnel d'une ou de plusieurs sténoses. La mesure de la FFR est bien corrélée avec les tests fonctionnels comme la scintigraphie myocardique et au pronostic

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

du patient. Une mesure de FFR inférieure ou égale 0,8 lors de l'évaluation d'une sténose est corrélée avec une sténose significative avec retentissement clinique lors du suivi du patient.

ANGIOPLASTIE

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

La revascularisation est indiquée avant tout pour réduire les symptômes et les signes d'ischémie. L'objectif est également d'améliorer le pronostic du patient chez les patients avec un syndrome coronaire aigu, une lésion du TCCG, chez les patients pluritronculaires ou chez les patients avec une dysfonction ventriculaire gauche. Le choix du mode de revascularisation entre angioplastie et chirurgie doit être discuté.

Indications

- Patients présentant un syndrome coronaire aigu avec ou sans sus-décalage du segment ST.
- Patients symptomatiques, notamment sous traitement médical
- Ischémie étendue (> 10 % du myocarde) chez des patients asymptomatiques.

Contre-indications

Elles comprennent celles liées à la coronarographie (*voir* plus haut), avec en plus :

- impossibilité d'une double anti-agrégation plaquettaire nécessaire pour l'angioplastie avec un stent ;
- non-observance du traitement ;
- infection aiguë (en raison du syndrome inflammatoire et du risque de thrombose de stent).

ÉVALUATION DES LÉSIONS CORONAIRES AVANT ANGIOPLASTIE

Le flux coronaire antérograde est évalué à l'aide de la classification TIMI. En cas d'occlusion coronaire complète, le flux de la reprise par le réseau collatéral est évalué par la classification Rentrop.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 8-I **Classification du flux coronaire TIMI et Rentrop.**

Grade	Classification TIMI	Classification Rentrop
0	Pas de flux antérograde de produit de contraste	Pas de artère collatérale présente
1	Faible flux coronaire, mais insuffisant pour opacifier la distalité du vaisseau	Perfusion partielle par les branches collatérales sans opacification du vaisseau épicardique
2	Flux coronaire ralenti, mais suffisant pour opacifier la distalité du vaisseau	Perfusion partielle par les branches collatérales sans opacification complète du vaisseau épicardique
3	Flux antérograde rapide avec opacification de tout le vaisseau et élimination rapide du produit	Perfusion complète du vaisseau épicardique par les branches collatérales

Le degré des sténoses coronaires peut être estimé visuellement, mais cette mesure est peu reproductible, avec une grande variabilité inter- et intra-observateur. La mesure par QCA (*quantitave coronary angiography*), technique de détection des contours de l'artère coronaire, permet de quantifier le degré de sténose selon un algorithme prédéfini (analyse géométrique ou densitométrique). Par ailleurs, le degré de sténose n'est pas bien corrélé avec le retentissement hémodynamique de celles-ci, d'où l'intérêt des tests fonctionnels ou de la FFR. La caractérisation morphologique des lésions coronaires a été proposée afin de prédire la complexité des lésions et des chances de succès en cas de revascularisation par angioplastie. La classification la plus ancienne est la classification ACC/AHA qui décrit les lésions en trois catégories A, B et C selon certaines caractéristiques (longueur, excentricité, tortuosité, angulation, calcification, localisation ostiale, bifurcation, occlusion chronique, thrombus…). Les progrès de l'angioplastie et de la chirurgie ont permis de revasculariser des lésions de plus en plus complexes chez des patients de plus en plus fragiles. L'évaluation des lésions et des comorbidités peut être réalisée par différents scores soit d'angioplastie (score Syntax), soit chirurgicaux (Euroscore ou STS score), soit des scores combinés comme le score Syntax 2 qui prend en compte à la fois les caractéristiques des lésions coronaires et des comorbidités du patient.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TECHNIQUES

L'angioplastie coronaire s'est considérablement développée ces vingt dernières années et l'on estime qu'il y a plus de 100 000 angioplasties par an en France. Initialement au ballon seul, l'implantation d'un ou de plusieurs stents actifs est maintenant quasi systématique lors d'une angioplastie.

L'examen se déroule de la même façon que la coronarographie avec les mêmes précautions. La plupart des angioplasties sont réalisées en 6 French (parfois en 7 French et rarement en 8 French). Une sonde préformée (appelée cathéter guide) en polyuréthane avec un treillis métallique permet de réaliser l'angioplastie. Ces sondes ont un diamètre interne plus grand que les sondes diagnostiques et sont plus rigides procurant un meilleur support pour descendre le matériel nécessaire à l'angioplastie.

L'angioplastie, du fait de l'introduction de matériel en intracoronaire, nécessite une anticoagulation efficace. Plusieurs anticoagulants sont disponibles dans l'angioplastie dite élective (non urgente). L'énoxaparine (HBPM) à la dose de 0,5 mg/kg en IV, sans nécessité de contrôle de l'efficacité au vue de sa stabilité, et l'héparine non fractionnée à des doses entre 70-100 UI/kg sont les deux anticoagulants de référence. L'ACT (*activated clotting time*) peut être utilisé afin d'ajuster les doses d'héparine (objectif habituel, ACT $\geq$ 250 s). La bivalirudine peut être utilisé en cas de thrombopénie induite à l'héparine. L'administration d'aspirine au préalable ou durant la procédure permet de réduire les complications ischémiques. En cas d'implantation d'un stent, l'adjonction d'un inhibiteur de l'ADP (clopidogrel, prasugrel ou ticagrélor) est nécessaire pendant une durée d'un mois à un an selon les indications et le type de stent.

Lors de l'angioplastie, un guide 0,014 est descendu dans l'artère coronaire en aval de la sténose. L'angioplastie au ballon permet d'écraser la plaque d'athérome et la paroi du vaisseau pour redistribuer la plaque d'athérome et rétablir une lumière interne satisfaisante. Cette angioplastie s'expose à deux problématiques ; une première, immédiate, est le risque de dissection de la paroi coronaire (déchirure intimale pouvant conduire à l'occlusion aiguë du vaisseau). Cette complication a été largement réduite depuis l'utilisation des stents. La deuxième, plus tardive, est celle de la resténose du vaisseau au niveau du site d'angioplastie. Cette technique est encore utilisée pour les lésions sur des petits vaisseaux (< 2,5 mm), lors d'angioplastie de bifurcation pour éviter la pose d'un stent sur l'artère fille ou parfois pour éviter une double anti-agrégation plaquettaire chez certains patients.

L'apparition des *stents* a permis le développement de l'angioplastie coronaire. Il s'agit d'un petit ressort serti sur un ballon qui est impacté dans la paroi du vaisseau à une pression entre 12 à 18 atmosphères. L'implantation du stent permet de maintenir ouverte la lumière du

vaisseau. Son implantation nécessite l'emploi d'une double anti-agrégation plaquettaire pendant un mois minimum au décours. Afin d'améliorer encore la performance des stents et d'éviter la resténose tardive (prolifération néo-intimale importante), des stents dits *actifs* (avec une drogue antimitotique : sirolimus, paclitaxel, évrolimus, biolimus…) sont maintenant largement employés. Ces stents, qui sont fabriqués dans un alliage métallique (platine, cobalt, chrome…), sont implantés de façon irréversible. Des stents biorésorbables, complétement résorbés en quelques mois, sont en cours de développement.

TECHNIQUES SPÉCIALES

Athérectomie rotationnelle

L'athérectomie rotationnelle, ou Rotablator®, est parfois utilisée pour des angioplasties complexes sur des lésions calcifiées. Cette technique consiste en l'utilisation d'une petite fraise en diamant qui permet d'abraser la plaque d'athérome calcifiée en respectant les tissus élastiques. Plusieurs passages d'une fraise de diamètre de 1.25 à 2 mm avec une vitesse de rotation de 150-180 000 tours minute permettent de diminuer les calcifications afin d'obtenir la bonne expansion du vaisseau lors de l'implantation du stent.

Thrombectomie manuelle

La thrombectomie manuelle est l'utilisation d'un cathéter mis en déflation, permettant d'aspirer le sang dans la lumière intracoronaire. Son but est d'aspirer et de retirer le thrombus intracoronaire, notamment en cas de syndrome coronaire aigu.

COMPLICATIONS DE LA CORONAROGRAPHIE ET DE L'ANGIOPLASTIE

Les complications de la coronarographie sont rares et le plus souvent bénignes. Les complications de l'angioplastie sont également rares, mais potentiellement graves. Certaines complications sont communes à la procédure.

• *Complications dues à la ponction de l'artère* :

— hémorragies : le plus souvent formation d'un hématome dans la plupart des cas résolutif de manière spontanée ; parfois un saignement plus grave (hématome intrapéritonéal), nécessitant une transfusion, voire un geste d'hémostase ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— formation d'un anévrysme artériel, voire d'une fistule artério-veineuse nécessitant l'arrêt de l'anticoagulation, une compression ou une réparation chirurgicale ;

— infection liée au système de fermeture per cutanée laissé en place pour la fermeture.

• *Complications dues à l'injection du produit de contraste* :

— allergie pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique ;

— insuffisance rénale aiguë. Le risque est d'autant plus grand que la fonction rénale avant l'examen est dégradée ; le risque est minimisé si on limite la quantité totale d'iode injectée et si on assure une bonne hydratation du patient ;

— néphropathie au produit de contraste (augmentation transitoire de + 25 % de la créatininémie). Fréquente en cas d'angioplastie, elle reste le témoin d'une fragilité du patient et a une valeur pronostique péjorative.

• *Ischémie périprocédurale* : angor durant la procédure associé ou non à des modifications ECG. Elle peut être liée aux conditions hémodynamiques (tachycardie, bradycardie, hyper- ou hypotension), à une micro-embolisation, à une embolie gazeuse, à un spasme ou à la formation de thrombus.

• *Infarctus du myocarde périprocédural* (7 % des angioplasties) : lié à l'angioplastie par l'occlusion de l'artère coronaire traitée ou de l'une de ses branches (différents mécanismes), il est défini par une augmentation des enzymes cardiaques au-dessus du seuil de la normal en post-intervention. Il peut être associé à des signes d'ischémie (IDM de type 4a), à une thrombose de stent précoce (IDM de type 4b) ou être uniquement une souffrance myocardique silencieuse (augmentation isolée de la troponine retrouvée dans près de 30 %). En cas d'augmentation importante des enzymes cardiaques, une surveillance supplémentaire scopée doit être réalisée.

• Plus rarement, le geste de cathétérisme peut provoquer une dissection d'un ostium coronaire au moment du cathétérisme, un accident vasculaire cérébral (emboles de l'athérome de la crosse aortique) ou une insuffisance cardiaque aiguë (liée au produit de contraste).

• Exceptionnellement, des troubles du rythme graves, tachycardie ou fibrillation ventriculaire, peuvent survenir.

• La mortalité liée à une coronarographie reste exceptionnelle. Elle est de l'ordre de 0,1 %

Les *facteurs prédisposant aux complications* sont :

• liés aux caractéristiques médicales et comorbidités du patient :

— âge > 80 ans ;

— obésité morbide ou faible poids ;

— diabète ;

— BPCO sévère ;

— insuffisance rénale chronique ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

- liés à la cardiopathie :
— cardiopathie congénitale ;
— maladie coronaire tritronculaire ;
— lésion du tronc commun ;
— insuffisance cardiaque sévère ;
— valvulopathies significatives (IA sévère) ou prothèse mécaniques ;
— FEVG < 35 % ;
— HTAP ;
- liés au risque vasculaire :
— anticoagulation ou antécédent de diathèse hémorragique ;
— HTA sévère ;
— artériopathie oblitérante des membres inférieurs sévère ;
— AVC récent ;
- liés au caractère urgent de l'examen.

CONCLUSION

La coronarographie reste un examen indispensable pour analyser les lésions coronaires malgré le développement de l'imagerie médicale. C'est un examen invasif et irradiant nécessitant l'injection de produit iodé. Des techniques complémentaires d'imagerie ou de mesures hémodynamiques sont possibles pour mieux évaluer les caractéristiques des lésions coronaires.

L'angioplastie coronaire est la technique la plus fréquente de revascularisation coronaire. Elle se fait actuellement avec la mise en place d'un stent actif nécessitant une double anti-agrégation plaquettaire au décours du geste interventionnel.

RÉFÉRENCES

1. Authors/Task Force members, Windecker S, Kohl P, Alfonso F et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization : the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developped with the special contribution of the European Association of Percutaneous Inverventions (EAPCI). Eur Heart J, 2014, *35* : 2541-2619.
2. Bonow RO. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine, 9th ed. New York, Elsevier-Saunders, 2011.
3. Serruys PW, Wijns W, Vahanian A et al. The PCR-EAPCI textbook of percutaneous interventionnal cardiovascular medicine. Europa Editions, 2012.
4. Topol EJ, Teirstein PS. Textbook of interventional cardiology, 7th ed. New York, Elsevier, 2015.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 9

Procédures coronaires interventionnelles pour les malades sous traitement anticoagulant oral

Laurent Fauchier, Christophe Saint-Étienne, Arnaud Bisson et Denis Angoulvant

Points forts

- Environ 30 % des patients avec fibrillation atriale (FA) dans les essais et les registres ont une maladie coronaire dont la moitié ont des antécédents d'infarctus du myocarde. Entre 5 à 15 % des patients avec FA nécessiteront un stent à un moment donné dans leur vie.
- Cette situation nécessite une stratégie antithrombotique attentive, pour trouver un équilibre entre le risque de saignement, le risque d'AVC et le risque de syndromes coronariens aigus (SCA).
- La co-prescription d'anticoagulant oral (ACO) avec un traitement antiplaquettaire, en particulier la triple thérapie (ACO et double thérapie antiplaquettaire), augmente le risque d'hémorragie majeure.
- Chez les patients traités pour SCA et chez ceux qui reçoivent un stent coronaire, la triple thérapie combinant ACO, clopidogrel et aspirine semble cependant justifiée sur la durée la plus brève possible, allant de 1 semaine à 1 mois.
- La bithérapie par ACO et inhibiteur de P2Y12 est ensuite poursuivi avec une durée variable (3 à 12 mois).
- La monothérapie par ACO, sans association aux antiplaquettaires, est recommandée au décours chez les patients avec FA et maladie coronaire stable (pas de SCA, ni d'intervention coronarienne au cours des 12 mois précédents).

La fibrillation atriale (FA) confère un risque significatif de mortalité et de morbidité par accident vasculaire cérébral (AVC) et événement thrombo-embolique. La prévention des AVC est essentielle à

la prise en charge des patients avec FA. Les recommandations 2020 de la Société européenne de cardiologie (ESC) préconisent une anticoagulation orale (ACO) par anticoagulant oral direct (AOD) ou par antagonistes de la vitamine K à dose ajustée (AVK, la warfarine étant la molécule la mieux évaluée) ou par anticoagulant oral direct (AOD, anciennement appelé NACO pour nouveaux anticoagulants oraux) pour les patients avec une FA qui ont un ou plusieurs facteurs de risque d'AVC. En l'absence de contrindication, les AOD sont préférables aux AVK du fait de leur bénéfice clinique avéré dans les essais randomisés et de leur praticité (pas de monitoring). Ces recommandations insistent sur l'utilisation du score CHA_2DS_2-VASc pour l'évaluation du risque d'AVC et définissent les patients « à faible risque » comme ceux ayant un score CHA_2DS_2-VASc inférieur à 1 pour les hommes ou à 2 pour les femmes. Une prévention efficace de l'AVC (essentiellement par ACO) peut alors être proposée aux patients avec une FA qui ont un ou plusieurs facteurs de risque d'AVC [2]. Au quotidien, plus de 80 % des patients avec FA ont une indication d'ACO, et une maladie vasculaire coexiste pour 30 % d'entre eux [3]. La prévalence estimée de la FA étant de 1 à 2 %, et 20 % des patients avec FA nécessitant des interventions cardiovasculaires percutanées au fil du temps, 1 à 2 millions de patients avec FA en Europe qui sont traités par ACO sont amenés à être traités par angioplastie transluminale coronaire (ATC), incluant généralement la mise en place d'un stent. Presque tous ces patients auront une indication d'ACO au long cours. Cependant, il y a des variations évidentes pour la prise en charge clinique de ces patients.

Les syndromes coronariens aigus (SCA), comprenant l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (SCA ST–) et l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (SCA ST+) sont un autre groupe de pathologies cardiovasculaires avec des risques élevés de mortalité, de morbidité par infarctus du myocarde (IDM), par insuffisance cardiaque ou par arythmies ventriculaires. La double thérapie antiplaquettaire associant une faible dose d'aspirine et des inhibiteurs de P2Y12 (le ticagrélor ou le prasugrel étant recommandés en première ligne) est le principal moyen de réduire le risque de récidive d'événements ischémiques au cours de la première année après l'événement aigu. En outre, une stratégie invasive précoce dans le cas du SCA et une ATC primaire dans le cas du SCA ST+ avec revascularisation des lésions responsables sont l'attitude recommandée pour la prise en charge des patients avec SCA. Des problèmes spécifiques en matière de traitement antithrombotique se posent donc pour les patients qui ont à la fois une FA et un SCA, d'autant plus que ces patients ont un risque encore plus élevé de mortalité et morbidité cardiovasculaires. Les cliniciens doivent, encore plus qu'à l'habitude, trouver l'équilibre optimal dans le traitement antithrombotique pour limiter les risques d'AVC ischémique et de thrombo-embolie, de

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

récidive d'ischémie myocardique, d'IDM ou de thrombose de stent, et de saignements graves. Ces dernières années, les changements ont été évidents dans la prévention de l'AVC pour les patients avec FA avec l'introduction des AOD et une plus grande attention portée à la qualité du contrôle de l'anticoagulation, reflétée par le temps moyen dans la zone thérapeutique (TTR) de l'*international normalized ratio* (INR) pour les AVK. De plus, les stents actifs de génération récente sont réputés moins thrombogènes que précédemment. De nouvelles procédures interventionnelles sont effectuées, telles que les implantations per cutanées de valve aortique par cathéter (*transcatheter aortic valve implantation* [TAVI]) ou les réparations per cutanées de la valve mitrale, et la FA associée prédispose à un risque accru d'évènement thrombo-embolique ou cours de ces procédures. Dans un registre assez proche, la prise en charge de patients anticoagulés avec FA pour une procédure chirurgicale ou interventionnelle peut poser problème. Ces questions relèvent parfois de recommandations par avis d'experts, en l'absence d'essais contrôlées. Les recommandations indiquées ci-après sont issues des documents récents sur ces questions [1, 2, 3, 4, 5].

ANTICOAGULATION PENDANT UNE INTERVENTION CORONAIRE PER CUTANÉE CHEZ LES PATIENTS TRAITÉS PAR ACO

Une proportion notable de patients (6-8 %) traités par ATC a une indication pour un ACO au long cours (AVK ou AOD) pour une pathologie associée telles qu'une FA à risque embolique modéré ou élevé, un antécédent d'événement thrombo-embolique veineux ou un antécédent de chirurgie cardiaque avec valves mécaniques. L'interruption de l'ACO peut exposer le patient à un risque accru d'épisodes thromboemboliques. L'intervention coronaire per cutanée est cependant plus délicate sous ACO.

ATC ÉLECTIVE

Chez un patient avec un risque thrombo-embolique modéré ou élevé (CHA_2DS_2-VASc ≥ 2) traité par AVK, une anticoagulation

ininterrompue sans bolus d'héparine supplémentaire pendant l'ATC est la stratégie préférable. Aucune anticoagulation supplémentaire n'est nécessaire si l'INR est de 2-2,5, mais certains opérateurs peuvent ajouter de l'héparine non fractionnée (HNF) en fonction de la complexité de la procédure et du matériel utilisé. L'ATC sans interruption de l'AVK est préférable, pour éviter un relais par héparine qui peut entraîner plus de saignements ou de complications ischémiques. Pour les patients sous AOD, l'arrêt du médicament pendant 12 à 24 heures et l'anticoagulation injectable selon la pratique habituelle pendant l'ATC peuvent être plus prudents si l'on n'est pas en situation d'urgence. L'accès radial doit être privilégié, afin de réduire le risque de saignement périprocédural. L'utilisation d'anti-GPIIb/IIIa doit être évitée, sauf en cas d'ATC de sauvetage.

SCA ET ATC PRIMAIRE

L'ATC primaire chez un patient sous ACO doit être réalisée par voie radiale avec injection supplémentaire d'anticoagulant, quelle que soit l'heure de la dernière prise de l'ACO. Compte tenu de son délai d'action court et du risque plus faible de saignement, la bivalirudine, peu utilisée en France actuellement, pourrait théoriquement être préférée à l'HNF ou à l'énoxaparine. L'énoxaparine est préférable pour les patients sous inhibiteurs directs anti-Xa (rivaroxaban ou apixaban) afin de limiter les interférences. L'utilisation des anti-GPIIb/IIIa est réservée aux situations de sauvetage.

AUTRES PROCÉDURES

Lorsqu'une procédure interventionnelle nécessite une interruption de l'ACO pendant plus de 48 heures chez un patient à très haut risque de saignement, l'énoxaparine peut être administrée par voie sous-cutanée, bien que l'efficacité de cette stratégie soit incertaine. Des données pharmacodynamiques font penser que l'énoxaparine pourrait être une meilleure option que l'HNF, en raison d'un niveau d'anticoagulation plus prévisible et plus stable. De telles thérapies de relais sont associées à un sur-risque de saignement, possiblement en raison de deux modes d'anticoagulation dans la période de chevauchement. Lorsque les AOD sont utilisés et que l'on envisage un relais (par exemple en cas d'antécédent d'AVC ischémique), le temps du relais par héparine doit être adapté selon la fonction rénale du patient et la pharmacocinétique du produit.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DONNÉES GÉNÉRALES ET PRINCIPE DU TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE AU LONG COURS APRÈS INTERVENTION CORONAIRE PER CUTANÉE CHEZ LES PATIENTS NÉCESSITANT UNE ACO

L'exposition prolongée des patients à la triple thérapie est associée à un risque élevé de saignement. Les saignements mortels représentent 10 % du total des saignements, la moitié étant d'origine intracrânienne et la moitié du tractus gastro-intestinal. L'anticoagulation par voie orale doit donc être prudente et soigneusement surveillée avec un INR cible entre 2,0 et 2,5 pour les AVK ; l'utilisation de la dose réduite pour la prévention des AVC avec les AOD est indiquée lorsque la fonction rénale le justifie ou éventuellement lorsque le score HAS-BLED est $^{3}3$.

La trithérapie initiale (avec ACO, aspirine et inhibiteur de P2Y12) est recommandée pour une durée de 1 semaine (en cas de procédure sans complication) à 1 mois. Le dogme du bénéfice de l'aspirine pour ces patients a en effet été remis en question par les essais WOEST, PIONEER AF-PCI, RE-DUAL PCI et AUGUSTUS et ENTRUST-AF. Malgré une certaine hétérogénéité dans ces essais, il faut retenir comme éléments convergents :

- l'inclusion d'une proportion notable de patients avec SCA traités par angioplastie (37 à 52 %) ; néanmoins, les patients à risque le plus élevé (par exemple une thrombose préalable de stent ou une angioplastie complexe avec mise en place de stent-in-stent) étaient largement sous-représentés
- une trithérapie (avec ACO, aspirine et inhibiteur de P2Y12) utilisée pendant l'angioplastie et jusqu'à la randomisation (1 à 14 jours après angioplastie)
- le clopidogrel comme inhibiteur de P2Y12 le plus couramment utilisé (> 90 %)
- la démonstration avec la bithérapie AOD + inhibiteur de P2Y12 (comparée à la triple thérapie AVK + aspirine + inhibiteur de P2Y12) de taux significativement plus bas de saignements majeurs, de taux comparables d'AVC ischémique, de taux similaires ou un peu plus élevés (sans significativité statistique) d'infarctus du myocarde et de thrombose de stent, avec un effet neutre sur les évènements cardiovasculaires et la mortalité totale.

Bien que les tailles de ces deux derniers essais soient trop limitées pour évaluer les événements ischémiques, une thérapie double avec clopidogrel et ACO peut donc être envisagée comme alternative à la triple thérapie chez les patients avec un risque élevé de saignement.

Les recommandations sur la prise en charge des patients avec FA et SCA et/ou ATC/stent sont résumées dans la figure 9-1 et davantage détaillées dans les parties ci-dessous. En général, la durée de triple thérapie doit être la plus courte possible, suivie d'un ACO avec un antiplaquettaire unique (de préférence, clopidogrel 75 mg/j ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j). La durée de la triple thérapie puis de la double thérapie par ACO et inhibiteur de P2Y12 dépendra d'un certain nombre de considérations : procédure aiguë ou élective, risque de saignement (évaluable par le score HAS-BLED). Pour les patients avec FA, l'ACO peut être un AOD validé dans la FA ou un AVK à dose ajustée, hormis le cas des patients avec prothèse valvulaire mécanique ou avec rétrécissement mitral où l'ACO doit être un AVK.

- La stratification des risques est un processus dynamique et doit être effectuée à intervalles réguliers (sur une base annuelle, par exemple). Elle se fait avec le score CHA_2DS_2VASc pour le risque d'AVC lié à la FA. Le score HAS-BLED permet d'identifier les patients potentiellement à risque de saignement et signale les facteurs de risque de saignement potentiellement réversibles (hypertension non contrôlée, INR labiles, utilisation concomitante d'aspirine ou d'AINS, abus d'alcool, etc.). La stratification du risque pour les SCA doit être effectuée en utilisant le score GRACE. En l'absence de SCA, le risque d'événements cardiovasculaires liés à la maladie coronaire est évaluable avec les scores REACH et Syntax.
- L'accès radial doit être envisagé en première intention pour la coronarographie et l'ATC afin de minimiser le risque de saignement local.
- L'utilisation de la dose réduite pour la prévention des AVC avec les AOD est indiquée lorsque la fonction rénale le justifie ou éventuellement lorsque le score HASBLED est ≥ 3.
- Lorsqu'un AVK est utilisé, le bon contrôle de l'anticoagulation doit être vérifié avec un TTR (*time in therapeutic range*) supérieur à 70 %.
- Quand un AVK est administré en association au clopidogrel et/ou à l'aspirine à faible dose, la dose de l'AVK doit être adaptée, avec un INR cible de 2,0-2,5.
- Les nouveaux inhibiteurs du récepteur P2Y12 (prasugrel et ticagrélor) ne doivent habituellement pas faire partie de la triple thérapie.
- Chez un patient avec FA et maladie vasculaire stable (arbitrairement définie comme l'absence d'événement ischémique aigu ou de nouvelle revascularisation pendant 1 an), le patient doit être traité par un ACO seul (AOD ou AVK).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

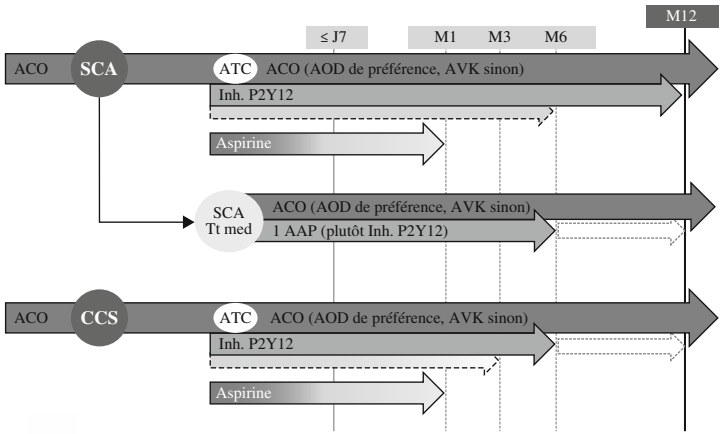


Figure 9-1 **Traitement antithrombotique d'un patient sous ACO après revascularisation coronaire, d'après Hindricks et al [2].** A : aspirine 75-100 mg/j ; ACO : anticoagulation orale (anticoagulant oral direct à dose validée dans la FA de manière préférentielle ou antivitamine K en cas de contrindication aux AOD) ; ATC : angioplastie transluminale coronaire ; SCA : syndrome coronaire aigu. SCC : syndrome coronaire chronique.

Risque thrombotique

- Diabète traité
- ATCD SCA, IDM récidivant
- Multitronculaire
- Maladie vasc. périphérique
- CMI 45 ans
- Insuffisance rénale
- SCA
- Stenting sur plusieurs troncs
- Stenting tronc commun, bifurcation, CTO, etc.
- ATCD thrombose de stent sous ttt antiagrégant
- Eléments de la procédure : dissection, longueur de stent, etc.

Risque hémorragique

- Hypertension
- Insuffisance rénale ou hépatique
- AVC ou antécédent d'hémorragie intracrânienne
- ATCD hémorragique
- INR labile si AVK
- Age > 65 ans
- Association ACO et antiagrégant, AINS, éthylisme

Stratégies pour réduire le risque hémorragique en cas d'ATC

- Voie radiale
- IPP chez les patients à risque de saignement digestif
- Pas d'HNF si traitement par AVK avec INR > 2.5
- GPIIB IIIA limité aux procédures de sauvetages
- Diminution des durées d'antithrombotique

Figure 9-2 **Critères d'adaptation à évaluer pour individualiser le traitement antithrombotique d'un patient sous ACO après revascularisation coronaire d'après Hindricks et al [2].**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

MALADIE CORONAIRE STABLE

• Chez les patients avec une maladie coronaire stable et une FA à faible risque de saignement (HAS-BLED : 0-2) qui ont une ATC, une triple thérapie (ACO avec AOD ou AVK, aspirine 75-100 mg/j, clopidogrel 75 mg/j) doit être administrée pour 1 à 4 semaines après l'ATC, après quoi une double thérapie avec ACO (AOD ou AVK) et clopidogrel 75 mg/j (ou, sinon, aspirine 75-100 mg /j) doit être poursuivie jusqu'au sixième mois.

• Chez les patients avec une maladie coronaire stable et une FA avec risque élevé de saignement (HAS-BLED ≥ 3) qui ont une ATC, une triple thérapie (ACO, aspirine 75-100 mg/j, clopidogrel 75mg/j) doit être administrée pendant une période limitée de 1 semaine après l'ATC, après quoi une double thérapie par ACO et clopidogrel 75 mg/j (ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) doit être poursuivie jusqu'au troisième mois.

• Le traitement par ACO (AVK ou AOD) à long terme (au-delà du sixième mois) est recommandé chez tous les patients. L'association d'un ACO et d'une monothérapie antiplaquettaire (de préférence 75 mg/j de clopidogrel ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) peut éventuellement être proposée dans des cas très sélectionnés (stent du tronc commun, de l'IVA, d'une bifurcation proximale, IDM récidivant, par exemple).

• Une protection gastrique par inibiteur de la pompe à protons (IPP) doit être envisagée chez les patients à risque (sujet âgé, reflux gastro-oesophagien, infection à Helicobacter pylori, ethylisme chronique).

SYNDROME CORONAIRE AIGU

• Les patients avec un SCA ST– à risque modéré ou élevé, avec une FA à faible risque hémorragique (HAS-BLED : 0-2) doivent recevoir un double traitement antiplaquettaire avec aspirine et clopidogrel, associé à un ACO (AOD ou AVK).

• Une stratégie invasive précoce (dans les 24 heures) doit être envisagée chez les patients avec SCA ST– à risque modéré ou élevé, afin de déterminer rapidement la stratégie thérapeutique ultérieure (traitement médical ou ATC ou pontage coronaire) et de déterminer le schéma antithrombotique optimal. Le prétraitement par anti-GPIIb/IIIa doit être évité chez ces patients. Le prétraitement par antagonistes des récepteurs P2Y12 est facultatif dans le cas d'une stratégie invasive précoce dans les 24 heures.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• En cas de SCA, il faut rechercher le bon équilibre entre le besoin aigu d'efficacité antithrombotique pour la « charge en thrombus » et le sur-risque de saignement. Les anti-GPIIb/IIIa doivent être évités.

• Chez les patients avec SCA et FA à faible risque de saignement (HAS-BLED : 0-2), l'utilisation initiale de la triple thérapie (ACO, aspirine et clopidogrel) doit être envisagée pour 1 semaine à 1 mois après l'ATC, quel que soit le type de stent. Après quoi, une double thérapie par ACO et clopidogrel 75 mg/j (ou, sinon, aspirine 75-100 mg /j) doit être poursuivie jusqu'au douzième mois.

• Chez les patients avec SCA et FA qui ont un risque élevé de saignement (par exemple, HAS-BLED ≥ 3), la triple thérapie (ACO avec AOD ou AVK, aspirine 75-100 mg/j, clopidogrel 75 mg/j) peut être limitée à 1 semaine après l'ATC, quel que soit le stent, après quoi une double thérapie avec ACO (AOD ou AVK) et clopidogrel 75 mg/j (ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) doit être poursuivie jusqu'au sixième mois.

• Le traitement par ACO (de préférence AOD, ou sinon AVK) à long terme (au-delà de 12 mois) est recommandé chez tous les patients. L'association d'un ACO et d'une monothérapie antiplaquettaire (de préférence, 75 mg/j de clopidogrel ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) peut éventuellement être proposée dans des cas très sélectionnés (stent du tronc commun, de l'IVA, d'une bifurcation proximale, IDM récidivant, etc.).

• L'utilisation de ticagrélor ou de prasugrel en association à l'ACO ne sera envisagée que dans certaines circonstances (par exemple, une thrombose de stent certaine sous traitement par clopidogrel, aspirine et ACO).

SCA ST+ ET ANGIOPLASTIE PRIMAIRE

• À la phase aiguë, un patient avec FA et SCA ST+ peut être traité par ATC primaire, aspirine, clopidogrel et héparine (HNF) ou bivalirudine. Les anti-GPIIb/IIIa peuvent être utiles dans certains cas en situation de sauvetage. Compte tenu du risque de saignement avec de tels traitements antithrombotiques combinés, l'utilisation en routine des anti-GPIIb/IIIa est déconseillée, de même que celle des nouveaux inhibiteurs de P2Y12.

• En cas de SCA ST+, l'accès radial pour ATC primaire est préférable pour limiter le risque de saignement lié à la procédure, en fonction de la préférence de l'opérateur.

• Chez les patients avec SCA ST+ et FA à faible risque de saignement (HAS-BLED : 0-2), l'utilisation initiale de la triple thérapie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(ACO, aspirine et clopidogrel) doit être envisagée pour 1 semaine à 1 mois après l'ATC, quel que soit le type de stent. Après quoi, une double thérapie par ACO et clopidogrel 75 mg/j (ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) doit être poursuivie jusqu'au douzième mois.

• Chez les patients avec SCA ST+ et FA qui ont un risque élevé de saignement (par exemple, HAS-BLED ≥ 3), la triple thérapie (ACO avec AOD ou AVK, aspirine 75-100 mg/j, clopidogrel 75 mg/j) peut être limitée à 1 semaine après l'ATC, quel que soit le stent, après quoi une double thérapie avec ACO (AOD ou AVK) et clopidogrel 75 mg/j (ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) doit être poursuivie jusqu'au sixième mois.

• Le traitement par ACO (AVK ou AOD) à long terme (au-delà de 12 mois) est recommandé chez tous les patients. L'association d'un ACO et d'une monothérapie antiplaquettaire (de préférence 75 mg/j de clopidogrel ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) peut éventuellement être proposée dans des cas très sélectionnés (stent du tronc commun, de l'IVA, d'une bifurcation proximale, IDM récidivant, etc.).

• À ce jour, l'utilisation de ticagrélor ou de prasugrel en association à un ACO n'est pas recommandée en routine et n'est envisagée que dans des circonstances particulières (par exemple, une thrombose de stent certaine sous clopidogrel).

APPLICATION AUX PATIENTS ANTICOAGULÉS EN GÉNÉRAL, AVEC OU SANS FA

Les recommandations pour les patients avec FA s'appliquent plus largement aux patients anticoagulés pour une autre raison, à quelques exceptions près :

• les patients avec FA et prothèse valvulaire mécanique ont un risque d'accident embolique ou de thrombose de valve lors d'une interruption de l'anticoagulation par AVK. Ces patients doivent avoir les procédures per cutanées sous AVK avec INR thérapeutique le plus bas possible en fonction des facteurs de risque et de la thrombogénicité de la prothèse ;

• les AOD ne doivent pas être utilisés chez les patients avec valves cardiaques mécaniques ou rétrécissement mitral ;

• les patients avec thrombose veineuse récente (3-6 mois) ou récidivante ont un risque de récidive si l'anticoagulation est interrompue.

• l'abord artériel par voie radiale est préférable chez ces patients avec poursuite de l'anticoagulation par AVK par AOD, en fonction des préférences de l'opérateur ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• pour les patients avec maladie vasculaire stable (pas d'événement ischémique aigu, ni d'ATC/stent au cours des douze derniers mois), une monothérapie par ACO (AVK efficace ou AOD) est indiquée, et un traitement antiplaquettaire concomitant ne doit habituellement pas être prescrit. L'association d'un ACO et d'une monothérapie antiplaquettaire (de préférence 75 mg/j de clopidogrel ou, sinon, aspirine 75-100 mg/j) peut éventuellement être proposée dans des cas très sélectionnés (stent du tronc commun, de l'IVA, d'une bifurcation proximale, IDM récidivant, etc.).

IMPLANTATION VALVULAIRE AORTIQUE PAR CATHÉTER (TAVI)

Le traitement antithrombotique par voie injectable pendant le TAVI vise à prévenir les complications thrombo-emboliques liées à la manipulation des grands cathéters et guides, à la valvuloplastie aortique et à l'implantation de la prothèse valvulaire, tout en minimisant le risque de saignement, en particulier sur l'abord vasculaire. L'anticoagulant le plus couramment utilisé est l'HNF à des doses de 50 à 70 UI/kg avec un ACT cible de 250 à 300 secondes, bien qu'aucun ACT optimal ne soit formellement établi.

Le traitement antithrombotique oral à long terme après TAVI vise à prévenir les complications, notamment l'AVC ischémique et l'IDM, ainsi que la thrombose veineuse profonde, l'embolie pulmonaire, la thrombose valvulaire et les accidents emboliques liés à la FA, tout en minimisant le risque de saignement. Le risque de complications ischémiques et thrombo-emboliques est déterminé par les comorbidités, dont la cardiomyopathie ischémique qui est présente chez 20 à 70 % des patients avec nécessité d'ATC chez 20 à 40 % des patients. En outre, la FA est présente chez un tiers des patients chez lesquels on envisage une procédure de TAVI. Les données prospectives sur la thérapie antithrombotique après TAVI sont rares, et les recommandations concernant le prétraitement, la dose de charge et la durée de l'antiplaquettaire ou de l'ACO reposent en grande partie sur l'expérience acquise avec l'ATC et le remplacement chirurgical conventionnel de la valve aortique. Chez les patients sans CMI, ni FA, la stratégie actuelle est une double thérapie antiplaquettaire avec aspirine (75-100 mg/j) et clopidogrel à 75 mg/j (après une dose de charge de 300 à 600 mg) pendant une période variable allant d'un minimum de 1 mois à un maximum de 6 mois, suivie d'une monothérapie par aspirine au long cours.

Pour les patients avec FA qui ont un TAVI, un ACO est recommandé conformément aux recommandations pour la FA. L'intérêt d'ajouter un antiplaquettaire à l'ACO dans ce contexte reste à démontrer. L'expérience acquise avec les patients traités chirurgicalement par valve aortique biologique suggère qu'un ACO seul peut être suffisant pour prévenir les événements thrombotiques. En effet, la prescription d'ACO (AVK essentiellement) après implantation chirurgicale de bioprothèse aortique est généralement recommandée pour 3 mois et peut ensuite être arrêtée, sauf si les patients ont une autre indication pour un ACO au long cours. En l'absence de données solides pour les patients avec TAVI, FA et ATC, ces patients doivent être traités de manière similaire aux patients avec FA avec maladie coronaire stable, avec un ACO seul (de préférence AOD en l'absence de contrindication, ou sinon AVK) si il n'y a pas de procédure coronaire associée. Plusieurs essais sont encore en cours dans ce domaine et devraient répondre à la question du traitement antithrombotique optimal en post-TAVI pour les patients nécessitant un traitement anticoagulant pour une autre indication cardiovasculaire.

STRATÉGIES GÉNÉRALES PÉRI-OPÉRATOIRES OU PROCÉDURALES CHEZ LES PATIENTS TRAITÉS PAR ANTICOAGULANT

Les patients traités par AVK ont un risque accru de complications hémorragiques per et post-opératoires sous traitement, mais la chirurgie est assez sûre dès que l'INR est inférieur ou égal à 2. Parallèlement, l'interruption prolongée des AVK est associée à une augmentation du taux d'événements cardiovasculaires, en particulier chez les patients qui ont un risque élevé d'événements thrombo-emboliques. Il n'y a pas de preuve suffisante pour envisager un relais systématique par héparine chez les patients sous ACO.

Pour les interventions chirurgicales mineures et/ou à faible risque de saignement (par exemple, chirurgie de la cataracte, chirurgie cutanée mineure ou chirurgie dentaire mineure), le traitement ACO peut être maintenu chez les patients avec ou sans antécédents d'AVC. Si le risque de saignement péri-opératoire est modéré ou élevé, les AVK doivent être interrompus entre 3 et 5 jours avant la chirurgie (selon la demi-vie du produit) avec mesure de l'INR. La chirurgie peut être

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

différée si l'INR est supérieur à 2,0. La reprise de l'AVK dépend du risque individuel de saignement péri- et post-opératoire, se fait en général à la dose préalable, avec poursuite de l'héparine (HNF ou HBPM) jusqu'à ce que l'INR revienne à la cible thérapeutique.

Pour les patients traités par AOD, le relais par héparine jusqu'à la chirurgie n'est généralement pas nécessaire, du fait des délais d'action et d'élimination rapides de ces produits. Les AOD peuvent être arrêtés 24 heures avant une intervention chirurgicale à risque faible ou relativement faible de saignement, et 48 à 72 heures avant une intervention avec un risque élevé de saignement. Les patients avec insuffisance rénale peuvent nécessiter des temps d'arrêt plus longs, en fonction de la demi-vie de l'AOD et de la clairance rénale.

Pour les patients qui ont une implantation de dispositif cardiaque électrique, l'intervention sans interrompre l'ACO diminue le risque de saignement péri-opératoire, en particulier les hématomes de loge, par rapport au relais par héparine.

Enfin, la poursuite des ACO pendant une ablation de FA par cathéter en intra-atrial gauche n'est plus vraiment matière à débat. Les essais et les méta-analyses récentes n'ont pas montré de différence significative sur le risque d'AVC ou de saignement entre AOD et AVK poursuivi lors d'une procédure d'ablation.

L'étude GALILEO (avec le rivaroxaban à 10 mg/j) a montré un sur risque hémorragique / décès lors de sa prescription au décours d'un TAVI avec cependant une réduction du risque de thrombose de la bioprothèse aortique (scanner 4.D). L'étude ATLANTIS (avec l'apixaban à la dose habituelle, 5 mg/j, n'a pas montré de bénéfice sur le critère de jugement principal (décès, IDM, AVC / embolie systémique, thrombose, MTEV ou EP, saignement majeur) lors du suivi à un an, que les patients aient ou non une indication aux anticoagulants. Le scanner 4.D a cependant montré la réduction du risque de thrombose de la bioprothèse à 3-6 mois, sans supériorité par rapport aux AVK lorsque ceux-ci étaient indiqués.

RÉFÉRENCES

1. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, M et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. Eur Heart J. 2018 ;*39*:1330-1393.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J, 2021, *42* : 373-498.
3. Lip GYH, Windecker S, Huber K et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions : a joint consensus

document of the European Society of Cardiology working group on thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asian-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). Eur Heart J, 2014, *35* : 3155-3179.

4. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J, 2021, *42* : 1289-1367.
5. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2018, *39* : 119-177.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 10

Remplacement valvulaire aortique per cutané

Paul Guedeney et Jean-Philippe Collet

Points forts

- Le TAVI est recommandé en cas de sténose aortique sévère symptomatique en cas d'inopérabilité ou lorsque le risque opératoire est intermédiaire ou élevé après décision pluridisciplinaire de la *heart team*.
- Le bilan pré-opératoire minimal d'un TAVI comprend une échocardiographie, une tomodensitométrie pré-TAVI et une coronarographie.
- L'abord fémoral est préféré car associé à un meilleur pronostic.
- Les principales complications procédurales du TAVI sont les troubles de conduction requérant l'implantation d'un pacemaker, les complications hémorragiques et vasculaires et les AVC.
- Une double thérapie antiplaquettaire de 3 à 6 mois est actuellement recommandée après un TAVI, relayée par une monothérapie à vie. Une monothérapie antiplaquettaire est recommandée en cas de risque hémorragique élevé

RAPPEL HISTORIQUE

Le remplacement aortique per cutané ou TAVI (*transcatheter aortic valve implantation*) a été imaginé par le Professeur Cribier (CHU de Rouen) dans les années 1990 devant l'échec de la dilatation aortique per cutanée par ballonnet chez les patients inopérables atteints de rétrécissement aortique serré sévère du fait de la survenue de resténose rapide chez un patient sur deux et l'absence de bénéfice démontré sur la survie. Le 16 avril 2002, la première implantation humaine est compassionnelle, réalisée par voie trans-septale, au CHU de Rouen, chez un patient de 57 ans ayant un rétrécissement aortique calcifié serré compliqué d'un choc cardiogénique réfractaire [1]. Depuis cette première médicale historique, le TAVI a connu une croissance exponentielle. On estime à plus de 300 000 le nombre

de TAVI réalisés dans le monde. Les dernières estimations portent à 180 000 le nombre de nouveaux candidats potentiels au TAVI chaque année, en Europe et Amérique du Nord, dont 15 000 patients en France (Figure 10-1) [2].

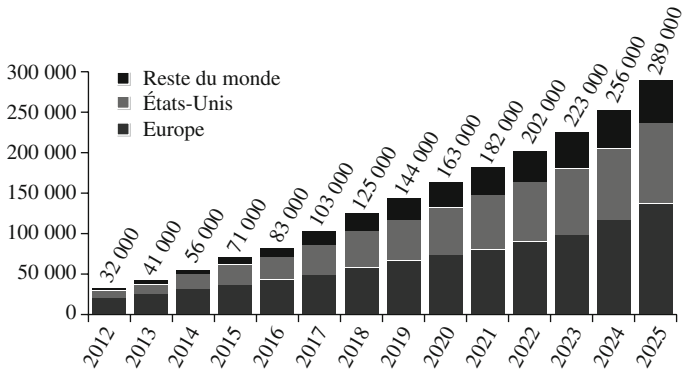


Figure 10-1 **Estimation de la croissance des procédures de valves per cutanées pour les prochaines années : multiplication par 4 dans la prochaine décennie.**

PRINCIPES GÉNÉRAUX

VALVES

Plusieurs générations de bioprothèses ont été développées depuis 15 ans. Actuellement, deux valves sont remboursées par les autorités de santé : la valve Edwards Sapien 3® (Edwards Life Science) et la Corevalve Evolut R® (Medtronic) (Figure 10-2). La première est une bioprothèse tricuspide en péricarde bovin montée sur un stent métallique recouvert de polyester. La valve Sapien 3 est sertie manuellement sur un ballonnet, puis déployée dans l'anneau aortique au moyen d'un cathéter orientable. Son tiers distal est recouvert d'une jupe en dacron afin de limiter les fuites paraprothétiques. La valve Evolut R est une bioprothèse tricuspide constituée de péricarde d'origine porcine, montée sur une armature auto-expansible en nitinol. La valve est sertie dans un cathéter, puis auto-expandue au moyen d'une mollette qui permet sa recapture en cas de positionnement incorrect dans l'anneau aortique (*voir* Figure 10-2). Les cathéters ont une taille allant de 16 à 18 French (diamètre extérieur) contre 22 à 24 French pour les premiers systèmes, permettant de réduire le taux de complications vasculaires.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

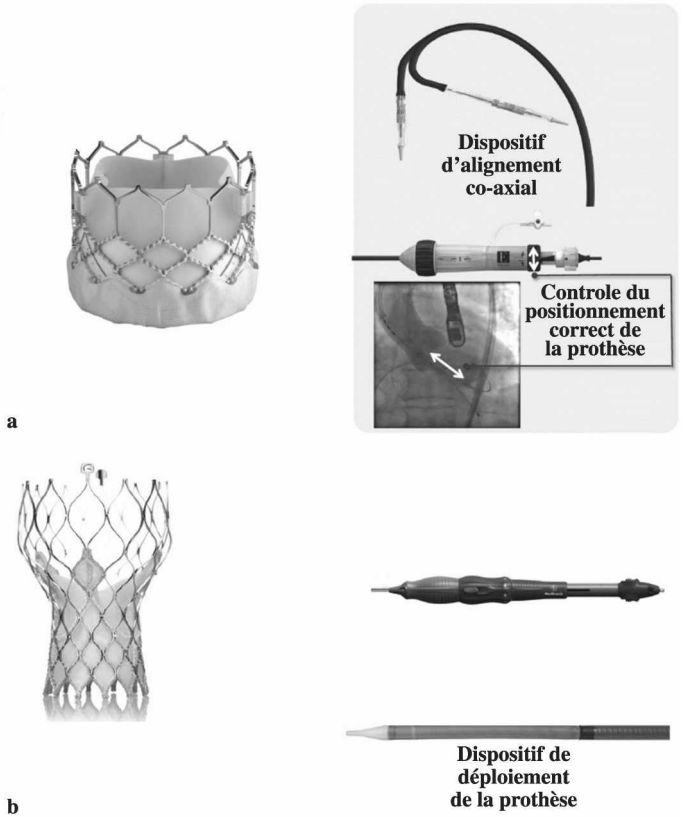


Figure 10-2 **Principales caractéristiques des valves Sapien 3® (Edwards Life Science) (a) et Corevalve Evolute R® (Medtronic) (b).**

BILAN PRÉ-OPÉRATOIRE

Les examens pré-opératoires indispensables à la réalisation d'un TAVI sont l'échocardiographie transthoracique (ETT), le scanner pan-aortique (cardiaque et artériel) et la coronarographie. D'autres examens peuvent être indiqués selon le contexte : échographie transœsophagienne ou IRM cardiaque. Les principaux éléments recherchés à chaque examen sont résumés dans le tableau 10-I.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 10-I **Principaux examens complémentaires préalables au TAVI.**

Examens	Objectifs
Échocardiographie transthoracique	Diagnostic de rétrécissement aortique serré Taille et géométrie de l'anneau aortique, nombre de cusps, calcification, géométrie sous-aortique Éliminer une autre valvulopathie significative Évaluation de la FEVG
Tomodensitométrie pré-TAVI	Anatomie aortique et iliofémorale (détermination de l'alcool vasculaire) Évaluation des artères coronaires Hauteur des ostia coronaires (risque d'obstruction), profondeur des sinus de Valsalva Taille de l'anneau aortique (diamètre de la prothèse), diamètre de l'aorte ascendante
Coronarographie	Recherche et traitement d'une coronaropathie associée
Échocardiographie transœsophagienne	Évaluation d'une autre valvulopathie (mitrale, tricuspide), si besoin
IRM cardiaque	Peut remplacer la tomodensitométrie en cas d'insuffisance rénale sévère

La présence d'une coronaropathie associée est un facteur de moins bon pronostic post-TAVI. Une revascularisation per cutanée peut être réalisée avant ou en même temps que le TAVI, selon les pratiques locales. Les sociétés savantes recommandent, sur la base de consensus d'experts, la revascularisation de sténose > 70 % localisée sur les segments proximaux des coronaires.

MODALITÉS TECHNIQUES

Le TAVI doit être réalisé dans un centre médicochirurgical. La voie d'abord transfémorale est privilégiée si techniquement accessible. D'autres abords vasculaires sont possibles (transapical, sous-clavier, carotidien et direct aortique), mais requièrent une anesthésie générale et peuvent associer à un plus grand risque de complications vasculaires et de saignements. Dans tous les cas, un anesthésiste formé à la chirurgie cardiaque doit être présent et un échocardiographiste disponible. L'abord fémoral, possible 9 fois sur 10, est réalisé sous anesthésie locorégionale avec sédation légère. L'intervention est réalisée sous anticoagulation efficace par héparine non fractionnée (HNF). En cas de contre-indication aux HNF, la bivalirudine peut être utilisée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En cas d'abord fémoral, des systèmes de fermeture automatique par suture sont mis en place avant l'introduction des cathéters de gros diamètre (ProGlide® ou Prostar®).

Une sonde d'entraînement électrosystolique est mise en place par voie veineuse fémorale afin de permettre une stimulation ventriculaire rapide (180 à 200 bpm) de courte durée, durant la dilatation aortique et le déploiement de la bioprothèse (Sapien 3) afin de diminuer l'éjection ventriculaire et de permettre le positionnement correct de la valve. La stimulation peut être réalisée sur le guide rigide positionné à l'apex du ventricule gauche.

Une prédilatation aortique au ballon peut être réalisée avant le déploiement de la prothèse afin de favoriser son insertion et son positionnement. Ceci est particulièrement vrai dans le cas des valves auto-expandables ou lors de calcifications massives ou en cas de doute sur le choix de la taille de l'anneau (*sizing*). En fin de procédure, l'abord vasculaire est fermé par un système de fermeture per cutané ou par suture chirurgicale.

APPROCHE CONTEMPORAINE

Le développement de l'abord fémoral, l'amélioration du matériel utilisé (miniaturisation, implantation plus précise), la courbe d'apprentissage plus rapide ont permis de réduire les complications vasculaires, les fuites paraprothétiques et les troubles conductifs (Figure10-3).

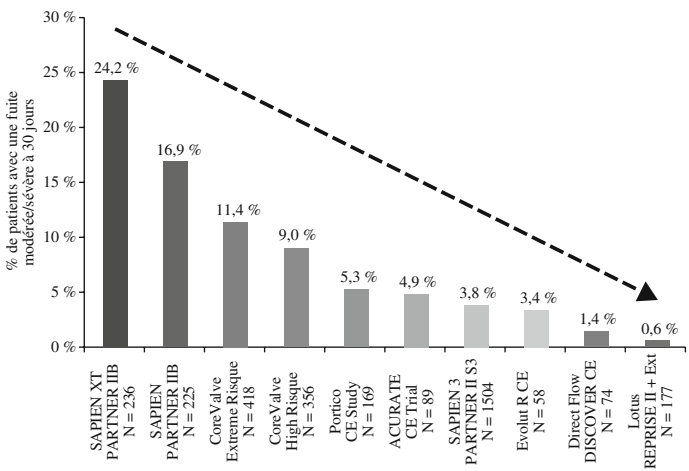


Figure 10-3 **Réduction des fuites paraprothétiques liées aux améliorations techniques.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Il s'en est suivi une diminution de la durée de séjour et des coûts directs et indirects liés à la procédure. En l'absence de complication, la sortie est envisageable dès la 48e heure. Cette approche simplifiée, lorsqu'elle est possible, a démontré une efficacité équivalente la prise en charge « classique » médicochirurgicale et une supériorité par rapport au remplacement valvulaire chirurgical (en termes de morbidité).

ÉVALUATION ET INDICATIONS DU TAVI

PRINCIPALES ÉTUDES ÉVALUANT LES INDICATIONS DU TAVI

Les principales études randomisées, passées et présentes, évaluant le TAVI au remplacement chirurgical conventionnel ou traitement médical sont résumées dans le tableau 10-II.

INDICATIONS RECONNUES DU TAVI

Le TAVI est indiqué en cas de rétrécissement aortique serré et symptomatique. L'indication du remplacement aortique est posée de façon collégiale par la *heart team* qui doit décider des modalités du remplacement, chirurgical ou per cutané, en accord avec le patient. Les critères devant intervenir dans la décision entre TAVI et chirurgie sont résumés dans le tableau 10-III [3]. Si les patients sont âgés (≥ 75 ans) et que l'abord vasculaire fémoral est possible, le TAVI devient l'approche de premier choix. D'autres critères liés à la fragilité du patient, à l'anatomie mais aussi aux maladies concomitantes orienteront la décision de la Heart Team. Les patients bicuspides étant généralement plus jeunes et en bon état général, un remplacement chirurgical est le plus souvent proposé. Le TAVI est cependant possible, notamment avec les bioprothèses de dernières générations qui sont associées à un plus grand taux de succès opératoire que les premiers modèles.

Dans le cas d'une insuffisance aortique sévère sans sténose associée, le TAVI, bien que possible, doit encore faire l'objet de recherche et n'est pas recommandé.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 10-II **Principales études randomisées comparant le TAVI à la chirurgie.**

Étude, année	Bioprothèses évaluées	Risque opératoire/ critère d'inclusion	Type de contrôle	Principal résultat
PARTNER 1B, 2010	Sapien	Contre-indication à la chirurgie	Traitement médical	TAVI supérieur
PARTNER 1A, 2011	Sapien	Élevé STS score > 10 %	Chirurgie	Non-infériorité du TAVI
COREVALVE US, 2014	Corevalve	Élevé STS score > 15 %	Chirurgie	TAVI supérieur
PARTNER 2, 2016	Sapien XT	Intermédiaire STS score > 4-8 %	Chirurgie	Non-infériorité du TAVI Supérieur si abord fémoral
SURTAVI, 2017	Corevalve Evolut R	Intermédiaire STS score : 3-15 %	Chirurgie	Non-infériorité du TAVI
PARTNER 3	Sapien 3	Faible STS score < 2 %	Chirurgie	Supériorité du TAVI à 1 an
EARLY TAVI (NCT03042104)	Sapien 3	Sténose aortique sévère et asymptomatique	Traitement médical	En cours, résultats en 2022
TAVI UNILOAD (NCT02661451)	Sapien 3	Sténose aortique modérée (gradient moyen : 20-40 mmHg), *et* Insuffisance cardiaque, *et* FEVG : 20-50 %	Traitement médical	En cours, résultats en 2022

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; STS score : risque de mortalité à 30 jours estimé par le score STS.

Tableau 10-III **Paramètres intervenants dans la décision entre remplacement percutané ou chirurgical (adaptés d'après** [3]**).**

	Approche per cutanée	Approche chirurgicale
STS/EuroScore II < 4 % (logistic EuroScore 1 < 10 %)		x
STS/EuroScore II ≥ 4 % (logistic EuroScore 1 ≥ 10 %)	x	
Présence de comorbidités sévères (non prises en compte par les scores)	x	
Âge ≥ 75 ans	x	x
Âge < 75 ans		
Antécédent de chirurgie cardiaque	x	
Fragilité	x	
Mobilité réduite	x	x
Suspicion d'endocardite		
Voie fémorale accessible	x	x
Pas d'accès pour le TAVI		
Séquelle d'irradiation thoracique	x	
Pontages aortocoronaires	x	
Déformation thoracique sévère	x	
Risque de *mismatch*	x	
Distance courte entre ostia coronaires et anneau aortique		x
Taille de l'anneau non compatible avec le TAVI		x
Morphologie de l'anneau non favorable pour le TAVI		x
Morphologie de la valve non favorable : bicuspidie, calcifications massives		x
Présence de thrombi aortiques ou ventriculaires		x
Maladie coronaire relevant du pontage		x
Maladie mitrale sévère relevant d'un traitement chirurgical		x
Maladie tricuspide		x
Anévrysme de l'aorte ascendant		x
Hypertrophie septale relevant d'une myomectomie		x

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE POST-TAVI

Les sociétés savantes recommandent l'utilisation d'une double thérapie antiplaquettaire associant de l'aspirine et clopidogrel pour une durée allant jusqu'à 6 mois, relayé par une monothérapie antiplaquettaire [3, 4]. Cependant plusieurs études randomisées [*voir* Tableau 10-IV) ont montré que cette stratégie majorait le risque de complications hémorragiques sans bénéfice significatif en termes de prévention ischémique ou de mortalité [5]. Une stratégie de monothérapie antiplaquettaire par aspirine à faible dose est donc à privilégier. Chez les patients devant être traités par anticoagulation efficace, le plus souvent pour une fibrillation auriculaire sous-jacente, l'association d'une monothérapie antiplaquettaire au traitement anticoagulant majore également le risque hémorragique sans bénéfice ischémique et doit donc être évitée. La place des anticoagulants oraux directs dans le traitement post-TAVI reste à préciser au terme de la publication des études GALILEO et ATLANTIS [6, 14].

COMPLICATIONS POST-TAVI

MORTALITÉ

La mortalité après TAVI a diminué de façon constante ces dernières années, parallèlement à l'élargissement des indications à des patients à moindre risque opératoire, comme le souligne la figure 10-4.

ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique est une des complications les plus redoutées après un TAVI. Sa prévalence à 30 jours varie entre 0,5 et 5,5 % [7]. Le mécanisme sous-jacent est le plus souvent embolique. Près de la moitié des accidents ischémiques cérébraux surviennent durant la période périprocédurale (interaction entre le matériel, la valve native et l'aorte). Des études de neuro-imagerie ont identifié des embolies cérébrales dites « silencieuses » chez plus de la moitié des patients. Leur retentissement clinique et cognitif est encore incertain. Depuis 2012, des dispositifs de protection cérébrale (filtres ou déflecteurs) ont été développés, mais leur utilité clinique non encore établie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 10-IV **Principales études randomisées en cours sur le traitement antithrombotique post-TAVI.**

Études (NCT)	Régimes antithrombotiques évalués	Patients ciblés	Résultats
ARTE	Aspirine Vs. Aspirine + clopidogrel	Patients sans indication à une anticoagulation chronique	Aspirine seule réduit les complications hémorragiques sans majoration du risque ischémique
GALILEO [14]	Rivaroxaban + aspirine Vs. Aspirine + Clopidogrel	Patients sans indication à une anticoagulation chronique	L'association rivaroxaban + aspirine majore le risque de saignement et de décès
POPular-TAVI	Aspirine Vs. Aspirine + Clopidogrel (cohorte A) Et Anticoagulation orale Vs. anticoagulation + clopidogrel (cohorte B)	Tous venants	L'ajout de clopidogrel à l'aspirine ou une anticoagulation orale majore le risque de saignements sans bénéfice sur les complications ischémiques
ATLANTIS (NCT02664649) [6]	Apixaban Vs. Traitement standard (AVK/ antiplaquettaire)	Tous venants	Non supériorité AOD vs traitement conventionel
ENVISAGE-TAVI AF NCT02943785	Edoxaban Vs. AVK	Patients avec fibrillation auriculaire	En cours-résultats attendus en 2021

Les AVC post-procéduraux sont souvent liés à la fibrillation atriale, une comorbidité fréquente dans le contexte de TAVI. Environ un tiers des patients opérés présente un antécédent de FA et près d'un quart des patients restant vont développer une FA de novo dans les deux ans suivant l'intervention. Il est cependant important de noter que le remplacement aortique chirurgical se complique d'un plus grand risque de survenue de FA. La survenue d'un AVC a été associée à une plus grande mortalité.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

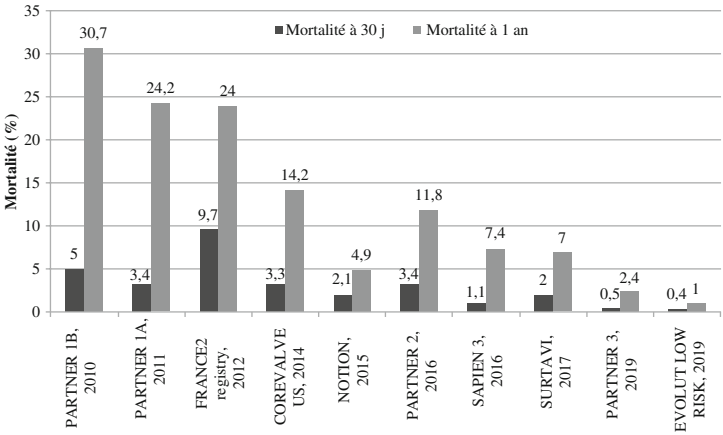


Figure 10-4 **Évolution de la mortalité à 30 jours et à 1 an post-TAVI.**

THROMBOSE PARTIELLE DE BIOPROTHÈSE

La thrombose massive de bioprothèse est rare (< 1 % des patients), se manifestant par de l'insuffisance cardiaque clinique. La thrombose infraclinique diagnostiquée par scanner cardiaque est retrouvée chez près de 15 % des patients [8]. Les feuillets apparaissent épaissis, avec un signal hypo-atténué et une moindre mobilité. À l'échocardiographie cardiaque, moins sensible, on recherchera une augmentation du gradient moyen transprothétique (> 20 mmHg ou majoration > 10 mmHg par rapport à la valeur de référence post-opératoire). Elle est le plus souvent silencieuse cliniquement, mais peut être associée à une augmentation du taux d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT). L'anticoagulation orale permet de prévenir ou de traiter cette thrombose partielle. En 2017, les sociétés savantes américaines de cardiologie ont conféré un grade IIb (« peut être réalisée ») à l'anticoagulation orale systématique pendant les trois premiers mois post-TAVI, chez les patients à faible risque hémorragique, afin de prévenir cette complication. La réalisation à titre systématique d'un scanner cardiaque de contrôle n'est pas indiquée, mais peut être envisagée en cas d'AVC/AIT ou d'élévation du gradient moyen transprothétique inexpliqué.

COMPLICATIONS HÉMORRAGIQUES ET VASCULAIRES

Les complications hémorragiques sévères du TAVI concernent jusqu'à 16 % des patients. Les saignements liés aux sites opératoires

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ont été progressivement diminués par la généralisation de l'abord fémoral et la réduction de l'abord vasculaire nécessaire avec les prothèses de dernière génération. Les saignements non liés aux sites opératoires (urinaire ou digestif) ainsi que les déglobulisations sans origine identifiée sont également fréquents et sources de fréquentes transfusions sanguines chez cette population fragile, souvent anémique à l'état basal. La survenue d'une complication hémorragique sévère est associée à une hausse de la mortalité [9].

COMPLICATIONS ÉLECTRIQUES

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont une complication fréquente du TAVI [10]. L'explication est anatomique : la branche droite du faisceau de His prend son origine environ 6 mm au-dessous de l'anneau aortique et peut être lésée par la valve ou

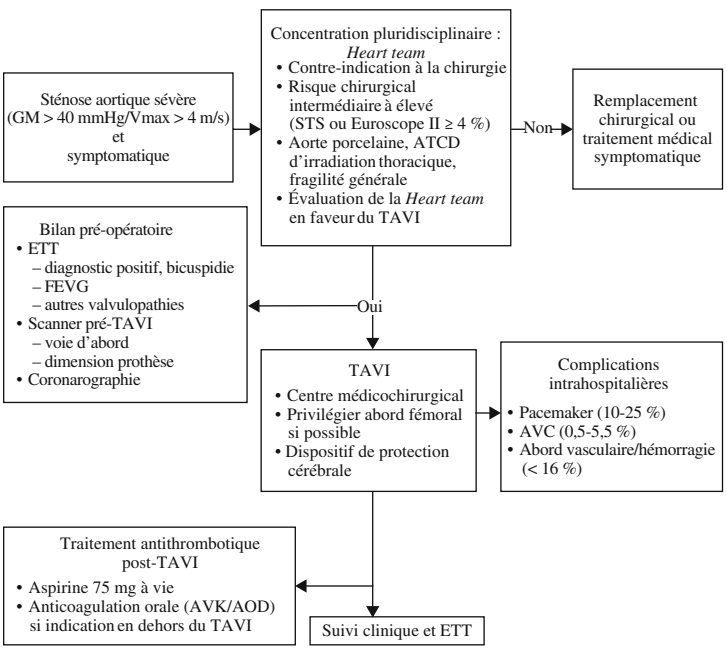


Figure 10-5 **À retenir sur le TAVI.** AVC : accident vasculaire cérébral ; AOD : anticoagulant oral direct ; AVK : antivitamine K ; ETT : échocardiographie transthoracique ; GM : gradient moyen transaortique ; PM : pacemaker.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

le système d'implantation (guide, cathéter, prédilatation valvulaire au ballon). Les troubles de conduction les plus fréquents sont le bloc de branche gauche (BBG) et le bloc atrioventriculaire (BAV) de haut degré avec nécessité d'implantation d'un pacemaker. En moyenne, 10 à 25 % des patients sont implantés d'un pacemaker durant l'intervention ou dans les suites proches du TAVI. Ce taux est resté globalement constant au cours des dernières années mais varie en fonction du type de valve utilisée, avec un risque 3 fois plus grand avec la Corevalve que la valve Sapien 3. Le caractère auto-expansible de la Corevalve et son implantation basse en sont les principales explications. Un bloc de branche droit préexistant, une implantation trop profonde de la bioprothèse, l'emploi d'une prothèse trop large sont des facteurs de risque majeurs de survenue de BAV nécessitant un pacemaker.

Le BBG est une autre complication fréquente du TAVI, pouvant concerner jusqu'à un quart des patients [11]. Si une surveillance scopique initiale (≥ 48 heures) est nécessaire afin de dépister une évolution vers le BAV de haut degré, Il n'existe pas encore de recommandations internationales sur sa prise en charge.

FUITE PARAPROTHÉTIQUE

Une fuite paraprothétique peut être favorisée par une implantation trop haute ou trop basse de la prothèse, par un obstacle à son apposition ou encore par le choix d'une prothèse trop petite. Sa présence est associée à une augmentation de la mortalité ou de récidive d'insuffisance cardiaque. Les cas de ré-intervention pour fuites sévères sont cependant très rares. Enfin, Les nouvelles générations de prothèses sont associées à une moindre survenue de fuite significative.

DURABILITÉ DES BIOPROTHÈSES IMPLANTÉES PAR VOIE PER CUTANÉE

Les grands essais cliniques randomisés sur le TAVI (Tableau 10-II, p. 233), avec un suivi clinique et échographique allant jusqu'à 5 ans, ont constaté la stabilité des performances hémodynamiques (surface valvulaire et gradient moyen transprothétique) des bioprothèses implantées par voie per cutanée [12, 13]. Des registres nationaux, plus représentatifs des conditions « réelles », ont confirmé ces résultats avec un taux de détérioration structurelle valvulaire inférieur à 5 % à 5 ans. Il existe encore peu de données sur les performances du TAVI au-delà de 5 ans. Les essais cliniques randomisés, PARTNER 3 et *Medtronic*

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TAVI in low risk patients, en cours de réalisation chez des patients à faible risque opératoire et espérance de vie plus importante, ont un suivi programmé de 10 ans et apporteront davantage d'informations sur cette question.

RÉFÉRENCES

1. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, B et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation. 2002, *106* : 3006–8.
2. Durko AP, Osnabrugge RL, Van Mieghem NM et al. Annual number of candidates for transcatheter aortic valve implantation per country: current estimates and future projections. Eur Heart J. 2018, *39* : 2635–42.
3. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2021.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017, *70* : 252–89.
5. Guedeney P, Sorrentino S, Mesnier J et al. Single Versus Dual Antiplatelet Therapy Following TAVR: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. JACC Cardiovasc Interv. 2021, *14* : 234–6.
6. Collet J-P, Berti S, Cequier A et al. Oral anti-Xa anticoagulation after transaortic valve implantation for aortic stenosis: The randomized ATLANTIS trial. Am Heart J. 2018, *200* : 44–50.
7. Guedeney P, Mehran R, Collet J-P, Claessen BE, Ten Berg J, Dangas GD. Antithrombotic Therapy After Transcatheter Aortic Valve Replacement. Circ Cardiovasc Interv. 2019, *12* : e007411.
8. Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J et al. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. Lancet 2017, *389* : 2383–92.
9. Généreux P, Cohen DJ, Mack M et al. Incidence, predictors, and prognostic impact of late bleeding complications after transcatheter aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol. 2014, *64* : 2605–15.
10. Auffret V, Puri R, Urena M et al. Conduction Disturbances After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Current Status and Future Perspectives. Circulation. 2017, *136* : 1049–69.
11. Auffret V, Martins RP, Daubert C et al. Idiopathic/Iatrogenic Left Bundle Branch Block-Induced Reversible Left Ventricle Dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2018; *72* : 3177–88.
12. Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ et al. Five-Year Outcomes of Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. N Engl J Med. 2020, *382* : 799–809.
13. Thyregod HGH, Ihlemann N, Jørgensen TH et al. Five-Year Clinical and Echocardiographic Outcomes From the NOTION Randomized Clinical Trial in Patients at Lower Surgical Risk. Circulation. 2019, *139* : 2714–23.
14. Dangas GD, Tijssen JGP, Wöhrle J et al. A Controlled Trial of Rivaroxaban after Transcatheter Aortic-Valve Replacement. N Engl J Med. 2020, *382* : 120–129.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 11

Fermeture de foramen ovale perméable

Marie Hauguel-Moreau, Johanne Silvain et Gilles Montalescot

Points forts

- La fermeture d'un foramen ovale perméable par voie per cutanée est une procédure interventionnelle simple et sûre dans les mains d'opérateur expérimenté.
- La principale indication est la prévention secondaire de l'AVC cryptogénique dont l'efficacité est désormais solidement documentée par plusieurs essais randomisés. Les autres indications doivent être solidement argumentée (embolie paradoxale, syndrome platypnée-orthodéoxie).
- La procédure peut être réalisée sous anesthésie locale ou générale avec sortie rapide, et les résultats à court et long termes sont excellents.

ANATOMIE

Le terme foramen signifie « orifice » en latin. Le foramen ovale est un reliquat anatomique de la circulation sanguine fœtale. Pendant la vie fœtale, le sang oxygéné maternel transite jusqu'à la circulation systémique par la veine ombilicale, puis la veine cave inférieure, puis l'oreillette droite et enfin l'oreillette gauche via le foramen ovale, en court-circuitant les poumons. À la naissance, le gradient de pression interauriculaire permet un accolement des membranes constituant le septum interauriculaire (septum primum et septum secundum) et donc une fermeture du foramen ovale. L'occlusion est définitive quelques jours après la naissance.

Dans 25 % des cas, cet accolement des membranes ne se fait pas et on observe la persistance d'un foramen ovale perméable (FOP).

À la différence de la communication interauriculaire qui est un défaut de tissu dans la paroi interauriculaire, le FOP a une structure tridimensionnelle en « tunnel », formé par le chevauchement du septum primum et du septum secundum. On lui définit donc une longueur et une hauteur.

Il n'y a pas de relation entre la présence d'un FOP et la présence d'autres malformations cardiaques. Il survient indifféremment chez l'homme ou la femme. Il peut être associé à la présence d'un anévrysme du septum interauriculaire, c'est-à-dire une excursion anormale du septum bombant dans les oreillettes.

PATHOLOGIE

Le FOP n'a pas de conséquence hémodynamique comme peuvent l'avoir les communications interatriales. En revanche, ce shunt droite-gauche peut avoir d'autres conséquences telles que des accidents vasculaires cérébraux cryptogéniques, embolies paradoxales, syndrome platypnée-orthodéoxie, accident de décompression en plongée, migraine.

FORAMEN OVALE ET RISQUE EMBOLIQUE

Il existe un lien avéré entre la survenue d'un AVC cryptogénique et la présence d'un FOP. Les hypothèses étiologiques en sont la thrombogénécité propre du FOP (formation locale de thrombus dans le tunnel ou sur l'anévrysme du septum) et/ou l'embolie paradoxale (passage d'un thrombus de la circulation cave inférieure à la circulation systémique) et/ou une augmentation de la vulnérabilité auriculaire et un risque accru de fibrillation atriale. S'il est présent, l'anévrysme du septum interauriculaire faciliterait la migration embolique, pourrait accroître le diamètre du FOP et, enfin, pourrait permettre la formation locale de thrombus.

FORAMEN OVALE ET PLONGÉE SOUS-MARINE

La plongée sous-marine peut se compliquer d'accidents de décompression par formation de bulles d'azote dans l'organisme. En cas de FOP, il peut survenir des embolies gazeuses paradoxales, notamment cérébrales.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

FORAMEN OVALE ET MIGRAINE

Des études épidémiologiques récentes montrent qu'il existe un lien entre présence d'un FOP et survenue de migraine avec aura. Ce lien n'a pas été démontré pour la migraine sans aura. Il n'y a pas encore d'explication claire sur la physiopathologie d'une telle association. Il est possible qu'il existe une activation plaquettaire au niveau du FOP avec formation de thrombi et libération de sérotonine et autres substances vasoactives qui, après avoir court-circuité le filtre pulmonaire, parviendraient au cerveau et déclencheraient la crise migraineuse.

FORAMEN OVALE ET SYNDROME PLATYPNÉE-ORTHODÉOXIE

Il s'agit d'un syndrome associant une désaturation à l'orthostatisme, non corrigée par l'oxygénothérapie, avec une amélioration notable en position allongée. L'hypothèse d'une réouverture d'un FOP doit être évoquée devant une telle situation. Les causes favorisantes peuvent être congénitales (reliquat embryonnaire induisant une orientation préférentielle du flux veineux vers la fosse ovale) ou acquises (modifications de la configuration médiastinale résultant d'une pneumonectomie ou chirurgie abdominale favorisant l'ascension de la coupole diaphragmatique droite, ou d'une dilatation de l'aorte initiale, ou simplement d'une désaxation entre l'aorte et le septum favorisée par l'âge, conduisant à une horizontalisation du septum avec un alignement du FOP et de la veine cave inférieure).

DIAGNOSTIC

DÉTECTION EN ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

La détection du FOP repose principalement sur l'épreuve de contraste réalisée en première intention au cours d'une échocardiographie transthoracique (ETT). Son but est la mise en évidence d'un passage de microbulles dans l'oreillette gauche après injection de contraste par voie veineuse périphérique. Elle est précédée de la recherche d'un shunt droite-gauche en Doppler couleur.

Pour la réalisation d'une *épreuve de contraste* :

• nécessité d'une bonne voie veineuse périphérique, sur l'avant-bras ou au pli du coude ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• agent de contraste : sérum salé isotonique (9 cc) mélangé avec de l'air (1 cc) ;
• déroulement : épreuve en respiration spontanée puis après manœuvre de Valsalva (élévation de la pression auriculaire droite) ;
• résultat : apparition d'au moins trois microbulles dans l'OG dans les trois à cinq premiers cycles cardiaques suivant l'opacification complète de l'OD ;
• quantification du shunt : elle se fait en comptant le nombre de microbulles qui passent dans l'OG au repos ou lors de la manœuvre de Valsalva :
— < 3 bulles : pas de shunt.
— 3-9 bulles : petit shunt.
— 10-29 bulles : shunt modéré.
— ≥ 30 bulles : shunt important.

ÉCHOGRAPHIE D'UN ANÉVRYSME DU SEPTUM INTERAURICULAIRE

Il est important de rechercher un anévrysme du septum interauriculaire (ASIA) associé. Il s'agit d'un bombement anormal du septum dans une oreillette. Ce bombement est secondaire à un excès de tissus au niveau de la fosse ovale. La définition d'ASIA la plus communément admise est une protrusion de plus de 10 mm par rapport au plan septal. Quand il est associé à un FOP, le risque embolique est plus important par des mécanismes pas encore complètement élucidés : l'ASIA faciliterait la génération et la migration embolique, pourrait accroître le diamètre du FOP, favoriserait le flux de la VCI vers le FOP (majoré par la présence d'une valve d'Eustachi) et, enfin, permettrait la formation locale de thrombus.

MESURE EN ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSŒSOPHAGIENNE

La mesure du diamètre du FOP se fait en échocardiographie transœsophagienne (ETO), en mesurant l'écartement maximal entre le septum primum et le septum secundum. On peut également mesurer la longueur du chenal. Il faudra préciser le caractère lipomateux ou non du septum, la présence d'un anévrysme associé et une éventuelle dilatation de l'aorte ascendante qui pourrait expliquer une réouverture du FOP. Enfin, il convient de rechercher d'autres shunts interatriaux, notamment un shunt gauche-droite associé (CIA).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

INDICATIONS DE FERMETURE DE FOP

Les indications actuellement retenues de fermeture de FOP per cutanée sont l'AVC cryptogénique, le syndrome de platypnée-orthodéoxie avec ou sans contexte de pathologie pulmonaire sous-jacente, l'embolie paradoxale. La migraine avec ou sans aura et l'accident de décompression en plongée sous-marine ne sont pas, pour l'instant, des indications reconnues à la fermeture de FOP.

L'AVC de cause inconnue (cryptogénique) est la principale indication de fermeture de FOP. Il faut au préalable avoir fait un bilan exhaustif neurologique et cardiologique de l'AVC, comprenant une imagerie des troncs supra-aortiques, un enregistrement ECG au minimum par Holter de 24 heures ou, si possible, un enregistrement de longue durée à la recherche d'une fibrillation atriale ou de troubles du rythmes supraventriculaires emboligènes et un bilan de thrombophilie. Il convient d'évaluer le score de RoPE (*risk of paradoxical embolism*) qui prédit (plus ou moins bien) la présence d'un FOP devant un AVC. S'il est supérieur à 7, le FOP doit être absolument recherché devant un AVC car le lien est probable. Enfin,

Tableau 11-I **Calcul du score RoPE (*risk of paradoxical embolism*).**

Caractéristiques du patient	Points
Pas d'antécédent d'hypertension	+ 1
Pas d'antécédent de diabète	+ 1
Pas d'antécédent d'AVC ou d'AIT	+ 1
Non diabétique	+ 1
Image d'infarctus cérébral	+ 1
Âge (ans)	
– 18-29	+ 5
– 30-39	+ 4
– 40-49	+ 3
– 50-59	+ 2
– 60-69	+ 1
– ≥ 70	+ 0
Score RoPE total	0 – 10

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

les shunts larges associés à un ASIA sont ceux pour lesquels un plus grand bénéfice de la fermeture per cutanée a été démontré.

L'indication de fermeture per cutanée de FOP devra être validée en *heart team*.

TECHNIQUE DE FERMETURE DE FOP

Avant la procédure, il convient d'informer les patients du rapport bénéfices/risques.

L'intervention peut se faire sous anesthésie générale ou locale, en fonction du mode de guidage. On ponctionne le plus souvent la veine fémorale. Pour aider au franchissement du FOP et au placement de la prothèse, l'opérateur (cardiologue interventionnel) est guidé par fluoroscopie, plus ou moins associée à l'échographie : transthoracique, transœsophagienne (nécessitant alors une anesthésie générale) ou endovasculaire intracardiaque (nécessitant une anesthésie locale).

La prévention de l'endocardite est effectuée par une injection d'antibiotique (céphalosporine de première ou deuxième génération, vancomycine en cas d'allergie).

La prothèse est composée de deux disques séparés par un moyeu, qui viennent s'apposer de part et d'autre du septum (Figures 11-3 et 11-4). C'est une prothèse définitive qui n'a pas besoin d'être remplacée.

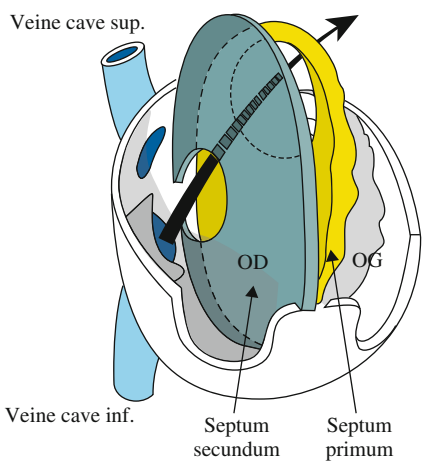


Figure 11-1 **Persistance d'un FOP par défaut d'accolement entre le septum primum et le septum secundum à la naissance.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

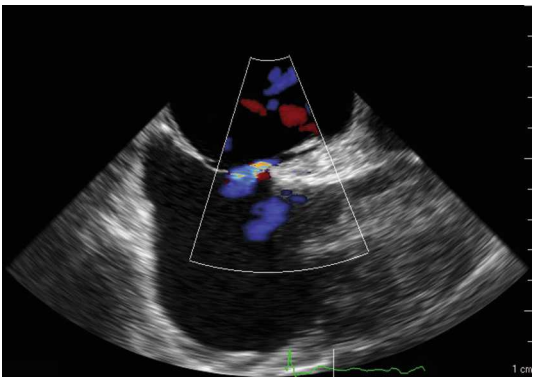


Figure 11-2 **Shunt droite-gauche interatrial en Doppler couleur (ETO).**

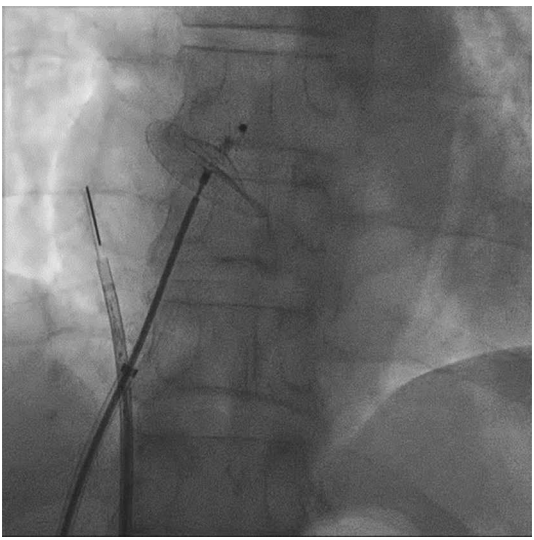


Figure 11-3 **Cathéter d'échographie intracardiaque (Viewflex®, St. Jude Medical) positionné dans l'OD (à gauche) et prothèse déployée au bout de la gaine de part et d'autre du FOP (à droite).**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



Figure 11-4 **Prothèse Amplatzer® (St. Jude Medical).**

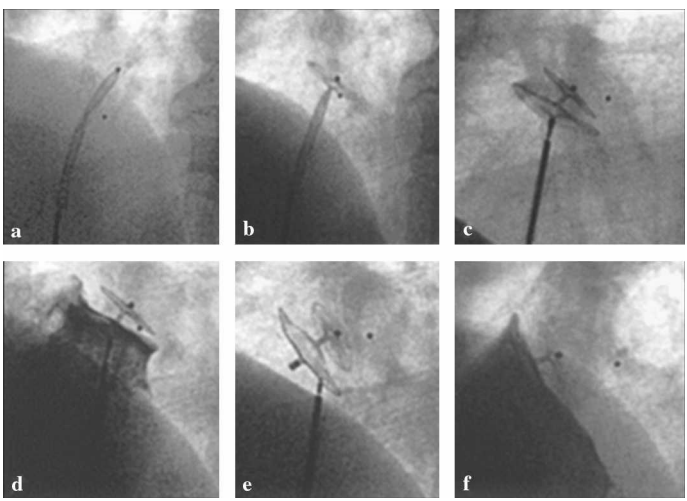


Figure 11-5 **Fermeture per cutanée de FOP en contrôle fluoroscopique.** **a**) Positionnement de la prothèse repliée dans le FOP. **b**) Déploiement du disque gauche (dans l'OG). **c**) Déploiement du disque droit (dans l'OD). **d**) Épreuve de contraste. **e**) Largage de la prothèse. **f**) Épreuve de contraste.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les *complications de la procédure* peuvent être :
- la survenue d'une fibrillation atriale (5 %) ;
- des complications vasculaires (3 %) ;
- une tamponnade cardiaque/perforation (0,3 %) ;
- le décès (0,1 %).

Il est souhaitable de contrôler le péricarde par ETT le lendemain du geste.

Il est déconseillé au patient d'effectuer des efforts en inspiration profonde ou à glotte fermée lors du mois suivant la procédure par peur de mobiliser la prothèse : haltérophilie, port de charge lourde, plongée sous-marine…

Une échographie transthoracique avec épreuve de contraste est proposée à distance (3-6 mois) pour évaluer le succès de la procédure (absence de shunt résiduel au repos et après manœuvre de Valsalva).

TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE

Les patients sont en général sous aspirine avant l'intervention (prévention secondaire de l'AVC). Il convient de les charger en clopidogrel la veille de l'intervention.

Pendant l'intervention, le patient est sous anticoagulant par héparine (héparine de bas poids moléculaire ou non fractionnée).

Une double anti-agrégation plaquettaire est recommandée au cours des trois premiers mois (aspirine + clopidogrel). La poursuite d'un anti-agrégant plaquettaire au long cours se discutera au cas par cas.

CONCLUSION

La fermeture d'un foramen ovale perméable par voie per cutanée est un geste sûr, mais l'indication doit être solidement argumentée (AVC cryptogénique, embolie paradoxale, syndrome platypnée-orthodéoxie).

RÉFÉRENCES

1. Pristipino C, Sievert H, D'Ascenzo F et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. General approach and left circulation thromboembolism. Eur Heart J. 2019, *40* : 3182-3195.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

2. Pristipino C, Germonpré P, Toni D et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. Part II - Decompression sickness, migraine, arterial deoxygenation syndromes and select high-risk clinical conditions. Eur Heart J. 2021, *42* : 1545-1553.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 12

Fermeture de communication interatriale

Marie Hauguel-Moreau, Johanne Silvain et Gilles Montalescot

Points forts

- Les CIA les plus fréquentes sont de type ostium secundum.
- Elles peuvent se compliquer à l'âge adulte de tachycardie supraventriculaire et d'insuffisance cardiaque droite.
- Elles sont le plus souvent accessibles à une fermeture per cutanée lors d'une hospitalisation courte dont les résultats à court et long termes sont excellents.

ANATOMIE

La prévalence des communications interatriales (CIA) est de 5/10 000 naissances. Il s'agit d'un shunt interatrial gauche-droite permanent, par défaut dans la membrane inter-atriale. La localisation du défaut définit le type de CIA (Figure 12-1). La CIA de type ostium secundum est la plus fréquente (environ 80 % des CIA).

Elle est à connaître puisqu'elle seule peut relever d'un traitement per cutané. Il s'agit d'un défaut siégeant au niveau de la membrane de la fosse ovale (structure dérivée du septum primum). Les autres types de CIA sont :

- le type ostium primum (15 % des cas) ;
- le type sinus venosus supérieur (5 %, situé près de l'abouchement de la veine cave supérieure) ;
- le type sinus venosus inférieur (< 1 %, situé près de l'abouchement de la veine cave inférieure) ;
- le type sinus coronaire (< 1 %).

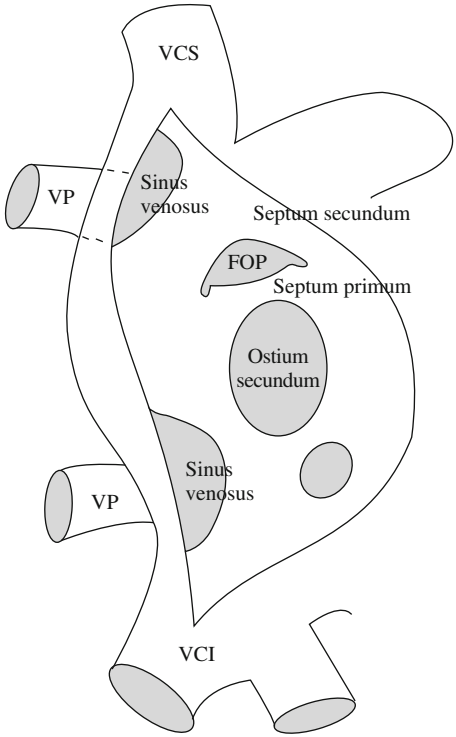


Figure 12-1 **Principales localisations de CIA.** FOP : foramen ovale perméable ; VCI : veine cave inférieure ; VCS : veine cave supérieure ; VP : veine pulmonaire.

Les lésions peuvent être associées entre elles ou avec des anomalies de connexions des veines pulmonaires ou autres malformations cardiaques (sténose de la valve pulmonaire, prolapsus mitral…). La CIA de type ostium secundum peut être associée à un syndrome cœur-main tel que le syndrome d'Holt-Oram.

PATHOLOGIE

Le shunt gauche-droite à l'étage auriculaire tend à une égalisation des pressions auriculaires (normalement POG > POD). La

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

compliance du VD étant plus importante que celle du VG, le ventricule droit se remplit à la pression de l'oreillette gauche. Une réduction de la compliance du VG (avec l'âge) ou une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche (HTA, maladie mitrale ou aortique…) augmentent le shunt gauche-droite. Le shunt est significatif s'il existe un retentissement cardiaque droit (signes de surcharge du ventricule droit, dilatation du ventricule droit, dilatation de l'artère pulmonaire).

L'importance du shunt interauriculaire dépend des éléments suivants :
- compliance du VG ;
- compliance du VD ;
- pression dans l'OG et dans l'OD ;
- taille du défaut.

DIAGNOSTIC

Les CIA sont principalement diagnostiquées dans l'enfance, mais le diagnostic est fait à l'âge adulte dans un tiers des cas. Les patients restent généralement asymptomatiques jusqu'à l'âge adulte. Pourtant, la majorité des patients développent des symptômes avant l'âge de 40 ans : réduction des capacités fonctionnelles, dyspnée, palpitations (arythmie supraventriculaire). À terme, une insuffisance ventriculaire droite peut apparaître.

L'examen clinique recherche un dédoublement du deuxième bruit cardiaque et un souffle systolique pulmonaire (sténose pulmonaire fonctionnelle).

L'ECG montre typiquement un bloc de branche droit incomplet et une déviation axiale droite.

La radiographie pulmonaire peut montrer une hypervascularisation pulmonaire ainsi qu'un arc moyen droit convexe.

L'échographie transthoracique est l'examen clef du diagnostic, permettant le diagnostic et la quantification du shunt (voie apicale ou sous-costale). La surcharge en volume du VD est un élément clef du diagnostic et doit faire rechercher une CIA (septum interventriculaire plat ou dyskinétique en mode TM). La dilatation du VD s'apprécie par un rapport des diamètres supérieur à 0,8 (diamètre VD/diamètre VG > 0,8). Si le rapport des débits (Q_P/Q_S) est supérieur à 1,5, on peut penser que le shunt est important.

L'échographie transœsophagienne permet une analyse fine des berges et du septum avant d'envisager une fermeture, et de rechercher d'autres anomalies (autres défects, anomalie de connexion des veines pulmonaires) (Figures 12-2 et 12-3).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

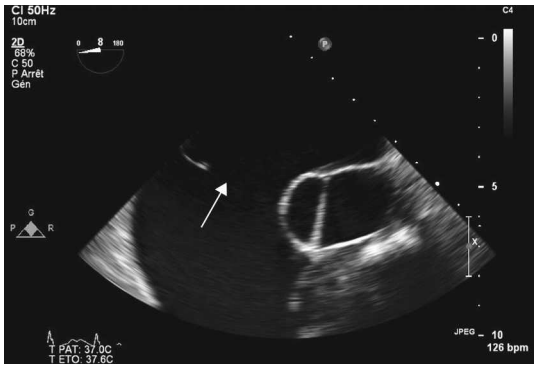


Figure 12-2 **CIA large de type ostium secundum en ETO (flèche).**

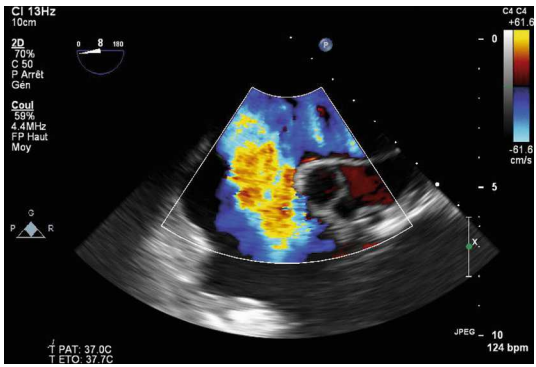


Figure 12-3 **CIA en Doppler couleur.**

En cas d'HTAP (PAP > 50 % de la pression systémique), un cathétérisme cardiaque est nécessaire pour le calcul des résistances vasculaires pulmonaires.

INDICATION DE FERMETURE DE CIA

Les patients présentant un shunt important (signes de surcharge en volume du VD) ont une indication de fermeture de CIA, qu'ils soient

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ou non symptomatiques. En cas de suspicion d'embolie paradoxale, il existe une indication de fermeture de CIA, quelle que soit la taille du shunt. Idéalement, il faut fermer les CIA avant 25 ans.

TECHNIQUE DE FERMETURE DE CIA

La réparation chirurgicale a une faible mortalité (< 1 %) et de bons résultats à long terme (faible morbidité, espérance de vie normalisée) quand elle est faite tôt (enfance, adolescence) et en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire.

La fermeture per cutanée est devenue la méthode de premier choix pour les CIA de type ostium secundum en cas de morphologie compatible (berges > 5 mm, sauf en regard de l'aorte). Cela concerne environ 80 % des patients. Elle peut être guidée par ETO (et nécessite alors une anesthésie générale) (Figure 12-4) ou par échographie intracardiaque (sous anesthésie locale seule).

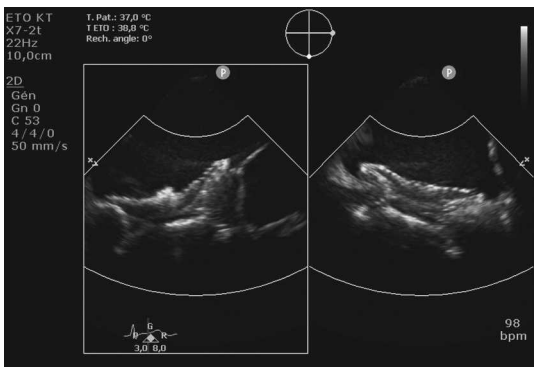


Figure 12-4 **Mise en place d'une prothèse d'Amplatzer de fermeture per cutanée guidée par ETO.**

Les études récentes rapportent un taux de complications faible (< 1 % avec une mortalité quasi nulle). La complication la plus fréquente est la survenue de tachycardie supraventriculaire en post-fermeture. Le risque d'érosion de la paroi aortique est rare (< 1/1 000).

- *Contre-indications de la fermeture per cutanée* :
  - — CIA multiperforée si non accessible à la fermeture per cutanée ;
  - — CIA très importante (> 40 mm) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— localisation défavorable et absence de berges suffisantes de plus de 5 mm ;
— thrombus intra-auriculaire ;
— CIA de type autre qu'ostium secundum.

TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE

Il convient de charger les patients en aspirine et clopidogrel la veille de l'intervention.

Pendant l'intervention, le patient est anticoagulé par héparine (héparine de bas poids moléculaire ou non fractionnée).

Une double anti-agrégation plaquettaire est recommandée au cours des trois premiers mois (aspirine + clopidogrel). Un traitement anti-agrégant est nécessaire pendant 6 mois minimum (aspirine, 100 mg).

Une prévention anti-oslérienne pourra être proposée pendant 6 mois post-fermeture.

CONCLUSION

Les CIA les plus fréquentes sont de type ostium secundum. Elles peuvent se compliquer à l'âge adulte de tachycardie supraventriculaire et d'insuffisance cardiaque droite. Elles sont le plus souvent accessibles à une fermeture per cutanée dont les résultats à court et long termes sont excellents.

RÉFÉRENCE

1. Baumgartner H, de Backer J. The ESC Clinical Practice Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease 2020. Eur Heart J. 2020, *43* : 4153-4154.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 13

Fermeture de l'auricule gauche

Alexandre Ceccaldi, Gilles Montalescot, Johanne Silvain et Guillaume Duthoit

Points forts

- La fermeture de l'auricule gauche (FAG) est une technique de prévention de l'AVC en cas de FA, permettant de se passer d'un traitement anticoagulant.
- La réduction du risque est d'AVC est de 90 %, similaire à un traitement anticoagulant.
- La FAG nécessite un bilan pré-interventionnel de faisabilité et une implantation dans une équipe experte en raison des complications, rares, mais graves (tamponnade, embolie de prothèse).
- L'indication de FAG en France est limitée aux patients ayant une contre-indication au traitement anticoagulant.

La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie la plus fréquente et concerne 1-2 % de la population. La prévalence augmente avec l'âge, jusqu'à atteindre 5-15 % au-delà de 80 ans.

Outre les risques d'insuffisance cardiaque et de décès secondaires à la FA, son principal risque est la survenue d'embolies artérielles graves. En effet, la perte de la systole auriculaire et l'augmentation de la pression intra-auriculaire, associées à une dysfonction endothéliale et à un état prothrombotique, entraînent une augmentation du risque de formation de thrombi dans l'oreillette gauche (OG). Dans 91 % des cas, le thrombus se forme dans l'auricule gauche, qui est un appendice de l'OG.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC/AIT) sont les accidents les plus graves. Le risque d'AVC en cas de FA augmente avec l'âge, les antécédents d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT), l'hypertension artérielle, le diabète et les dysfonctions ventriculaires gauches. Ce risque est mesurable par le score de CHA_2DS_2-VASc (Tableau 13-I). Une anticoagulation curative est fortement indiquée à partir d'un score à 1 et recommandée à partir de 2, pour réduire le risque embolique.

Tableau 13-I **Score CHA_2DS_2-VASc.**

	Score
Congestion (insuffisance cardiaque ou dysfonction du VG)	+ 1
Hypertension artérielle (> 140/90 ou traitée)	+ 1
Âge ≥ 75 ans	+ 2
Diabète	+ 1
Stroke (antécédent d'AVC, d'AIT ou d'embolie systémique)	+ 2
Vasculaire (antécédent vasculaire périphérique, infarctus du myocarde ou plaque de l'aorte)	+ 1
Âge entre 65 et 74 ans	+ 1
Sexe féminin	+ 1

Néanmoins, l'anticoagulation curative expose à un risque d'hémorragies, potentiellement graves, qui vont parfois contre-indiquer la mise sous anticoagulation curative. On peut estimer le risque hémorragique grâce au score HAS-BLED détaillé dans le tableau 13-II. Ce score a néanmoins des limites, et d'autres situations exposent à des risques hémorragiques accrus.

Tableau 13-II **Score HAS-BLED.**

	Score
Hypertension artérielle	+ 1
Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	+ 1 pour chacun
Stroke (AVC)	+ 2
Bleeding (hémorragie grave ou lésion susceptible de saigner)	+ 1
Labile INR	+ 2
Ederly (âge > 65 ans)	+ 1
Drogues ou alcool	+ 1 pour chacun

En cas de contre-indication aux AVK ou d'hémorragie grave sous anticoagulants, l'alternative proposée est la fermeture de l'auricule gauche. L'exclusion par voie chirurgicale, proposée en association à une chirurgie cardiaque, présente des résultats imparfaits, d'autant plus si la fermeture est incomplète.

En revanche, l'occlusion per cutanée de l'auricule permet d'excellents résultats, avec une relative simplicité de mise en œuvre.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ANATOMIE ET FONCTION DE L'AURICULE GAUCHE

L'auricule gauche dérive de l'oreillette gauche. Il s'agit d'un appendice en doigt de gant, d'orifice un peu ovalaire, qui se trouve dans la majorité des cas sur la jonction antéro-latérale de l'OG. Il se projette en général en antéro-supérieur, recouvrant le bord gauche de la chambre de chasse du VD ou du tronc pulmonaire et le tronc commun ou la circonflexe. Ses dimensions et formes sont très variables et il comporte souvent des trabéculations. Il existe plusieurs variantes anatomiques, qui vont conditionner la faisabilité du geste de fermeture per cutanée et le choix du type de prothèse. Différentes formes sont présentées à la figure 13-1. En rythme sinusal, il a une contractilité propre, avec une vidange qui peut être mesurée en Doppler. Cette contractilité disparaît en cas de FA, favorisant la formation de thrombi.

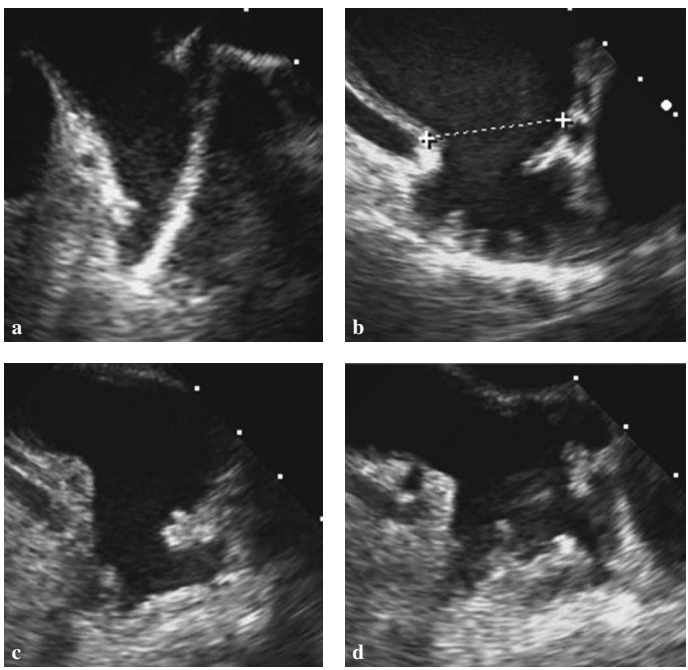


Figure 13-1 **Différentes anatomies de l'auricule gauche. a**) Manche à air (*windstock*). **b**) Chou-fleur (*cauliflower*). **c**) Aile de poulet (*chicken wing*). **d**) Auricule polylobé.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA FAG

Elles sont présentées dans le tableau 13-III.

Tableau 13-III **Indications et contre-indication de fermeture de l'auricule gauche.**

Indications
Recommandations de l'ESC (2020)
Prévention des AVC chez les patients atteints de FA avec indication à un traitement anticoagulant au long cours (IIb, B), par exemple : – hémorragie intracérébrale sous anticoagulant – hémorragie extracérébrale non curable – micro-bleeds cérébraux ou angiopathie amyloïde – thrombopénie
Indications à considérer
Intolérance aux anticoagulants oraux directs : – insuffisance rénale ou hépatique sévère – intolérance digestive
Survenue d'AVC sous anticoagulant bien conduit
Mauvaise compliance aux anticoagulants
Contre-indications
CHA_2DS_2-VASc = 0
Contre-indication à la ponction trans-septale : – thrombus/tumeur intracardiaque – infection active
Espérance de vie inférieure à un an
Autre indication à une anticoagulation au long cours (valve mécanique)
FA valvulaire (RM serré)
Refus du patient

• *Remarques* :

— selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) de 2014 : « patients en FA non valvulaire à haut risque thrombo-embolique (score CHA_2DS_2-VASc ≥ 4) avec une contre-indication formelle et permanente aux anticoagulants (validée par un comité pluridisciplinaire) » ;

— l'indication est validée de façon collégiale lors d'une réunion pluridisciplinaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TYPES DE PROTHÈSE

Deux prothèses de fermeture sont actuellement disponibles en France (Figure 13-2), et le choix dépend des dimensions et de la conformation de l'auricule. Les prothèses actuellement implantées sont la prothèse Watchman FLX (R) évolution de la prothèse Watchman (R) (Boston Scientific), et l'Amulet (R), évolution de l'Amplatzer Cardiac Plug(R) (Abbott-Saint Jude Medical).

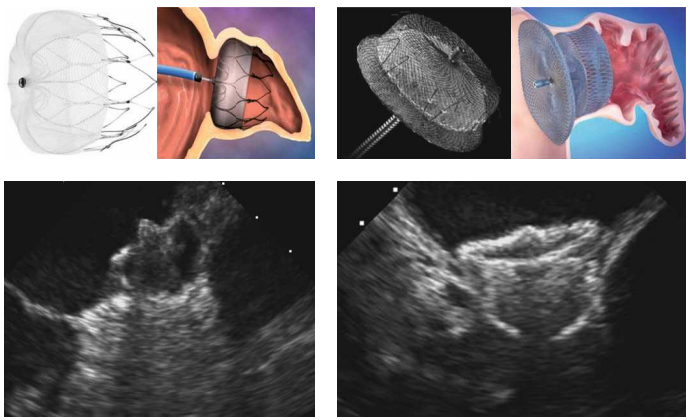


Figure 13-2 **Aspect en ETO des prothèses Watchman® (Boston Scientific) (a) et Amplatzer Cardiac Plug® (St. Jude Medical) (b).**

BILAN PRÉ-INTERVENTIONNEL

Il s'agit d'un bilan de faisabilité de la procédure.

Outre une échographie cardiaque transthoracique (ETT) et le bilan pré-opératoire standard pour une procédure interventionnelle sous anesthésie générale, le bilan doit comprendre systématiquement une échographie transœsophagienne (ETO) et/ou une tomodensitométrie cardiaque.

• *Paramètres essentiels* :

— fonction cardiaque et valvulaire ;

— taille de l'OG ;

— absence de thrombus intra-OG ou de l'auricule gauche (Figure 13-3) (idéalement dans les 48 heures précédant le geste) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— anatomie de l'auricule gauche avec les dimensions (largeur du collet et profondeur) dans plusieurs incidences (0 à 135°) ;

— aspect du septum interauriculaire, épaisseur (pour la ponction trans-septale).

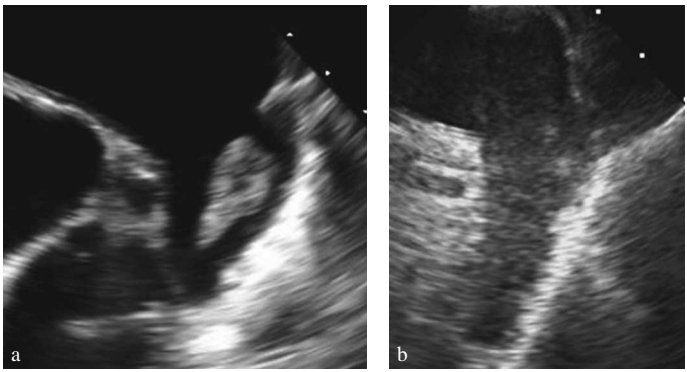


Figure 13-3 **a) Thrombus de l'auricule. b) Contraste spontané.**

PROCÉDURE

Selon l'HAS elle doit être effectuée dans une structure autorisée à pratiquer des procédures interventionnelles, dans une salle d'intervention dédiée, équipée d'une ETO et de la fluoroscopie.

Elle nécessite la présence d'au moins :

- deux operateurs qualifiés (cardiologues interventionnels et/ou rythmologues interventionnels) dont au moins un ayant acquis une compétence dans la ponction trans-septale ;
- un cardiologue échographiste ;
- un anesthésiste-réanimateur ;
- deux infirmières.

Les opérateurs doivent avoir effectué une formation dédiée à la mise en place de chaque type de prothèse.

La procédure est effectuée sous anesthésie générale, par voie veineuse fémorale, et la prothèse est positionnée sous guidage fluoroscopique et échographique par voie trans-septale.

On s'assure du bon positionnement de la prothèse, de l'absence de fuite périprothétique, de ses rapports avec les veines pulmonaires et la valve mitrale et de sa stabilité.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

COMPLICATIONS

• *Immédiates* :
— épanchement péricardique/tamponnade,
— migration de prothèse (VG/aorte) ;
— thrombus ;
— liées à l'anesthésie ;
— point de ponction (hématome, fistule, faux anévrysme).
• *À moyen/long terme-s* :
— thrombus ;
— fuite périprothétique.

SUIVI POST-OPÉRATOIRE

• *En post-interventionnel* :
— monitoring cardiaque (USIC ou télémétrie) ;
— point de ponction, hémostase locale ;
— ETT pour s'assurer de l'absence d'épanchement péricardique et de migration de prothèse.
• *À distance* :
— ETO et/ou tomodensitométrie à 3 mois pour vérifier l'absence de fuite périprothétique significative ou la formation d'un thrombus sur la prothèse ;
— ETT à 1 et 2 ans ;
— prévention de l'endocardite d'Osler (soins dentaires, antibioprophylaxie selon les recommandations).

TRAITEMENT POST-INTERVENTIONNEL

• Bi-anti-agrégation plaquettaire pour 3 mois minimum en post-intervention, puis mono-anti-agrégation, sauf si le risque hémorragique est trop élevé.
• En cas de fuite résiduelle (> 5 mm de diamètre), poursuite de la bi-anti-agrégation, voire anticoagulation (dans la mesure du possible).
• L'anticoagulation par anticoagulant oral direct à petite dose a été proposée mais n'a pour le moment été évaluée que dans un essai de petite taille.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Beigel R, Wunderlich NC, Ho SY et al. The left atrial appendage : anatomy, function, and noninvasive evaluation. JACC Cardiovascular Imaging, 2014, *7* : 1251-1265.
2. Duthoit G, Silvain J, Marijon E et al. Reduced Rivaroxaban Dose Versus Dual Antiplatelet Therapy After Left Atrial Appendage Closure: ADRIFT a Randomized Pilot Study. Circ Cardiovasc Interv. 2020 Jul;13(7):e008481. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008481. Epub 2020 Jul 17. PMID: 32674675.
3. Haute Autorité de santé. Évaluation de l'occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie transcutanée. Saint-Denis-La Plaine, HAS, 2014.
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et. al. 2020 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed With the Special Contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2020, *42* : 373-498.
5. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR, Ammash NM. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event : a transesophageal echocardiographic study. J Am Coll Cardiol, 1995, *25* : 452-459.
6. Tilz RR, Potpara T, Chen J et al. Left atrial appendage occluder implantation in Europe : indications and anticoagulation post-implantation. Results of the European Heart Rhythm Association survey. EP Europace, 2017, *19* : 1737-1742.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

INSUFFISANCE CARDIAQUE ET CARDIOMYOPATHIES

Coordination Ariel COHEN

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 14

Insuffisance cardiaque aiguë

Damien Logeart

Points forts

- La prévalence de l'insuffisance cardiaque (IC) est estimée à 0,5-2 % de la population, avec une augmentation croissante avec l'âge et un taux se situant entre 3-13 % à partir de 65 ans.
- Le nombre d'hospitalisations pour IC aiguë augmente en France, autour de 5 % par an pour l'ensemble des séjours de ces patients.
- L'évaluation initiale recherche des signes de gravité immédiate : signes de détresse respiratoire, signes de choc et FC inférieure à 40 ou supérieure à 130 bpm.
- L'insuffisance ventriculaire droite isolée (5 % des IC aiguës) comporte des signes congestifs droits isolés et/ou un syndrome de bas débit/choc avec turgescence jugulaire.
- Les taux de peptides natriurétiques augmentent avec l'âge, l'insuffisance rénale, les pathologies respiratoires associées, un sepsis sévère. L'obésité diminue les taux circulants de peptides natriurétiques.
- Situations de « faux négatifs » des peptides natriurétiques : OAP flash, OAP sur rétrécissement mitral ou œdèmes sur péricardite constrictive.
- De nombreuses insuffisances circulatoires aiguës s'accompagnent d'une élévation de la troponine (souffrance myocardique sous-jacente).
- L'échographie cardiaque est indispensable et doit être réalisée dans les 48 heures suivant l'admission.
- La ventilation non invasive (VNI) regroupe deux modalités : d'une part, la VS-PEP ou CPAP (ventilation spontanée avec pression expiratoire positive) et, d'autre part, la VS-AI-PEP et la biPAP combinant pression expiratoire positive et aide inspiratoire.
- Les diurétiques de l'anse (furosémide ou bumétanide) sont utilisés sous formes de bolus à des doses répétées 2 à 4 fois par jour selon l'importance des signes congestifs.
- Les vasodilatateurs (nitrés) injectables sont efficaces dans les premières 24 ou 48 heures et sont à utiliser quand la pression artérielle est conservée, ce qui est la majorité des cas.
- Les agents inotropes augmentent le débit cardiaque et doivent être réservés au traitement du choc cardiogénique.

- L'altération du fonctionnement rénal au cours d'une insuffisance cardiaque est désignée sous le terme de syndrome cardiorénal.
- Les points essentiels pour préparer la sortie peuvent être validés via une check-list commune à tous ces patients et signalés dans le compte rendu de sortie, dont une copie doit être remise au patient à sa sortie.
- La planification du suivi clinique et biologique à court terme est un élément crucial.
- Une éducation thérapeutique complète fait habituellement partie intégrante d'un programme de réadaptation mais doit être initiée lors de la phase hospitalière.
- La mise en place de la télésurveillance est facilitée par l'évolution progressive de la législation.

L'insuffisance cardiaque aiguë est un syndrome assez hétérogène avec des présentations cliniques, des modalités de prise en charge et des pronostics différents. Il s'agit d'une urgence vitale. La prise en charge implique urgentistes, cardiologues et réanimateurs.

Les *objectifs de prise en charge* de l'IC aiguë sont :

• lors des premières heures :

— améliorer l'hémodynamique et la perfusion des organes ;

— restaurer l'oxygénation ;

— soulager les symptômes ;

— la prévention thrombo-embolique ;

• lors du séjour hospitalier :

— le bilan étiologique et des comorbidités ;

— la titration, le sevrage du traitement à visée hémodynamique ;

— l'initiation et la titration du traitement médicamenteux de l'IC à FEVG réduite ;

— les traitements non médicamenteux appropriés ;

• à la sortie du patient :

— la mise en place d'un parcours de soins incluant le suivi clinique et biologique, la programmation de la titration des médicaments et des mesures non médicamenteuses ;

— l'éducation, la réadaptation et la surveillance.

ENVIRONNEMENT ÉPIDÉMIOLOGIQUE

La prévalence de l'IC est estimée à 0,5-2 % de la population, avec une augmentation croissante avec l'âge et un taux se situant autour de 3-13 % à partir de 65 ans. En France, la CNAM a calculé un nombre

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

de 367 555 IC en 2008, soient 0,65 % environ de la population, avec une prévalence atteignant néanmoins 4,25 % entre 75 et 84 ans et 11,34 % après 85 ans. L'incidence serait de 1 à 7 nouveaux cas par an pour 1 000 individus, atteignant 7 à 40 nouveaux cas par an pour 1 000 individus chez les sujets plus âgés.

Le nombre d'hospitalisations pour IC aiguë augmente en France, autour de 5 % par an pour l'ensemble des séjours de ces patients. En considérant l'IC comme diagnostic principal ou associé, la CNAM avait calculé 287 000 séjours hospitaliers en 2008. Le nombre moyen annuel d'hospitalisations par patient ayant une IC est de 1,3. Enfin, le coût de l'IC a été estimé à au moins 1 % des dépenses nationales de santé, dont les deux tiers reviennent aux hospitalisations.

La mortalité intrahospitalière reste élevée, autour de 8 %. La durée de séjour atteint une moyenne de 9 jours. La mortalité toute cause à 12 mois est de 20 à 30 % (versus 5 à 10 % pour l'IC chronique), ce qui souligne la gravité de ces épisodes d'IC aiguë, y compris au décours de l'hospitalisation. Enfin, le taux de réhospitalisations dans les 12 mois est autour de 30 à 50 % avec un maximum d'événements dans les premiers mois. Il existe une période de vulnérabilité importante dans les deux à trois premiers mois suivant une hospitalisation.

DÉFINITIONS ET CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

L'IC aiguë décrit l'apparition ou l'aggravation rapide des symptômes et signes d'IC requérant une prise en charge immédiate en raison du risque vital. L'IC aiguë regroupe des présentations cliniques diverses : œdème aigu pulmonaire (signes congestifs pulmonaires aigus et graves), IC globale, IC droite isolée et choc cardiogénique. Parmi ces scénarios cliniques, le choc cardiogénique ne représente que 5 % des cas environ, de même que l'IC droite isolée. Un syndrome coronaire aigu associé est présent dans environ 10 % des cas. La majorité des patients se présente avec une pression artérielle normale ou élevée (PA systolique à 130 mmHg en moyenne) et des signes congestifs. Enfin, on distingue l'IC de novo, environ un tiers des cas, parfois réversible (myocardite, tachycardiomyopathie, valvulopathie aiguë, etc.), de l'IC chronique décompensée.

Il s'agit majoritairement de patients âgés et mêmes très âgés, la médiane étant entre 75 et 80 ans. Les femmes représentent environ 50 % des patients, mais sont les plus âgées avec une médiane de 83 ans contre 76 ans pour les hommes. Ce vieillissement augmente au fil du temps. La cardiopathie ischémique reste la plus fréquente,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

présente dans 40-50 % des cas. Une HTA est signalée chez 60-70 % des patients, mais seulement 20 % ont une cardiopathie réellement hypertensive. La FEVG médiane est de 40 %. Les patients ayant une FEVG préservée sont plus âgés, majoritairement des femmes hypertendues avec une PA systolique à l'admission plus élevée. Les comorbidités sont très présentes : diabète, BPCO, obésité, insuffisance rénale sévère, anémie chez 30, 20, 30, 15 et 15 % respectivement. Les troubles cognitifs, la dépression et le handicap physique (post-AVC ou autre) sont également fréquents, entre 10 et 20 % des cas.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE, STRATIFICATION, FACTEURS DÉCLENCHANTS OU AGGRAVANTS

La démarche diagnostique débute en préhospitalier et dans les services d'urgence et se poursuivra en unité de soins intensifs. Cette démarche comporte trois parties se déroulant simultanément :

- le diagnostic d'ICA et sa qualification clinico-hémodynamique ;
- l'appréciation de sa gravité ;
- la recherche d'une situation associée ou d'un facteur déclenchant nécessitant également une prise en charge immédiate et spécifique.

En parallèle débutent, sans délai, une prise en charge thérapeutique et la surveillance des constantes en continu.

Les grandes lignes de cette démarche sont résumées dans les figures 14-1 et 14-2.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'IC aiguë est parfois difficile en raison du manque de spécificité des symptômes (dyspnée, toux, fatigue…) et des signes cliniques, notamment chez les sujets âgés (asthme cardiaque, syndromes gériatriques…). À l'instar du syndrome coronaire aigu, la rapidité et la fiabilité du diagnostic sont la base d'une prise en charge initiale plus efficace. Le diagnostic positif se fait aussi en éliminant les diagnostics différentiels possibles d'une dyspnée aiguë et/ou d'un état de choc.

Une évaluation clinico-hémodynamique est habituellement réalisée pour préciser l'importance relative des signes congestifs et des signes d'hypoperfusion systémique et conduit à quatre groupes : chaud sec

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

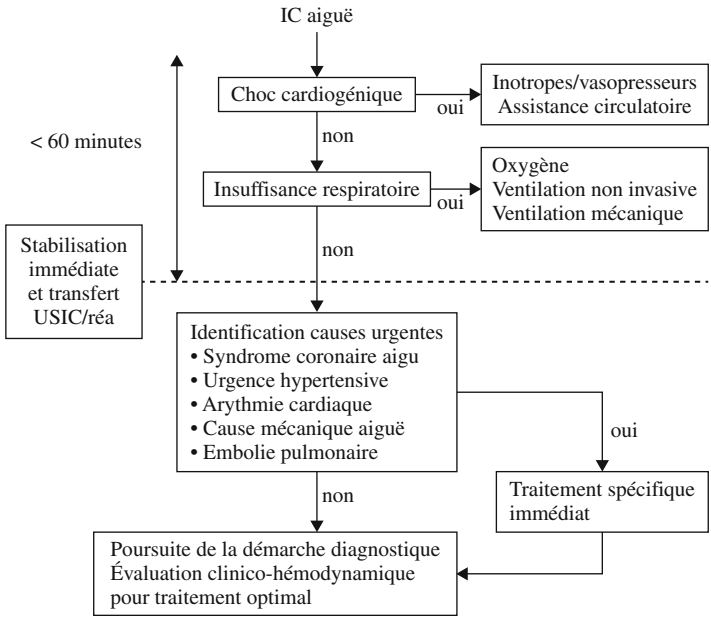


Figure 14-1 **Algorithme de prise en charge initiale à visée diagnostique.**

(normal), chaud humide (congestif seulement), froid humide (congestif et choqué), froid sec (choc non congestif). Cette appréciation aide à stratifier les patients et guider le traitement initial.

GRAVITÉ ET SITUATIONS DE DÉTRESSE

L'évaluation initiale recherche des signes de gravité immédiate qu'il est important de consigner systématiquement sur l'observation initiale :

• signes de détresse respiratoire : $SaO_2 < 90$ % (ou $PaO_2 < 60$ mmHg) sous oxygénothérapie, fréquence respiratoire > 25/min ou < 8/min, tirage, confusion, somnolence, Ph < 7,35, $PaCO_2 > 50$ mmHg. La présence de ces signes fait discuter rapidement une intubation et une ventilation mécanique (nécessaire dans environ 25 % de ces situations) ;

• signes de choc : extrémités froides, pouls filant, confusion, somnolence, lactatémie > 2 mM. Il n'y a pas de chiffre seuil précis pour la PA, notamment systolique ; c'est surtout la PA moyenne (meilleur

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

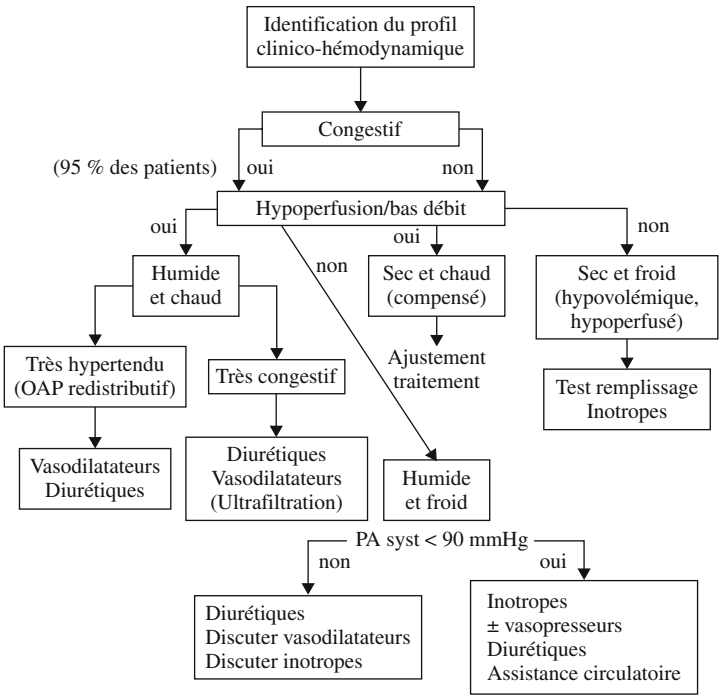


Figure 14-2 **Algorithme de prise en charge thérapeutique en fonction de l'analyse clinico-hémodynamique d'admission.**

indicateur de la pression de perfusion des organes) qui est ciblée, avec un seuil autour de 65 mmHg ;

- fréquence cardiaque < 40 ou > 130 bpm.

La présence des signes de gravité impose une admission en soins intensifs ou réanimation. La décision d'admettre une IC aiguë en soins intensifs cardiologiques ou en réanimation médicale ou en secteur d'hospitalisation traditionnelle avec ou sans surveillance continue est multifactorielle. Dans les autres cas, le choix du secteur d'admission est multifactoriel, incluant des considérations logistiques propres à chaque hôpital. Quel que soit le service où le patient est admis, il est indispensable qu'une surveillance optimale puisse être faite jusque la stabilisation complète.

Le tableau 14-I rappelle les définitions des différents termes liés à l'IC aiguë et ses critères de gravité.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 14-I **Terminologie de l'insuffisance cardiaque aiguë et de ses critères de gravité.**

Terminologie	Définitions
Signes congestifs « gauches »	Orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, crépitants bilatéraux, œdèmes périphériques
Signes congestifs « droits »	Turgescence jugulaire, œdèmes périphériques bilatéraux, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, ascite
Hypotension artérielle	PA systolique < 90 mmHg
Bradycardie	FC < 40 bpm
Tachycardie	FC > 120 bpm
Efforts repiratoires anormaux	Fréquence respiratoire > 25/min ou < 8/min, utilisation des muscles respiratoires accessoires
Saturation O_2 basse	SaO_2 < 90 %
Hypoxémie (d'origine respiratoire)	PaO_2 < 60 mmHg
Hypercapnie (d'origine respiratoire)	$PaCO_2$ > 50 mmHg
Acidose	pH < 7,35
Lactatémie élevée	> 2 mmol/l
Oligurie	< 0,5 ml/kg/h

RECHERCHE D'AUTRES URGENCES ASSOCIÉES (CHAMP)

En parallèle du diagnostic d'IC aiguë, il faut identifier rapidement toute situation associée ou facteur déclenchant nécessitant également une prise en charge immédiate et spécifique : syndrome coronaire aigu, troubles du rythme/conduction grave, urgence hypertensive, valvulopathie aiguë, embolie pulmonaire aiguë. Les recommandations ESC 2016 y ont apposé un moyen mnémotechnique : CHAMP (*Coronary*, *Hypertensive emergency*, *Arrythmia*, *Mechanical complication*, *Pulmonary embolism*).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

ECG

Il est indispensable pour rechercher un syndrome coronaire aigu (notamment avec sus-décalage du segment ST), une arythmie, un

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

trouble conductif, une dysfonction de pacemaker et des signes de cardiopathie sous-jacente. Rappelons qu'un ECG normal élimine quasiment le diagnostic d'IC. Les biomarqueurs sanguins et l'échographie sont également devenus incontournables et seront détaillés plus loin.

Biomarqueurs sanguins

Peptides natriurétiques de type B (BNP ou NT-pro-BNP)

Ils sont recommandés de façon systématique. Leur utilisation réduit le taux d'incertitudes ou d'erreurs initiales aux urgences de 30 à 35 %. Il est possible de réaliser ces dosages en préhospitalier ou aux urgences avec des kits de biologie délocalisée donnant un résultat en moins de 15 minutes. Même en cas de diagnostic évident, leur taux donne une information pronostique et pourra servir de repère pour la suite de la prise en charge hospitalière. Leur interprétation nécessite d'en connaître les limites. Les taux augmentent avec l'âge, avec l'insuffisance rénale, en cas de pathologies respiratoires associées, en cas de sepsis sévère, expliquant l'existence d'une zone grise entre deux valeurs seuils basse et haute. Il faut noter que l'obésité diminue les taux circulants de façon parfois importante. De façon plus anecdotique, il existe quelques « faux négatifs » en cas d'OAP flash, d'OAP sur rétrécissement mitral ou d'd'œdème sur péricardite constrictive. Les valeurs seuils diagnostiques recommandées sont peu validées chez les octogénaires et nonagénaires et sont moins fiables chez ces patients. Ces valeurs seuils pour le diagnostic d'IC aiguë sont très différentes de celles pour le diagnostic ambulatoire d'IC chronique.

- BNP : diagnostic d'IC aiguë improbable si < 100 pg/ml, très probable si > 400 pg/ml.
- NT-pro-BNP : diagnostic d'IC aiguë improbable si < 300 pg/ml, très probable si > 450 pg/ml et âge < 50 ans, ou > 900 pg/ml et âge 50-75 ans, ou > 1 800 pg/ml et âge > 75 ans.

C'est clairement la première valeur seuil (forte valeur prédictive négative) qui importe le plus.

Troponine cardiaque

Elle est à réaliser systématiquement pour aider à rechercher un syndrome coronaire aigu ou une myocardite aiguë. Elle donne également une information pronostique. Le problème pratique est que de nombreuses IC aiguës s'accompagnent d'une élévation de la troponine en raison de la souffrance myocardique sous-jacente (contraintes pariétales, ischémie sous-endocardique…).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Cette élévation est presque toujours minime, mais peut conduire à une surenchère dans la suspicion de syndrome coronaire aigu, ce qui nécessite de garder une évaluation globale. En cas d'IC aiguë sans SCA ni choc associé, les taux s'élèvent rarement en cas de deuxième dosage.

D-Dimères

Ce dosage est utile uniquement en cas de suspicion d'embolie pulmonaire et en l'absence de fibrillation atriale. Le taux de faux positifs est très important en cas d'IC aiguë.

Procalcitonine

Ce dosage ne doit pas être systématique, mais peut être utile car l'IC aiguë est fréquemment déclenchée par ou associée à une infection pulmonaire. Il faut noter que, d'une part, la procalcitonine augmente souvent dans l'IC aiguë sans infection entre 0,10 et 0,20 µg/l et, d'autre part, la procalcitonine n'augmente pas en cas d'infection virale.

Échographie cardiaque et pulmonaire

L'échographie cardiaque est indispensable immédiatement en cas de choc, de suspicion de valvulopathie aiguë ou d'autre problème mécanique. Dans les autres cas, elle est réalisée le plus rapidement possible (au plus tard dans les 48 heures selon les recommandations de l'ESC), tant cet examen donne d'informations immédiatement disponibles, ceci au moins pour toute IC aiguë de novo ou en l'absence d'information sur l'antériorité. Les échographes portables et ultraportables sont très répandus et facilitent largement leur utilisation systématique au lit du patient. Ces échographes ont néanmoins une imagerie de qualité variable et certains n'ont pas de Doppler.

- Recherche d'une valvulopathie sévère (y compris thrombose de prothèse).
- Élimination d'un épanchement péricardique et d'une tamponnade.
- Recherche d'un cœur pulmonaire aigu.
- Recherche d'une cardiopathie sous-jacente : dilatation cavitaire, hypertrophie, anomalie de cinétique segmentaire…
- Analyse hémodynamique (au-delà de la seule mesure de FEVG) dont la fiabilité n'est pas toujours optimale dans ce contexte d'examen au lit du patient :
  - POD : 10-20 mmHg si VCI > 21 mm et variations < 50 % ;
  - DC : $FC \times ITVsAo \times 3{,}14 \times DSAo^2/4$;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— estimation des résistances systémiques : PA moy – POD/DC ; ces dernières sont augmentées dans l'IC, mais peuvent être diminuées, voire effondrées dans l'IC sévère (indication éventuelle aux vasopresseurs) ;

— PCAP ≥ 15 mmHg si E/e' moyen ≥ 13 ;

— lignes de Kerley ou « comètes » des champs pulmonaires : œdème interstitiel.

• Recherche d'épanchement pleural.

Il faut penser à garder systématiquement un enregistrement de l'examen.

Radiographie de thorax

Elle devient un peu moins indispensable (notamment pour ceux maîtrisant l'échographie du cœur et des poumons), mais reste très utile notamment pour le diagnostic différentiel avec une pathologie pleuropulmonaire, par exemple. Elle est normale dans 20 % des cas d'IC aiguë.

MESURES THÉRAPEUTIQUES INITIALES

Une surveillance continue est indispensable jusque stabilisation et associe scope ECG, SaO_2 et dynamap tensionnel automatique.

OXYGÉNOTHÉRAPIE ET VENTILATION

Oxygénothérapie simple

Elle est justifiée en cas de SaO_2 inférieure à 92 % ou de PaO_2 inférieure à 65 mmHg, en pratique dans les OAP et les chocs. La canule nasale délivre entre 2 et 6 l/min (FiO_2 24-40 %) et est rarement utilisée dans ces situations. Le masque à O_2 délivre entre 5 et 8 l/min, et celui avec réservoir délivre 8 à 15 l/min (FiO_2 50-100 %). Il n'y a pas de cible thérapeutique consensuelle et il existe un doute sur un effet délétère de l'hyperoxie (PaO_2 > 300 mmHg). On peut considérer qu'une SaO_2 entre 92 et 96 % est un objectif raisonnable. Des gaz du sang sont faits en cas de signes cliniques de gravité et/ou de doute sur un déséquilibre acidobasique (BPCO sévère…).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Ventilation non invasive (VNI)

Elle regroupe deux modalités : d'une part, la VS-PEP ou CPAP (ventilation spontanée avec pression expiratoire positive) et, d'autre part, la VS-AI-PEP et la BiPAP combinant PEP et aide inspiratoire.

VS-PEP ou CPAP

Il s'agit de la modalité de VNI la plus utilisée aux urgences et en soins intensifs cardiologiques car suffisante le plus souvent et facile d'emploi. En physiologie, la pression intrathoracique diminue en expiration jusqu'à la pression atmosphérique. La pression positive continue exercée dans le thorax a plusieurs effets immédiats :

- diminution du retour veineux et recrutement alvéolaire ;
- amélioration de la compliance pulmonaire et diminution du travail inspiratoire (ce dernier peut représenter une source très importante de la consommation en O_2) ;
- diminution de la post-charge.

La VS-PEP nécessite un masque nasobuccal bien adapté (plusieurs tailles doivent être disponibles) et dont il faut vérifier l'étanchéité régulièrement. L'entraînement du personnel est indispensable. La PEP est assurée par divers systèmes : simple valve dite de Bousignac fixée sur le masque et fonctionnant grâce à l'apport d'un fort débit d'air et oxygène (effet Bernoulli) ou appareil dédié permettant un réglage de la FiO_2. Un ventilateur en mode VS-PEP n'est pas utilisé car les masques de ventilateur ne sont pas adaptés à ce mode. La pression positive est gradée progressivement à 5, 7,5 et 10 cmH_2O. Il y a un risque de chute tensionnelle excessive en cas d'hypovolémie ou de bas débit, et de traumatisme barométrique en cas de pression trop élevée, notamment sur des poumons fragilisés (avec déjà une auto-PEP). Une surveillance rigoureuse des constantes et de l'absence de fuite est indispensable. De nombreux essais randomisés et leurs méta-analyses ont démontré l'efficacité de la CPAP pour améliorer les symptômes plus rapidement que sous O_2 seul et pour réduire le taux d'intubation. Son bénéfice sur la mortalité n'est néanmoins pas établi et sa recommandation (ESC 2016) est de classe IIa, donc plutôt en seconde ligne, même si, en pratique, elle est très souvent utilisée d'emblée, notamment en préhospitalier. La VNI peut être maintenue jusqu'à l'obtention d'une amélioration des symptômes, soit de façon continue, soit par intervalles de quelques heures si le patient la tolère difficilement.

VS-AI-PEP

Elle nécessite un ventilateur permettant de délivrer à chaque inspiration un volume d'air/O_2 réglable, en sus de la pression positive continue en expiration. Elle est utilisée essentiellement en cas de

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

BPCO avec insuffisance respiratoire et hypoventilation (hypercapnie). Elle nécessite un personnel entraîné à l'utilisation d'un ventilateur et à la surveillance du patient ventilé. À titre indicatif, l'aide inspiratoire (AI) est réglée le plus souvent entre 8 et 12 cmH_2O avec un *trigger* ou seuil de déclenchement à valeur basse, ce qui permet le déclenchement d'un cycle d'aide à un effort minimal de la part du patient.

Notons que la VS-AI-PEP et la BiPAP sont similaires mais pas identiques : la VS-AI initie l'aide inspiratoire selon un *trigger* inspiratoire et l'arrête selon un *trigger* expiratoire et tente donc de suivre entièrement le patient. La BiPAP peut initier seulement un cycle d'aide ou de pression inspiratoire, a des réglages de durée de l'inspiration par rapport au cycle respiratoire et est donc un mode un peu plus indépendant. Elle est utile en cas d'apnées du sommeil.

Contre-indications à la VNI

Ce sont un patient non coopérant, agité, opposant, comateux, l'épuisement respiratoire, un choc réfractaire, un pneumothorax, des vomissements incoercibles et des hémorragies digestives hautes.

En cas d'agitation, d'anxiété majeure mais sans réelle indication à l'intubation, il est préférable d'éviter les morphiniques et d'utiliser prudemment une benzodiazépine type diazépam entre 5 et 10 mg IVL ou clorazépate 10-50 mg IVL ou encore hydroxyzine (Atarax®) 25-50 mg IVL.

Intubation trachéale et ventilation invasive

Une intubation est nécessaire en cas de détresse respiratoire avec signes de gravité immédiats (épuisement, troubles de la vigilance…) et/ou état de choc non rapidement réversible.

L'induction anesthésique en séquence rapide est réalisée avec l'étomidate 0,3 mg/kg IVD, suivi de la succinylcholine 1 mg/kg IVD. Dans les suites de l'intubation avec cette séquence, le patient est paralysé.

La ventilation assistée contrôlée a pour réglages de base : PEP : 3-5 mmHg, volume courant : 10 ml/kg de poids, fréquence respiratoire : 15-18/min à ajuster selon la $PaCO_2$, FiO_2 : 100 % initialement à diminuer selon les gaz du sang. On peut commencer avec PEP à 0 si le patient est très hypovolémique (ce qui n'est pas le cas dans l'OAP) ou très choqué et suspect d'hypovolémie. En général, une PEP à 3-5 n'a pas d'effet significatif, même en cas d'hypovolémie modérée.

DIURÉTIQUES

Les diurétiques de l'anse – furosémide ou bumétanide (dose de furosémide/40) – sont utilisés sous formes de bolus à des doses de

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

60-80 mg, répétés 2 à 4 fois par jour selon l'importance des signes congestifs. Chez le patient déjà traité (et observant) avant son admission, la dose est environ 1,5 fois la dose antérieure. En cas d'insuffisance rénale sévère, les doses doivent être augmentées. Il n'a pas été montré de supériorité de la perfusion continue par rapport aux bolus. Néanmoins, une perfusion lente est nécessaire en cas de dose unitaire supérieure ou égale à 120 mg/j. La dose doit être réévaluée très régulièrement. Certains utilisent d'emblée une très forte dose (500 mg/24 h, par exemple), mais cela ne doit s'envisager que chez des patients ayant des œdèmes importants. Beaucoup d'OAP se constituent davantage par redistribution pulmonaire que par hypervolémie (typiquement les OAP hypertensifs), ce qui doit restreindre l'usage des diurétiques IV à une période très courte.

• Surveillance : la surveillance quotidienne du poids et de la diurèse sont indispensables. En cas de difficultés, le rapport avantage/inconvénient de la sonde urinaire doit être évalué. Le risque d'accidents traumatiques et/ou hémorragiques est très significatif chez l'homme âgé. Un ionogramme urinaire quotidien, même sur simple échantillon, aide à vérifier la persistance d'une natriurèse importante ou, à l'inverse, de détecter son effondrement.

• Objectif : la restauration d'une euvolémie ou d'un retour au poids « sec » est très importante et conditionne largement le pronostic à moyen terme.

• Désordres ioniques : les diurétiques de l'anse et les thiazidiques augmentent la natriurèse, la kaliurèse et la chloriurèse. Pour compenser la perte en potassium, une supplémentation de 1 g KCl/l de diurèse est recommandée. L'ionogramme doit être contrôlé 2 fois par jour, au moins les 24 premières heures, puis toutes les 24 heures. L'ionogramme urinaire est utile pour préciser la fuite potassique (25 mmol = 1 g, kaliurèse spontanée autour de 40-60 mmol/l). Les diurétiques entraînent aussi une perte de vitamine B_1, de magnésium, etc., mais le bénéfice d'une supplémentation systématique n'a jamais été démontré.

Le canréonate de potassium est utile pour limiter la fuite potassique, à la dose de 400 à 800 mg/j par voie IV lente. Il n'a jamais été testé dans un essai randomisé dans ce contexte d'IC aiguë. Il faut se souvenir qu'il s'agit d'une prodrogue et que son délai d'action par voie IV est d'au moins 10 heures (et de 2 à 3 jours pour la forme orale).

En cas d'alcalose métabolique (insuffisance respiratoire chronique), l'acétazolamide peut être ajouté à la dose de 1 à 2 comprimés (250 mg/cp) par jour.

• Résistance aux diurétiques : il n'y a pas de définition consensuelle de la résistance. En cas d'IC globale avec œdèmes des membres inférieurs et/ou ascite, la réponse diurétique attendue est d'au moins 3 l/j ou 40-50 cc/kg/j. En cas de réponse insuffisante à une dose de furosémide de 120-160 mg/j, les premiers réflexes sont de s'assurer de

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

la fiabilité de la surveillance de la diurèse et de la persistance d'une congestion. Un ionogramme urinaire peut aider à valider la résistance en montrant une natriurèse faible, voire effondrée. La persistance d'une congestion reste un challenge clinique quotidien chez de nombreux patients (obèse, lymphœdème associé…) et doit s'aider de l'échographie au lit (veine cave, comètes pulmonaires…). Il faut garder en mémoire qu'une dilatation de la veine cave ou une élévation persistante du rapport E/e' mitral ne sont pas synonymes d'œdèmes persistants ou d'augmentation du volume circulant, mais peuvent seulement être liées à une dysfonction ventriculaire sévère, à fuite valvulaire, etc. À l'inverse, certains œdèmes chroniques ne s'accompagnent pas d'augmentation du volume circulant, expliquant l'absence d'efficacité des médicaments.

Plusieurs mécanismes doivent être recherchés :

— restriction sodée non prescrite ou non respectée. Une restriction à 3 g/j est nécessaire ;

— diurétiques prescrits par voie orale avec défaut d'absorption ;

— insuffisance rénale et posologie insuffisante. Il y a toujours une insuffisance rénale plus ou moins importante associée, nécessitant la majoration des posologies usuelles car les diurétiques de l'anse doivent être sécrétés dans la lumière tubulaire ;

— en cas de résistance avérée, il s'agit surtout d'une réabsorption accrue de sodium au niveau du tubule contourné proximal et distal.

Une titration quotidienne, poussée, du furosémide est alors réalisée sans délai : 250 mg, puis 500 mg/24 h (IVSE de 4 à 24 heures). L'intérêt du bumétanide sur le furosémide par voie IV ou de leur combinaison n'a pas été montré et est improbable.

La présence d'épanchements abondants (ascite ou plèvre) nécessite leur évacuation.

L'étape suivante est la *combinaison de diurétiques* agissant à des sites différents :

— hydrochlorothiazide, 25 puis 50 mg/j per os. Les thiazidiques ont un effet natriurétique habituellement limité mais, dans ce contexte, où il existe une forte réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal, leur efficacité peut être importante ;

— spironolactone, 50 à 150 mg/j en l'absence d'hyperkaliémie et/ou d'insuffisance rénale sévère. En raison de l'hyperaldostéronisme secondaire constamment présent, la combinaison avec la spironolactone est également utile. Il est possible que l'acétazolamide ait également une efficacité dans ce contexte.

Bien que largement utilisées, ces stratégies n'ont néanmoins pas été évaluées dans des essais randomisés. La poursuite des traitements IEC ou ARA2 ou Entresto® et bêtabloquants est à personnaliser à la situation hémodynamique de chaque patient. En l'absence d'hypotension sévère ou de bas débit et d'insuffisance rénale sévère,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

leur maintien au moins à faibles doses est supposé bénéfique en raison de la stimulation hormonale importante et délétère chez ces patients.

En cas d'*échec des associations de diurétiques*, deux alternatives doivent être proposées sans retard :

— inotropes en cas de bas débit, voire vasopresseurs en cas de PA moyenne très abaissée et effondrement des résistances vasculaires (IC avancée) ;

— ultrafiltration, notamment en cas d'insuffisance rénale sévère (urée > 25 mM, DFG < 15 ml/min/1,73 m^2…), ce qui peut alors justifier une dialyse associée ;

La dopamine à dose « rénale » (2-3 µg/kg/min) n'a pas d'efficacité significative.

Enfin, la présence d'une résistance aux diurétiques est toujours de mauvais pronostic et justifie de reconsidérer les différentes options du traitement de fond, y compris la transplantation et l'assistance ventriculaire.

VASODILATATEURS

Les vasodilatateurs IV sont indiqués chez les patients congestifs en cas de PA systolique conservée ou élevée, avec une balance bénéfices/risques à évaluer individuellement. Les vasodilatateurs diminuent les conditions de charge ventriculaires. Le primum novens de l'OAP est une élévation de la pression intracapillaire pulmonaire et ce sont les dérivés nitrés qui permettent de les diminuer le plus vite et le plus fortement par une diminution du retour veineux, puis par une baisse de la post-charge VG. Sans aller jusqu'à un parallèle strict avec le syndrome coronaire aigu, la rapidité de mise en œuvre du traitement le plus efficace possible a probablement un impact clinique. En cas de FEVG altérée et de VG dilaté, les vasodilatateurs augmentent aussi le volume éjectionnel systolique et donc le débit cardiaque. Les registres montrent un défaut d'utilisation des vasodilatateurs dans l'IC aiguë.

Dans les recommandations, les experts rappellent le manque de preuves définitives (essai randomisé) et ne proposent qu'une recommandation classe IIa avec un niveau B pour les preuves. Les vasodilatateurs recommandés sont la nitroglycérine en spray, puis, dès l'obtention d'une voie veineuse, le dinitrate d'isosorbide, le nitroprussiate (pratiquement jamais utilisé) et le nésiritide (non commercialisé en France). Ils sont maintenus jusqu'à stabilisation hémodynamique. En pratique, ils sont rarement poursuivis plus de 48 heures.

• Le dinitrate d'isosorbide (Risordan®) s'utilise à la posologie de 2 à 5 mg/h. En cas de PA élevée, on débute par des bolus de 3 mg que

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'on peut répéter toutes les 15 minutes en l'absence de chute tensionnelle brutale ou excessive (< 110 mmHg, voire 130 mmHg chez les sujets âgés). Ces bolus sont très efficaces en cas d'OAP hypertensif. La surveillance tensionnelle doit être rigoureuse et la posologie ajustée toutes les 30 à 45 minutes. Il n'y a pas réellement de seuil tensionnel consensuel, mais la prudence s'impose au-dessous de 110 mmHg. Le risque d'hypotension ne doit pas être négligé. Au-delà de 2 à 3 jours d'utilisation, il peut y avoir un phénomène d'échappement par épuisement de la voie de la guanylate cyclase.

• Le nitroprussiate de sodium est d'utilisation complexe, avec un risque hypotenseur important, des restrictions (insuffisance rénale, hépatique…), un risque de toxicité par accumulation de cyanure et la nécessité d'une seringue et d'une tubulure opaque à la lumière.

• Les inhibiteurs calciques sont contre-indiqués dans les recommandations, sauf en cas d'OAP purement hypertensif, en raison de leur effet inotrope négatif, même modeste.

CHOC, INOTROPES ET VASOPRESSEURS

Il est impératif :

— de valider au plus vite la compréhension hémodynamique de la situation par une échographie cardiaque ;

— de rechercher tout facteur causal ou aggravant qui nécessite une thérapeutique spécifique : complication mécanique d'un infarctus, fuite valvulaire aiguë, sténose aortique serrée, tachyarythmie ou bradyarythmie, hypovolémie, sepsis, etc. ;

— de discuter la nécessité d'une assistance circulatoire (voir Chapitre 21) en l'absence d'amélioration sur quelques heures.

Un test de remplissage est réalisé, en l'absence de signes congestifs évidents, par du sérum physiologique 500 cc en 30 minutes, remplissage qui peut être poursuivi en cas d'amélioration rapide.

Les agents inotropes stimulent la contraction des ventricules et augmentent le débit cardiaque. Ils doivent être réservés au traitement du choc cardiogénique (*voir* Chapitre 20), qui survient presque toujours sur des VG et/ou VD présentant une altération sévère de leur fonction systolique. À l'inverse des vasodilatateurs, leur usage semble excessif dans les registres. Il faut garder en mémoire que la contrepartie d'un effet inotrope est une augmentation du travail cardiaque, un effet tachycardisant, parfois arythmogène, et une augmentation de la consommation en oxygène du myocarde. Les essais randomisés contrôlés contre placebo réalisés chez des insuffisants cardiaques sévères, mais sans réel état de choc, avaient d'ailleurs montré un effet délétère sur le moyen terme, que ce soit pour la dobutamine ou les inhibiteurs des phosphodiestérases.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les molécules disponibles sont la dobutamine, les inhibiteurs de phosphodiestérases (énoximone et milrinone) et le lévosimendan. Il n'y a pas d'intérêt à les combiner.

• Dobutamine : c'est l'inotrope le plus utilisé et sa posologie est de 5 à 20 µg/kg/min, sans dose de charge. Il n'y a pas d'adaptation en cas d'insuffisance rénale. Le traitement le plus court possible est souhaitable.

• Inhibiteurs de phosphodiestérases : ils agissent par inhibition de la dégradation de l'AMPc et du GMPc et ont l'avantage théorique sur la dobutamine d'avoir un effet vasodilatateur (« inodilateurs »). Leur supériorité par rapport à la dobutamine n'a jamais été clairement établie et ils restent parfois prescrits, essentiellement en chirurgie cardiaque. La milrinone (Corotope®) est prescrit à une dose de charge de 50 µg/kg en 10 minutes, puis en IVSE de 0,5 µg/kg/min. La dose est réduite en cas d'insuffisance rénale. La posologie d'énoximone se situe entre 5 et 20 µg/kg/min en IVSE, qui peut également être précédée d'une dose de charge. La demi-vie longue de l'énoximone autorise son utilisation de façon discontinue.

• Lévosimendan (Zimino®) : il agit directement sur les myofibrilles dont il augmente la sensibilité au calcium de la troponine C. Son effet contractile s'accompagnerait peu d'une augmentation de la consommation en oxygène du myocarde. Il a également un effet vasodilatateur modéré. L'un de ses avantages est de court-circuiter la signalisation β-adrénergique et donc d'avoir une efficacité immédiate plus fiable chez les patients préalablement traités par bêtabloquants. Néanmoins, sa supériorité par rapport à la dobutamine n'a pas été formellement établie et son usage est resté très longtemps confiné à une ATU avant d'obtenir un remboursement. Il est surtout utilisé en cas d'échec de sevrage de la dobutamine. Sa posologie est de 0,1 µg/kg/min en IVSE, précédée éventuellement d'une dose de charge de 6 à 12 µg/kg en 10 minutes. La durée de perfusion recommandée est de 24 heures seulement, car les effets hémodynamiques persistent ensuite plusieurs jours en raison de métabolites actifs. Le lévosimendan ne doit théoriquement pas être utilisé en cas d'insuffisance rénale et/ou hépatique sévère.

• Surveillance : très étroite afin de titrer la posologie. La surveillance échographique est utile et permet de quantifier les variations de débit cardiaque. La surveillance par Swan-Ganz est peu utilisée, notamment depuis la publication d'un essai randomisé (ESCAPE, 2004) ayant montré que cela n'apportait pas vraiment de bénéfice clinique et générait des complications (infectieuses…). Elle garde néanmoins son utilité dans certaines situations complexes (association à un sepsis…). Sur le plan biologique, la surveillance du taux de lactates est essentielle. Il n'y a pas de critères « magiques » pour déterminer le moment du sevrage, mais on recherche l'association d'une

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

amélioration de la diurèse (> 1 l/j) et de la fonction rénale à une normalisation du taux de lactates (< 2 mM). En l'absence d'amélioration rapide, il faut réévaluer le diagnostic hémodynamique, d'une part, et envisager d'autres stratégies : combinaison à un agent vasopresseur et/ou assistance circulatoire mécanique.

Les agents vasopresseurs, c'est-à-dire vasoconstricteurs, sont nécessaires en cas de choc vasoplégique, septique notamment. Dans le contexte de l'IC aiguë, ils sont nécessaires en cas de choc cardiogénique avec une hypotension sévère et réfractaire, le plus souvent liée aussi à une vasoplégie. Cette dernière est assez fréquente dans les chocs sur insuffisance cardiaque évoluée, liée à un relargage important de cytokines. Le critère clinique justifiant habituellement l'initiation de ces vasopresseurs est une PA moyenne inférieure à 65 mmHg, considérée comme critique pour la perfusion des organes. L'objectif des vasopresseurs est de maintenir cette PA moyenne supérieure à 65 mmHg.

Les agents vasopresseurs utilisés sont l'adrénaline et la noradrénaline. Ils nécessitent une voie veineuse centrale le plus rapidement possible et une surveillance de la PA idéalement sanglante par cathéter artériel radial :

— noradrénaline (ou norépinéphrine) : elle agit sur les récepteurs α avec un effet essentiellement vasoconstricteur. Sa posologie initiale se situe entre 0,2 et 1 mg/h, puis peut être titrée à des doses de plusieurs milligrammes par heure. Dans le choc cardiogénique, la noradrénaline est associée à la dobutamine. Cette association est privilégiée à l'utilisation isolée d'adrénaline. La surveillance concerne notamment le niveau de pression artérielle ;

— adrénaline (ou épinéphrine) : elle agit à la fois sur les récepteurs β- et α-adrénergiques, avec donc des effets inotropes et vasconstricteurs. Les effets α prédominent à faibles doses alors que ce sont les effets β à fortes doses. Sa posologie initiale se situe entre 0,1 et 1 mg/h. L'adrénaline est essentiellement une drogue de l'arrêt cardiaque et du choc réfractaire.

DIVERS

• Morphiniques : ils ne sont pas recommandés dans le traitement de l'OAP, en raison de leurs effets secondaires.

• Traitement anticoagulant systématique : le traitement par HBPM à doses préventive est obligatoire. Un traitement anticoagulant à dose curative n'est pas justifié, en dehors de la fibrillation atriale associée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TRAITEMENTS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN COURS D'HOSPITALISATION

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE À LA FEVG RÉDUITE

Les traitements IEC, ARA2, bêtabloquants, antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (ARM), inhibiteurs mixtes des récepteurs à l'angiotensine 2 et néprilysine n'ont un bénéfice sur la mortalité qu'en cas de FEVG réduite (*voir* Chapitre 15). En cas d'IC aiguë, les deux problématiques sont, d'une part, le moment de leur initiation respective et, d'autre part, leur poursuite ou arrêt en cas d'utilisation préalable. Il n'y a pas de bénéfice du sacubitril/valsartan dans l'IC aiguë (étude LIFE).

• Choc cardiogénique : les bêtabloquants, IEC, ARA2, inhibiteurs de la néprilysine et ARM sont stoppés. Après stabilisation clinique et sevrage en inotropes le cas échéant, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone sont repris en premier. Les bêtabloquants seront initiés ou repris prudemment à la dose la plus basse et au minimum 48 heures après le sevrage des inotropes et en respectant des paliers longs (plusieurs jours) de titration adaptés à la PA et la FC, entre autres. Cela est particulièrement vrai en cas de dysfonction VD sévère associée à la dysfonction VG.

• Œdème aigu du poumon : les traitements sont habituellement poursuivis dès le lendemain en cas d'utilisation préalable. En cas d'OAP redistributif, sans hypervolémie vraie, le risque d'insuffisance rénale aiguë par excès de diurétiques est important et il est prudent de reprendre ou d'initier les IEC ou ARM à faibles doses. La titration est personnalisée, mais peut être rapide jusqu'à l'obtention de doses maximales à la sortie du patient.

• Insuffisance cardiaque globale : la non-interruption des traitements préalables est le plus souvent la règle. En cas d'hypotension, de signes cliniques et/ou échographiques de bas débit et d'insuffisance rénale aggravée, les posologies doivent être individualisées et sont alors souvent diminuées, voire stoppées au moins transitoirement.

ANÉMIE ET CARENCE EN FER

Toute anémie et/ou carence en fer nécessite un bilan étiologique (explorations digestives notamment).

• Carence en fer : sa recherche doit être systématique et sa substitution est indiquée en cas de ferritinémie inférieure à 100 µg/l ou

en cas de ferritinémie entre 100 et 200 µg/l avec coefficient de saturation inférieur à 20 %, qu'il y ait ou non une anémie. La substitution recommandée est par voie IV sous la forme de carboxymaltose ferrique. La forme orale est peu efficace. Cette substitution peut être réalisée au décours de l'hospitalisation en cours.

• Anémie : elle est surestimée à l'admission en cas de congestion importante en raison de l'hémodilution. Une transfusion est discutée à partir d'un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl, notamment en cas de signes de choc, pour améliorer le transport en O_2 et diminuer le travail cardiaque. Les transfusions sont alors réalisées de façon lente et en espaçant chaque culot.

REVASCULARISATION CORONAIRE, RESYNCHRONISATION ET DÉFIBRILLATEUR

• Revascularisation coronaire : en l'absence de syndrome coronaire aigu et/ou d'angor préalable à l'IC aiguë, les indications de revascularisation sont discutées individuellement avec les données d'autres examens complémentaires (échographie, scintigraphie cardiaque et/ou IRM). Le bénéfice de la revascularisation en cas de FEVG altérée est déterminé par la présence d'une viabilité significative dans les territoires concernés et par le caractère angiographique des lésions (tronc commun, lésions proximales, pluritonculaires).

• Resynchronisation et défibrillateur automatique implantable (DAI) en cas de FEVG altérée : le délai d'implantation dépend du contexte, mais est rarement urgent, sauf cas de bradycardie sévère, ce d'autant que la titration ultérieure du traitement médicamenteux peut améliorer significativement la FEVG et donc restreindre ces indications.

SITUATIONS PARTICULIÈRES

SYNDROME CARDIORÉNAL

Le cœur et la stimulation neurohormonale dépendent de la régulation de la balance hydrosodée par le rein et vice versa. L'altération du fonctionnement rénal au cours d'une insuffisance cardiaque est désignée sous le terme de syndrome cardiorénal. La définition de la dégradation de la fonction rénale est définie par une augmentation de créatininémie de 0,3 mg/l ou 26,5 µmol/l. L'augmentation de la créatininémie ne survient que 24 à 48 heures après le début des dégâts rénaux, fonctionnels ou organiques. En cas d'IC aiguë, une telle dégradation de la

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

fonction rénale survient chez 25 % des patients. Elle est de mauvais pronostic. Le rein de l'insuffisant cardiaque a une fenêtre de volémie optimale étroite, très sensible à la congestion, mais aussi à l'hypovolémie. L'évaluation (pluri)quotidienne et multiparamétrique de la volémie est donc une clef de voûte de la prévention et de la correction du syndrome cardiorénal. La principale difficulté reste d'ailleurs l'appréciation du niveau de volémie en cas d'œdèmes anciens, de lymphœdème associé, d'obésité, de râles bronchopulmonaires persistants, etc.

Plusieurs paramètres biochimiques simples peuvent aider à préciser le caractère « fonctionnel » ou « prérénal » de la dégradation de la fonction rénale : natriurèse < 20 mmol/l, rapport Na/K urinaire < 1, augmentation du rapport urée/créatinine, rapport urine/plasma de la créatinine > 40 ou de l'urée > 100, fraction excrétée de l'urée < 35 % (urée U × créatinine P)/(urée P × créatinine U).

Le point important est que la restauration d'une euvolémie ou d'un retour au poids « sec » reste l'objectif principal car elle conditionne le pronostic à moyen terme, davantage que l'existence d'une dégradation de la fonction rénale au cours de l'hospitalisation.

En pratique, on distingue :

• l'insuffisance rénale aiguë liée à un excès de diurèse et à l'hypovolémie induite. De bon pronostic, elle est facilement corrigée par l'arrêt des diurétiques et un éventuel remplissage. Le problème est la nécessité de stopper transitoirement les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone et le retard pris ensuite dans la titration du traitement de fond ;

• l'insuffisance rénale aiguë survenant chez un patient encore congestif. De mauvais pronostic, ses mécanismes sont plus complexes. Un de ces mécanismes est la congestion ou hyperpression veineuse qu'il faut donc essayer de réduire progressivement. Les moyens d'y parvenir ont été détaillés précédemment (section « résistance aux diurétiques »). L'augmentation de la pression intra-abdominale a aussi un rôle et la présence d'ascite doit motiver son drainage. L'anémie a également un rôle aggravant sur la fonction rénale et sa correction doit être discutée systématiquement, au moins en cas d'hémoglobine inférieure à 12 g/dl.

HYPONATRÉMIE

Dans le contexte de l'IC aiguë, l'hyponatrémie peut être due à plusieurs mécanismes :

• excès de natriurèse et/ou d'absorption de liquides, notamment sous thiazidique, avec alors un patient souvent plus ou moins déshydraté. L'ionogramme urinaire montre une natriurèse effondrée. La correction est simple en stoppant les diurétiques et en augmentant les apports sodés, sans restriction hydrique ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• combinaison d'une hypersécrétion de vasopressine (due à la baisse de perfusion ou PA cérébrale) et d'une stimulation neurohormonale exacerbée au niveau rénal qui induit une réabsorption excessive d'eau. Cette situation est la plus fréquente, s'observe dans les formes sévères où l'hyponatrémie est alors un marqueur de mauvais pronostic et est souvent associée au syndrome cardiorénal. L'hyponatrémie de ces patients reste longtemps bien supportée (au moins jusqu'à 125 mM environ). Sa correction est difficile et lente et passe par l'amélioration globale de la situation hémodynamique. Une restriction hydrique est indiquée, mais peu efficace. En cas de persistance de signes congestifs, il faut continuer la déplétion avec le furosémide (qui augmente théoriquement la clairance de l'eau libre) et essayer de maintenir ou d'introduire des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone. Notons que les antagonistes des récepteurs V_2 de la vasopressine (tolvaptan) pourraient aider à corriger ces hyponatrémies, mais ils ne sont pas actuellement disponibles en France.

FIBRILLATION ATRIALE RAPIDE

La fréquence cardiaque acceptable en cas de FA est de moins de 110 bpm.

• En cas de choc cardiogénique non rapidement réversible où la FA rapide a un rôle probable, une cardioversion peut être proposée rapidement avec une induction anesthésique en séquence rapide qui est réalisée avec l'étomidate 0,3 mg/kg IVD, suivi de la succinylcholine 1 mg/kg IVD.

• En l'absence de choc, la fréquence cardiaque est idéalement ralentie par bêtabloquant, par exemple aténolol à la posologie initiale de 25 mg, posologie qui peut être titrée selon l'efficacité et la tolérance.

• En l'absence de choc mais en cas d'OAP sévère, d'instabilité hémodynamique où la responsabilité immédiate de la FA est incertaine, la digoxine ou l'amiodarone par voie IV (1 ampoule) sont des options plus prudentes que les bêtabloquants. L'amiodarone IV doit être injectée prudemment en raison du risque de veinite, donc idéalement avec une voie veineuse centrale.

BRADYCARDIE VRAIE OU RELATIVE

La bradycardie se définit à moins de 40 bpm. Néanmoins, en cas d'instabilité hémodynamique, une FC inférieure à 60 bpm, voire à 70 bpm peut être insuffisante pour adapter le débit cardiaque.

Tout traitement ralentisseur doit alors être supprimé. Une sonde d'entraînement est indispensable en cas de troubles conductifs sévères.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En cas de pacemaker dont la fréquence de stimulation minimale est fréquemment réglée au-dessous de 60 bpm, cette dernière peut être avantageusement augmentée. Dans l'attente d'un programmateur, un aimant sur le boîtier accélère la fréquence minimale (fréquence variable selon les boîtiers).

SYNDROME CORONAIRE AIGU

Une coronarographie doit être réalisée dans les 2 heures suivant l'admission, que le syndrome coronaire aigu soit avec ou sans sus-décalage du segment ST, en vue d'une revascularisation. Une échographie cardiaque est également indispensable à la recherche d'une complication mécanique : régurgitation mitrale aiguë, rupture septale.

La prise en charge est traitée dans les chapitres 2 et 3.

INSUFFISANCE CARDIAQUE HYPERTENSIVE

L'hypervolémie y est souvent limitée. L'usage des diurétiques IV doit être restreinte au minimum. Il est exceptionnel que la FEVG soit très altérée dans ces situations.

Le traitement antihypertenseur initial est le dinitrate d'isosorbide par voie IV.

Les inhibiteurs calciques par voie IV peuvent être utilisés dans cette situation sous surveillance étroite : nicardipine en débutant à 2-3 mg/h, puis en titrant selon la réponse tensionnelle.

Un bêtabloquant peut également être utilisé prudemment, type aténolol 25 mg per os, en cas de FC également élevée. Un phéochromocytome sera secondairement recherché.

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE ISOLÉE

Ce scénario représente environ 5 % des IC aiguës. Il peut comporter des signes congestifs droits isolés et/ou un syndrome de bas débit/choc avec turgescence jugulaire.

Le diagnostic est le plus souvent aisé par échographie. Ses causes sont :

- une embolie pulmonaire aiguë ;
- une HTAP précapillaire, un cœur pulmonaire chronique ;
- un infarctus VD ;
- une régurgitation tricuspide sévère organique ;
- une tamponnade cardiaque et une péricardite constrictive (qui ne sont pas des IC stricto sensu) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• les cardiomyopathies : dysplasie arythmogène du VD, cardiomyopathies infiltratives, dont l'amylose cardiaque ;
• une cardiopathie congénitale à l'âge adulte, où l'atteinte VD prédomine souvent.

Le réflexe d'un remplissage vasculaire systématique est à éviter ici car il est le plus souvent délétère, que ce soit sur la fonction VD elle-même ou sur l'interaction VD-VG qu'il aggrave. En raison du caractère très dépendant du VD à la précharge, il faut néanmoins éviter toute hypovolémie (possible en cas d'embolie pulmonaire aiguë ou d'infarctus aigu) et donc proposer un remplissage en contrôlant le bénéfice sur la PA, le débit cardiaque mesuré par échographie et la veine cave inférieure.

En cas de congestion, la priorité est au traitement diurétique sans ajout de vasodilatateur. La présence d'un syndrome cardiorénal est fréquente en cas de dysfonction VD.

En cas d'hypotension sévère et, a fortiori de choc, un traitement inotrope et/ou vasopresseur est indiqué. Un recours à une assistance mécanique peut se discuter au même titre que dans un état de choc sur dysfonction VG prédominante. Un traitement vasodilatateur artériel pulmonaire, plus ou moins sélectif, de type NO inhalé, est souvent utilisé dans le contexte particulier de la réanimation chirurgicale cardiaque en cas de dysfonction VD en post-opératoire immédiat.

Certaines causes justifient d'une prise en charge immédiate spécifique :
• en cas d'infarctus VD, une reperfusion coronaire même tardive (12e-24e heure) peut se justifier en raison des capacités de récupération post-ischémique du VD ;
• si un bloc atrioventriculaire de haut degré se surajoute, une stimulation atrioventriculaire, même transitoire, est à tenter à chaque fois que possible en raison du rôle hémodynamique majeur de la systole atriale dans ce contexte ;
• en cas d'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu ou choc, le traitement est détaillé au chapitre 60 : HTA.

VALVULOPATHIE SÉVÈRE

Quelle que soit la valvulopathie, son association à une IC aiguë et en l'absence d'autres facteurs déclenchants, il y a une indication urgente (dans les quelques jours suivant l'admission) à une correction chirurgicale ou per cutanée car le traitement médicamenteux est rapidement insuffisant dans ces cas. Une imagerie échographique la plus précise possible est indispensable au vu des conséquences thérapeutiques.

• Rétrécissement aortique calcifié serré : en attendant un remplacement chirurgical ou un TAVI, le traitement d'un OAP ou d'un choc cardiogénique associé à un RAC serré reste commun aux autres IC aiguës. En addition, une valvuloplastie per cutanée peut être réalisée, ce

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

qui permet de réduire au moins transitoirement l'importance de l'obstacle valvulaire, d'aider à la stabilisation du patient et d'obtenir un délai pour discuter une prothèse valvulaire.

• Insuffisance mitrale sévère : il s'agit souvent d'un prolapsus sur rupture de cordage ou d'une endocardite aiguë. L'OAP est le plus souvent à volémie peu augmentée et s'y associe souvent une hypotension, voire un choc cardiogénique. Le traitement repose sur les vasodilatateurs en ciblant une PA plus basse qu'habituellement, afin d'essayer d'améliorer l'éjection aortique. Les diurétiques sont le plus souvent indispensables, mais leur titration est rarement justifiée. Les inotropes ne sont pas justifiés et aggravent l'importance de la fuite. L'association fréquente à une fibrillation atriale rapide justifie un ralentissement par digoxine ou amiodarone IV, en évitant les bêtabloquants en raison du risque d'aggravation hémodynamique (la réserve contractile est utilisée à son maximum dans ces situations). Une assistance par ballon de contre-pulsion aortique peut aider car elle diminue la post-charge et facilite l'éjection aortique. La persistance, même a minima, de signes congestifs et/ou d'une hypotension symptomatique doit faire demander un transfert en milieu chirurgical sans délai.

• Insuffisance aortique sévère : une endocardite et, plus exceptionnellement, une dissection aortique à rechercher. Là encore, le seul traitement efficace est chirurgical, et un transfert en milieu chirurgical doit donc être rapidement réalisé. En attendant, le traitement médicamenteux habituel de l'IC aiguë est utilisé. La contre-pulsion est contre-indiquée.

BILAN DE LA CARDIOPATHIE ET DES FACTEURS DÉCLENCHANTS/AGGRAVANTS

Au décours de la prise en charge initiale et après élimination à l'admission d'un syndrome coronaire aigu, d'une arythmie sévère, d'une valvulopathie sévère et d'une urgence hypertensive, le bilan comprend une analyse de la cardiopathie sous-jacente et la recherche rigoureuse de facteurs déclenchants ou précipitants.

BILAN DE LA CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE

Ce bilan est conditionné par l'histoire clinique, l'ECG, la biologie (troponine…) et l'échocardiographie.

• Coronaropathie : recherche systématique en cas d'altération de la FEVG ou d'anomalies de cinétiques segmentaires VG à l'échographie et,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

évidemment, en cas de syndrome coronaire aigu. La coronarographie est très largement utilisée pour des raisons de simplicité et d'habitude. L'IRM cardiaque pourrait être un examen non invasif initial de choix, mais elle reste moins disponible ; l'absence de rehaussement tardif a notamment une bonne valeur prédictive négative de la cardiopathie ischémique.

• Valvulopathies : un soin particulier est apporté à leur quantification échographique car leur rôle dans l'insuffisance cardiaque d'un patient donné n'est pas toujours évident, d'une part, en cas de critères de sévérité intermédiaire ou incomplets et, d'autre part, en cas d'altération sévère de la FEVG.

• Hypertrophie ventriculaire gauche : en l'absence d'HTA importante et/ou ancienne ou de sténose aortique, un bilan étiologique est à réaliser, éventuellement dans un deuxième temps. Ce bilan est détaillé au chapitre HTA.

RECHERCHE DE FACTEURS DÉCLENCHANTS OU PRÉCIPITANTS

Cette étape est importante. Ces facteurs sont les suivants :

- syndrome coronaire aigu et ses complications ;
- tachyarythmie ou bradyarythmie ;
- crise hypertensive ;
- infection, pulmonaire notamment ;
- exacerbation de BPCO ;
- défaut d'observance (sel et médicaments) ;
- toxiques : alcool, drogues « récréatives » ;
- iatrogénie : AINS, inotropes négatifs (inhibiteurs calciques, augmentation trop rapide de bêtabloquants) ;
- embolie pulmonaire ;
- contexte post-opératoire ;
- stress, syndrome de Tako-Tsubo ;
- hyperthyroïdie, acidocétose, phéochromocytome ;
- AVC ;
- grossesse, péripartum.

PRÉPARER LA SORTIE DE L'HÔPITAL, CHECK-LIST ET PARCOURS DE SOINS

La décision de sortie est souvent multifactorielle. D'un point de vue cardiologique, il est souhaitable de laisser sortir un patient

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

hémodynamiquement stable (en pratique, euvolémique), après introduction, voire titration des traitements de l'IC chronique à FEVG réduite et avec une fonction rénale stable depuis au moins 24 heures.

Cette étape de transition hôpital-ville est cruciale et a été longtemps un maillon faible de la prise en charge. C'est lors de cette étape que peuvent être évitées nombre de réhospitalisations à court terme par exemple. Les semaines suivant la sortie sont une période de plus grande vulnérabilité. Cela est particulièrement vrai en cas de critères pronostiques péjoratifs à la sortie tels :

- une ou plusieurs hospitalisations pour insuffisance cardiaque dans les 6 ou 12 mois précédant l'hospitalisation en cours (frequent flyers) ;
- un choc cardiogénique au cours de l'hospitalisation ;
- la persistance de signes congestifs à la sortie ;
- une insuffisance rénale sévère ;
- un taux de BNP > 400 ou de NT-pro-BNP > 1 500 pg/ml ;
- une hyponatrémie < 130 mM.

Les points essentiels pour préparer la sortie peuvent être validés via une check-list commune à tous ces patients et signalés dans le compte rendu de sortie, dont une copie doit être remise au patient à sa sortie. Cette préparation se fait le plus en amont possible, sans attendre le jour de la sortie.

Chez un patient de plus de 75 ans, il est utile d'avoir un avis gériatrique pour une évaluation globale.

CONSTANTES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE SORTIE NÉCESSAIRES AU SUIVI

Ce sont le poids, la PA, la FC, les signes congestifs résiduels, le rythme, l'urémie, la créatininémie, la natrémie et le taux de peptides natriurétiques.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX EN CAS DE FEVG ALTÉRÉE

Les différentes classes thérapeutiques doivent avoir été initiées ou reprises, sauf contre-indication. L'absence de bêtabloquants à la sortie, par exemple, est un facteur de mauvais pronostic. Les indications pour une titration après la sortie doivent être mentionnées dans le compte rendu. En cas de poursuite ou de reprise de traitement, les doses à la sortie ne doivent pas être inférieures dans la majorité des cas.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

AUTRES TRAITEMENTS

• Resynchronisation, défibrilateur automatique implantable (DAI) : les indications doivent avoir été repérées et signalées avec proposition d'implantation, dans un second temps le plus souvent.
• Revascularisation coronaire : en l'absence de syndrome coronaire aigu et/ou d'angor, les indications de revascularisation doivent être préférentiellement discutées avec des données d'examens complémentaires (viabilité, etc.) que portées sans concertation.

ÉDUCATION (OU INFORMATION) THÉRAPEUTIQUE

À défaut d'une véritable éducation thérapeutique nécessitant plusieurs séances, une information doit être donnée à chaque patient et/ou à son entourage, à proximité de la sortie, au minimum sur :
• la notion d'insuffisance cardiaque (trop de patients sortent sans connaître le nom de cette maladie) ;
• la nécessité de l'observance ;
• le régime appauvri en sel ;
• les signes d'alerte.

MODALITÉS DE PRISES EN CHARGE APRÈS LA SORTIE

Première(s) consultation(s) de suivi

• Médecin généraliste dans les 2 semaines suivant la sortie.
• Cardiologue dans le mois suivant la sortie.

Une première consultation cardiologique précoce, 1-2 semaines après la sortie pour réajustement du traitement, notamment des diurétiques, peut être nécessaire en cas de signes d'instabilité. L'identification du ou des médecins concernés et le délai de consultation (idéalement date précise) doivent être consignés dans le compte rendu.

Infirmières à domicile

En cas de fragilité ou d'isolement, une visite pluri-hebdomadaire à domicile d'une infirmière peut être prescrite pour vérification des constantes, de l'observance et de la prise du traitement.

La CNAM a institué le système PRADO (PRogramme Aide au retour à DOmicile) permettant de déclencher ces visites à domicile pendant au moins 8 semaines avec des infirmières ayant validé une formation spécifique. Un appel auprès de la CNAM doit être fait au moins 48 heures avant la sortie pour cette mise en place qui comporte

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

aussi la prise de rendez-vous auprès des médecins référents et cardiologues de ville.

Réadaptation cardiaque, éducation thérapeutique

Une réadaptation est proposée au patient :

- soit directement en unité d'hospitalisation SSR en cas de signes d'instabilité/gravité de l'insuffisance cardiaque, suite à une hospitalisation longue et chez des patients présentant un déconditionnement physique marqué avec perte d'autonomie ;
- soit en ambulatoire et de façon différée.

L'exercice physique est une composante « obligatoire » (quand il est possible) du traitement au long cours.

Une éducation thérapeutique complète fait habituellement partie intégrante d'un programme de réadaptation.

Télésurveillance

La période de vulnérabilité au décours d'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque est un champ d'application pertinent pour l'usage d'une télésurveillance. La mise en place de celle-ci est facilité par l'évolution progressive de la législation depuis l'article 78 de la loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 qui définissait pour la première fois la télémédecine jusque la loi de financement de la Sécurité sociale pour 2017 qui facilite le développement et l'accélération du déploiement de la télémédecine.

SOINS PALLIATIFS

En cas d'IC réfractaire ou terminale, sans possibilité thérapeutique permettant d'espérer raisonnablement une stabilisation à court/moyen terme, il est nécessaire de s'aider de l'équipe de soins palliatifs et de déterminer collégialement le degré de limitation des soins médicaux et les mesures visant à soulager les symptômes du patient. Ces situations doivent être repérées rapidement et réévaluées régulièrement. Lorsqu'une telle situation se prolonge, un transfert en unités de soins palliatifs peut être proposé.

RÉFÉRENCES

1. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C et al. Acute heart failure and cardiogenic shock : a multidisciplinary practical guidance. Intensive Care Med, 2016, *42* : 147-163.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

2. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure : a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine, short version. Eur Heart J, 2015, *36* : 1958-1966.
3. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure : the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J, 2021.
4. Price S, Platz E, Cullen L et al. Acute heart failure study group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association. Expert consensus document : echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. Nat Rev Cardiol, 2017, *14* : 427-440.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 15

Insuffisance cardiaque chronique

Pascal de Groote et Christophe Leclercq

Points forts

- L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique caractérisé par l'incapacité du cœur à maintenir un débit cardiaque suffisant pour satisfaire aux besoins des tissus périphériques.
- L'IC est une maladie chronique qui évolue par poussées, avec des épisodes de décompensation cardiaque (IC aiguë) et une aggravation progressive sur plusieurs années (IC chronique).
- Les signes d'IC ne sont pas spécifiques, sauf l'orthopnée et les bruits de galop.
- Un patient dyspnéique avec un taux de BNP ou NT-pro-BNP en deçà du seuil (< 35 pg/ml pour le BNP et < 125 pg/ml pour le NT-pro-BNP selon les recommandations ESC) a une probabilité élevée d'avoir une dyspnée d'origine non cardiaque (bonne valeur prédictive négative).
- L'IC à FEVG préservée est caractérisée par une FEVG ≥ 50 % et représente près de 50 % des IC.
- L'IC exige un bilan étiologique orienté par le contexte et la recherche de facteurs déclenchants/favorisants de décompensation cardiaque.
- Le traitement de l'IC systolique est bien codifié, à la différence de l'IC à FEVG préservée : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (IEC) (ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 [ARA2] en cas d'intolérance aux IEC)-bêtabloquants puis antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes (ARM) en cas de persistance d'une FEVG altérée et/ou de symptômes.
- La mise en place d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention primaire après l'obtention d'un traitement médical optimal est indiquée en cas de FEVG ≤ 35 %.
- La resynchronisation cardiaque est indiquée chez les patients qui restent symptomatiques malgré un traitement médicamenteux optimal en cas de BBG large (QRS ≥ 150 ms ; recommandation IA) ou de QRS compris entre 130 et 150 ms (recommandation IB) ou de BBD ou troubles de conduction intraventriculaire avec des QRS ≥ 150 ms (recommandation IIA) ou compris entre 130 et 150 ms (recommandation IIB).

- En cas d'orage rythmique, une ablation des troubles du rythme ventriculaire doit être discutée.
- La discussion d'une transplantation cardiaque concerne les patients les plus symptomatiques (classes 3-4 de la NYHA), avec décompensations cardiaques récurrentes répondant moins bien à un traitement optimal bien conduit, et altération significative des capacités d'effort (pic de $VO_2 \leq 14$ ml/min/kg ou 50 % de la valeur théorique).
- La classification INTERMACS a été développée pour caractériser les patients nécessitant une assistance circulatoire cardiaque.

DÉFINITION ET TYPES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique caractérisé par l'incapacité du cœur à maintenir un débit cardiaque suffisant pour satisfaire aux besoins des tissus périphériques.

Le diagnostic de l'IC se fait à l'interrogatoire et à l'examen du patient. Ce syndrome est lié à l'augmentation des pressions intracardiaques. L'IC est souvent la complication évolutive de nombreuses pathologies cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle, la cardiopathie ischémique, les cardiopathies valvulaires opérées ou non.

Il faut distinguer :

• l'IC associée à une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ou IC de type systolique ;

• l'IC sans altération de la FEVG ou IC à FEVG préservée (anciennement IC diastolique) ;

• l'IC liée à d'autres pathologies cardiaques, avec FEVG le plus souvent normale : cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou non, rétrécissement mitral, péricardite constrictive, cardiopathie restrictive.

Les sociétés savantes européenne (ESC) [6] et américaine (AHA-ACC) [8, 9] ont présenté dans leurs dernières recommandations une classification fondée sur le niveau de la FEVG (Tableau 15-I). L'AHA/ACC ont également défini l'IC à FEVG améliorée, qui correspond aux patients initialement porteurs d'une IC à FEVG réduite mais dont la FEVG s'améliore significativement avec le traitement (essentiellement bêtabloquant et resynchronisation ventriculaire) avec une FEVG finale supérieure à 40 %.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-I **Les différents types d'insuffisance cardiaque selon la FEVG.**

	ESC	AHA/ACC
IC à FEVG réduite	FEVG < 40 %	FEVG ≤ 40 %
IC à FEVG préservée	FEVG ≥ 50 %	FEVG ≥ 50 %
IC à FEVG intermédiaire	FEVG entre 40 et 49 %	
IC à FEVG limite		FEVG entre 41 et 49 %
IC à FEVG améliorée		FEVG ≤ 40 %, puis FEVG > 40 % après traitement optimal de l'IC

DIAGNOSTIC

L'IC est une maladie chronique qui évolue par poussées, avec des épisodes de décompensation cardiaque (IC aiguë), mais avec aussi une aggravation progressive sur plusieurs années (IC chronique) pour atteindre la forme d'IC avancée qui va échapper aux thérapeutiques classiques.

Le diagnostic de l'IC se fait le plus souvent lors d'une première poussée d'IC (décompensation cardiaque pouvant aller jusqu'au choc cardiogénique), mais aussi devant des symptômes évocateurs. Certains patients, surtout en cas d'IC à FEVG altérée, peuvent être asymptomatiques. Le diagnostic est alors posé lors de la surveillance de leur cardiopathie (hypertension, cardiopathie ischémique…) ou de manière fortuite (bilan de santé, bilan pré-opératoire…).

Le point de départ de la maladie est lié à une baisse du débit cardiaque. Le mécanisme compensateur initial, retardant l'apparition des symptômes, est la tachycardie sinusale qui maintiendra au début un débit cardiaque normal au repos. Si c'est possible, le ventricule gauche (VG) se dilatera pour maintenir un volume d'éjection normal (IC systolique). Les pressions de remplissage du VG vont progressivement augmenter. La baisse du débit sanguin va entraîner des mécanismes compensateurs périphériques, en particulier au niveau cérébral et rénal. Ces mécanismes auront pour but initial de maintenir une perfusion sanguine normale des organes. Ainsi, s'installent une vasoconstriction périphérique (système sympathique, catécholamines, endothéline 1, angiotensine II…) et une rétention hydrosodée (rein, angiotensine II, aldostérone, arginine-vasopressine…).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Ces mécanismes compensateurs (tachycardie, remodelage ventriculaire, vasoconstriction périphérique, rétention hydrosodée) vont rapidement devenir délétères et aggraver l'IC. De nombreuses thérapeutiques limitant ces mécanismes compensateurs ont montré leurs bénéfices à long terme.

En dehors d'un épisode aigu, la pathologie étant progressive, les symptômes vont d'abord apparaître lors des efforts importants, puis lors des efforts de la vie quotidienne et, finalement, au repos.

Le cœur comportant un ventricule gauche (VG) et un droit, il faudra distinguer l'IC gauche, droite et globale. L'IC globale est le plus souvent une complication évolutive d'une pathologie du VG. Certaines pathologies peuvent ne toucher que le ventricule droit (VD) (hypertension artérielle pulmonaire) et ne s'étendront qu'exceptionnellement au VG (forme rare de cardiomyopathie rythmique droite).

CLINIQUE

L'examen de toute IC débute par un interrogatoire précis comprenant les antécédents personnels et familiaux, les facteurs de risque cardiovasculaire, le mode de vie avec la situation professionnelle et familiale, le régime, la consommation de boissons alcoolisées ou d'autres toxiques, l'activité physique et sportive et le traitement.

La démarche diagnostique comprend le diagnostic de l'IC, la détermination du type d'IC, le diagnostic étiologique et l'évaluation pronostique du patient. Dans les formes connues, en cas de décompensation cardiaque, il faut également essayer de mettre en évidence le ou les facteurs responsables de décompensation. Les principaux symptômes et signes d'IC sont présentés dans le tableau 15-II.

La majorité des signes d'IC n'est pas spécifique, sauf l'orthopnée et les bruits de galop. La classification de la NYHA permet de quantifier grossièrement la dyspnée (Tableau 15-III).

Il ne faut pas oublier certaines particularités. Chez le sujet jeune, la compensation périphérique est importante, surtout dans l'IC systolique, et le patient peut se présenter d'emblée dans une situation grave, voire critique, alors même qu'il était peu symptomatique quelques jours avant. Une symptomatologie digestive, par surcharge hydrosodée de l'appareil digestif, peut prédominer (douleurs abdominales, troubles du transit…). Chez le sujet âgé, l'IC peut se manifester essentiellement par des signes extracardiaques : asthénie, confusion, chute, perte d'appétit… La symptomatologie peut être d'interprétation difficile chez le sujet obèse ou souffrant d'une pathologie respiratoire. Un test thérapeutique aux diurétiques, qui améliorent rapidement les symptômes, peut parfois être réalisé.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-II **Symptômes et signes cliniques de l'insuffisance cardiaque.**

	IC gauche	IC droite
Symptômes	Dyspnée Fatigue Orthopnée	Dyspnée Fatigue Hépatalgies, troubles digestifs Œdèmes
Inspection	Tachypnée, cyanose	Turgescence jugulaire Œdèmes
Auscultation cardiaque	Tachycardie, galop gauche Souffle d'IM	Tachycardie, galop droit Souffle d'IT, signe de Carvalho Éclat du B2 pulmonaire
Examen pulmonaire	Râles crépitants Épanchement pleural	Épanchement pleural
Examen périphérique	Hypotension artérielle	Turgescence jugulaire Reflux hépatojugulaire Hépatomégalie Œdèmes

Tableau 15-III **Classification de la NYHA.**

Classe I	Pas de dyspnée
Classe II	Dyspnée pour des efforts importants, supérieurs à ceux de l'activité quotidienne
Classe III	Dyspnée pour des efforts modérés de la vie quotidienne
Classe IV	Dyspnée pour des efforts minimes ou de repos

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

ECG

L'ECG d'un insuffisant cardiaque est le plus souvent pathologique : axe gauche, hypertrophie ventriculaire, bloc atrioventriculaire, bloc de branche, troubles du rythme atriaux et/ou ventriculaires, séquelles d'infarctus du myocarde.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Radiographie thoracique

Elle est peu contributive. La présence d'une cardiomégalie signe une dilatation des cavités cardiaques, mais elle peut être normale, même chez des patients avec une dilatation ventriculaire importante. Une surcharge vasculaire est possible dans les formes aiguës ou décompensées.

Échographie cardiaque

C'est l'examen indispensable pour déterminer la FEVG et préciser le type d'IC. L'échographie cardiaque permet aussi d'évaluer les dimensions des parois et des cavités cardiaques, d'analyser le fonctionnement des différentes valves et d'apprécier les pressions de remplissage du VG, les pressions pulmonaires et de remplissage VG ainsi que le débit cardiaque.

Peptides natriurétiques

Le peptide natriurétique de type B est synthétisé dans les parois des ventricules. Il est sécrété par le ventricule en cas d'augmentation chronique des pressions diastoliques. Lors de sa sécrétion, le pro-BNP est clivé en deux parties, le BNP (actif), et la partie N-terminale, le NT-pro-BNP (inactif). Le BNP est rapidement métabolisé dans l'organisme et sa demi-vie est courte. En revanche, le NT-pro-BNP a une demi-vie plus longue avec des taux plus stables. Le BNP va agir sur des récepteurs spécifiques et induire une vasodilatation et une natriurèse.

Il existe plusieurs méthodes de dosage du BNP qui donnent des résultats différents. En revanche, pour le NT-pro-BNP, une seule technique est actuellement disponible. La majorité des études a démontré que le NT-pro-BNP et le BNP apportaient la même information diagnostique. Pour la surveillance du patient, il est important de choisir l'un des deux peptides et, pour le BNP, la même technique de dosage. Les taux plasmatiques de BNP augmentent avec l'âge et l'insuffisance rénale et baissent en cas de surcharge pondérale. Un OAP peut parfois s'accompagner d'un BNP normal car il existe un délai entre l'augmentation aiguë et transitoire des pressions diastoliques du VG et la sécrétion du BNP. Une atteinte chronique du VD peut également s'accompagner d'une discrète augmentation du BNP.

Toutes les études ont montré que le dosage des peptides natriurétiques permettait d'aider au diagnostic de dyspnée, avec des valeurs seuils différentes. L'ESC a pris des valeurs particulièrement basses pour le diagnostic d'IC : 35 pg/ml pour le BNP et 125 pg/ml pour le NT-pro-BNP. En pratique, un patient dyspnéique avec un taux de BNP supérieur à 300-400 pg/ml a une probabilité élevée d'avoir une dyspnée d'origine

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

cardiaque. Un patient dyspnéique avec un taux de BNP inférieur à 100 pg/ml a une probabilité élevée d'avoir une dyspnée d'origine non cardiaque. Entre ces deux valeurs, des examens complémentaires, dont l'échographie cardiaque, sont nécessaires pour affiner le diagnostic. Pour le NT-pro-BNP, la valeur seuil est proche de 450 pg/ml. Chez un patient dyspnéique de plus de 80 ans, le dosage des peptides natriurétiques n'apporte pas d'aide diagnostique sauf si le taux est normal.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Cette étape est indispensable pour adapter au mieux la prise en charge du patient.

CAUSES D'IC À FEVG ALTÉRÉE

Les causes d'IC liées à une altération de la fonction systolique du VG sont nombreuses.

Évolution des cardiopathies gauches

• *Cardiopathie ischémique* avec ou sans antécédent d'infarctus du myocarde.
• *Cardiopathie hypertensive* : le plus souvent, hypertension artérielle ancienne méconnue. La fréquence de cette cause a diminué depuis le traitement plus systématique de l'HTA et l'efficacité des médicaments.
• *Cardiopathie valvulaire* : toutes, sauf le rétrécissement mitral (*voir* plus loin). Dominée par l'insuffisance mitrale (cause ou conséquence de l'IC), mais aussi par l'insuffisance aortique et le rétrécissement aortique.
• *Cardiopathies congénitales*.

Cardiomyopathie

Atteinte isolée ou prédominante du myocarde, la cardiomyopathie peut être dilatée (le plus souvent) ou non [5].

Cardiomyopathie génétique

• *Atteinte cardiaque spécifique* : éliminer la laminopathie.
• *Maladies neuromusculaires* : dystrophies musculaires de Duchenne, d'Emery-Dreifuss, dystrophie myotonique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• *Cytopathies mitochondriales* : troubles conductifs, surdité, anomalies neurologiques, déficit intellectuel, diabète.

Cardiomyopathie dilatée primitive

C'est un diagnostic d'exclusion mais, finalement, la cause la plus fréquente après les cardiopathies ischémiques.

Non-compaction du ventricule gauche

Le diagnostic est fait par l'échocardiographie et/ou par l'imagerie par résonance magnétique.

Cardiomyopathie rythmique

Elle est liée à un trouble du rythme supraventriculaire rapide et prolongé. Pour arriver au stade de dysfonction VG, il faut que le trouble du rythme ne soit pas ressenti par le patient. On parle de cardiomyopathie rythmique si la FEVG se normalise après régularisation du trouble du rythme. La présence d'un trouble du rythme supraventriculaire lors du diagnostic initial de l'IC doit faire réaliser, malgré tout, un bilan étiologique (le trouble du rythme supraventriculaire peut aussi être une complication de l'IC).

Cardiomyopathie inflammatoire

• *Myocardite infectieuse* : toutes les myocardites peuvent évoluer rapidement ou non vers la dysfonction VG. Les formes aiguës peuvent être dramatiques et conduire rapidement au choc cardiogénique. Ne pas oublier la maladie de Chagas chez les patients ayant vécu en zone endémique.

• *Myocardite non infectieuse* : cocaïne, interleukine 2, syndrome de Whipple, myocardite à cellules géantes, réaction d'hypersensibilité (médicamenteuse surtout).

• *Myocardite auto-immune* : la plus fréquente est le lupus érythémateux systémique (mais aussi polyarthrite rhumatoïde, polymyosite, spondylarthrite ankylosante, granulomatose avec polyangéite [Wegener], granulomatose éosinophilique avec polyangéite [Churg-Strauss]…).

• *Cardiomyopathie du péripartum* : que nous pouvons intégrer dans cette catégorie. La physiopathologie est mal connue. L'IC apparaît en fin de grossesse ou quelques mois après l'accouchement (dernier mois et 5 mois post-accouchement). Elle n'a rien à voir avec l'hypertension artérielle gravidique et ses complications (éclampsie). L'évolution sous traitement est variable, de la récupération totale à la persistance d'une dysfonction VG sévère, nécessitant parfois une transplantation cardiaque.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• Des formes transitoires de dysfonction systolique aiguë du VG sont possibles lors des poussées hypertensives de la crise d'éclampsie. Ces formes sont de bon pronostic avec une récupération fonctionnelle le plus souvent complète.
• *Sarcoïdose*.

Cardiomyopathie toxique

• *Cardiomyopathie alcoolique* : il faut une consommation importante et prolongée (> 90 g/j pendant plus de 5 ans). On parle de cardiomyopathie alcoolique si la FEVG récupère totalement après un sevrage complet. Comme pour la cardiomyopathie rythmique, cette cause n'exclut pas la réalisation d'un bilan étiologique complet.
• *Cardiomyopathie secondaire aux antimitotiques* : anthracyclines surtout mais aussi cyclophosphamide, mitomycine C, 5-fluroro-uracil, taxol, interférons. Les nouvelles molécules anticancéreuses (anticorps monoclonaux, inhibiteurs de la tyrosine kinase) sont sous surveillance, certaines ayant été associées à des complications cardiaques (trastuzumab, herceptine), mais souvent transitoires.
• *Cardiomyopathie radique*.
• *Cardiomyopathie toxique médicamenteuse* : lithium, chloroquine, antidépresseurs tricycliques.
• *Cardiomyopathie toxique non médicamenteuse* : cocaïne, amphétamines, anabolisants et autres substances dopantes.

Cardiomyopathies métaboliques

• *Maladies endocrines* : diabète, obésité, acromégalie, phéochromocytome, dysthyroïdie, hypoparathyroïdie (par l'hypocalcémie chronique, profonde et prolongée), syndrome de Cushing.
• *Déficit nutritionnel* : carnitine, thiamine, sélénium, kwashiorkor.
• *Maladies de surcharge* :
— fer : Hémochromatose ou transfusion itérative ;
— autres : Zinc, cuivre, mercure, plomb ;
• *Autres* : urémie.

CAUSES DES IC SANS ALTÉRATION DE LA FEVG

Valvulopathies

Toutes les valvulopathies peuvent se manifester par de l'IC sans qu'il y ait une altération franche de la FEVG. Dans le rétrécissement mitral, la FEVG est préservée, l'obstacle responsable des symptômes se situant entre le VG et l'oreillette gauche. Dans l'insuffisance

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

mitrale, une FEVG inférieure à 50 % souligne déjà une altération de la FEVG.

Cardiomyopathie hypertrophique

Elle peut être obstructive ou non, génétique, sporadique ou familiale.

Cardiomyopathie restrictive

Les causes en sont l'amylose, l'hémochromatose, la maladie de Fabry, la fibrose endomyocardique, le syndrome hyperéosinophilique, la sarcoïdose.

Atteinte péricardique

Péricardite constrictive

Insuffisance cardiaque à FEVG préservée

Il s'agit le plus souvent d'une IC secondaire à l'évolution des cardiopathies gauches, en particulier hypertensives et/ou ischémiques. Cette IC représente près de 50 % des IC, elle touche surtout le sujet âgé. Il existe souvent une insuffisance rénale chronique modérée, une surcharge pondérale avec un syndrome métabolique ou un diabète.

BILAN ÉTIOLOGIQUE

Le bilan étiologique est toujours orienté par l'interrogatoire et l'examen clinique.

Il faut répondre à plusieurs questions dont les réponses nous orienteront pour améliorer la prise en charge du patient.

Question 1 : quel est le type d'insuffisance cardiaque ?

- À FEVG altérée (< 40 %).
- À FEVG préservée (≥ 40 %).

Seule l'échocardiographie permet de répondre à cette question. On ne peut pas faire la différence entre ces types d'IC sur les seules données cliniques ou les résultats des examens complémentaires simples (ECG, radiographie de thorax, peptides natriurétiques).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Question 2 : existe-t-il une atteinte coronaire ?

Il est essentiel de connaître le statut coronaire de tout patient IC. En raison de la dysfonction systolique VG, les examens non invasifs (épreuve d'effort, scintigraphie et échographie de stress) sont souvent décevants (beaucoup de faux positifs). Il faut réaliser soit une coronarographie, soit une tomodensitométrie coronaire.

L'indication de la coronarographie est à discuter en fonction du risque de l'examen et de la probabilité d'avoir des lésions coronaires (facteurs de risque cardiovasculaire, ECG, clinique). La tomodensitométrie coronaire est une alternative intéressante, tout particulièrement chez le sujet jeune. Mais il ne faut pas oublier le risque rénal lié à l'injection de produit de contraste iodé, dont le volume est plus important avec la tomodensitométrie coronaire. Il ne faut réaliser qu'un seul des deux examens pour limiter les risques et l'irradiation. L'évaluation des coronaires est souvent inutile devant une cardiopathie dilatée d'un patient de moins de 30 ans sans facteur de risque cardiovasculaire et/ou symptômes évocateurs.

Question 3 : une cause est-elle évidente (en particulier chez le sujet jeune) ?

Une proposition de bilan biologique simple et orienté selon la clinique est présentée dans le tableau 15-IV. Le tableau 15-V résume les principales causes d'IC.

- *Myocardite infectieuse* : syndrome viral, fièvre. Attention, certaines formes, en particulier du sujet jeune, peuvent être dramatiques et conduisent rapidement vers une insuffisance cardiaque réfractaire et fatale. Il faut toujours hospitaliser un patient avec une insuffisance cardiaque de novo fébrile.

À l'opposé, il ne faut pas porter le diagnostic de myocardite à tort devant un syndrome fébrile et inflammatoire qui est en fait un sub-OAP surinfecté.

- *Péripartum*.
- *Toxiques*, médicamenteuses ou non : anthracyclines, même si la chimiothérapie est ancienne (> 10 ans), nouveaux anticancéreux.
- *Myopathie*.
- *Intoxication alcoolique chronique majeure*.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-IV **Principaux paramètres biologiques à visée diagnostique et pathologies correspondantes.**

Biologie	Causes
CPK CRP, VS	Myopathies Myocardite, maladies inflammatoires
NFS, éosinophiles	Syndrome hyperéosinophilique
Ferritine, coefficient de saturation de la transferrine	Surcharge en fer
TSH	Dysthyroïdies
Bilan phosphocalcique	Pathologies parathyroïdiennes, sarcoïdose
Carnitine	Déficit en carnitine
Sélénium	Déficit en sélénium
Vitamine B_1	Béri-béri
Sérologies « utiles » : Toxoplasmose, *Coxiella burnetii* (fièvre Q), *Chlamydia pneumoniæ*, *Mycoplasma pneumoniæ*, *Borrelia burgdoferi* (maladie de Lyme), hépatites B et C, VIH, *Trypanosoma cruzi* (en fonction de l'interrogatoire : maladie de Chagas) Autres sérologies : virus Coxsackie, adénovirus, parvovirus, echovirus, herpès, CMV, EBV, VRS, oreillons	
Selon l'orientation clinique	
– bilan phosphocalcique complet, enzyme de conversion de l'angiotensine	Sarcoïdose
– cortisol, ACTH	Syndrome de Cushing
– métanéphrines urinaires, chromogranine A	Phéochromocytome
– anticorps antinucléaires, Facteur rhumatoïde…	Maladies auto-immunes
– génotypage	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-V **Principales causes d'insuffisance cardiaque.**

Insuffisance cardiaque systolique
Évolution des cardiopathies gauches
Cardiopathie ischémique
– avec ou sans antécédent d'infarctus
Cardiopathie hypertensive
Cardiopathie valvulaire (IM, IA, RA)
Cardiopathies congénitales
Cardiomyopathie
Génétique, familiale
– mutation génétique connue
– maladies neuromusculaires
– cytopathies mitochondriales
Primitive
Non-compaction du ventricule gauche
Rythmique (fibrillation atriale)
Inflammatoire
– myocardite aiguë
– maladies auto-immunes
– péripartum
– sarcoïdose
Toxique
– alcoolique
– post-anthracyclines et autres anticancéreux
– radique
– médicamenteuse
– non médicamenteuse (amphétamines, cocaïne)
Métabolique
– maladies endocriniennes
– déficit nutritionnel
– maladie de surcharge
– autres
Insuffisance cardiaque sans altération de la FEVG
Cardiopathies gauches
Cardiomyopathie hypertrophique
Cardiomyopathie restrictive
Atteinte péricardique
Insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée (voir supra)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉVALUATION PRONOSTIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE SYSTOLIQUE

Il est indispensable d'envisager une évaluation pronostique après l'obtention d'un traitement médical optimal chez tous les patients insuffisants cardiaques en rapport avec une dysfonction systolique du VG. Le but de cette évaluation est d'estimer le risque évolutif du patient pour envisager éventuellement le recours soit à la transplantation cardiaque, soit à l'assistance ventriculaire gauche. L'évaluation pronostique se fondera sur l'histoire du patient et son évolution, les données biologiques, l'échographie cardiaque, l'IRM et l'épreuve d'effort métabolique. Le cathétérisme cardiaque droit est réservé aux patients chez qui on envisage la transplantation cardiaque ou l'implantation d'un cœur artificiel. La littérature est riche d'études montrant l'intérêt de très nombreux paramètres pronostiques. Le tableau 15-VI rappelle les principaux paramètres de pronostic avec certaines valeurs seuils.

Tableau 15-VI **Principaux paramètres pronostiques avec quelques valeurs seuils indicatives.**

Paramètres	Valeurs seuils
Clinique	
Classification fonctionnelle NYHA	III-IV
Décompensations cardiaques itératives	
Diminution des doses des inhibiteurs du système rénine-angiotensine et/ou des bêtabloquants en raison d'une intolérance	
Augmentation des doses des diurétiques	
Hypotension artérielle	< 90 mmHg pour la PA systolique
Persistance de la surcharge hydro-sodée	
Cardiopathie ischémique	
Diabète	
Orage rythmique	
Cachexie	
Syndrome dépressif, isolement social	
ECG-Holter	
Tachycardie malgré un traitement chronotrope négatif	> 80/min

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-VI **Principaux paramètres pronostiques avec quelques valeurs seuils indicatives.** (*Suite*)

Paramètres	Valeurs seuils
Microvoltage	
QRS larges hors BBG	> 150 ms
Fibrillation atriale	
Tachycardie ventriculaire	
Biologie	
Peptides natriurétiques	BNP > 250 pg/ml NT-pro-BNP > 1 000 ng/l
Natrémie	Na^+ < 135 mEq/l
Altération de la fonction rénale	
Altération de la fonction hépatique	
Cytolyse hépatique (élévation importante des ASAT/ALAT) : signe d'ischémie hépatique	
Rétention hépatique (élévation de la bilirubine et des phosphatases alcalines) : signe de surcharge hydrosodée	
Uricémie	> 90 mg/l
Troponine T hs	> 18 ng/l
Anémie, carence martiale	
Échocardiographie	
Diamètre télédiastolique VG	> 75 mm
FEVG	< 25 %
Dilatation de l'oreillette gauche	> 42 mm, > 65 ml/m^2
Dysfonction systolique du ventricule droit	TAPSE < 18 mm Onde S < 9,4 cm/s
Flux mitral restrictif (Doppler pulsé)	
Dilatation de la VCI	
Élévation des pressions pulmonaires	
IRM	
Présence de zones de fibrose	
Épreuve d'effort métabolique	
Pic de VO_2	< 14 ml/min/kg < 50 % de la théorique

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-VI **Principaux paramètres pronostiques avec quelques valeurs seuils indicatives.** (*Suite*)

Paramètres	Valeurs seuils
Pente de $VEVCO_2$	> 40
Absence d'élévation de la pression artérielle (PA)	
Cathétérisme cardiaque droit	
Pression moyenne dans l'oreillette droite	> 9 mmHg
Index cardiaque	< 2 l/min/m^2
Résistances vasculaires pulmonaires	> 3 UW
Pression artérielle pulmonaire systolique	> 50 mmHg
Gradient transpulmonaire	> 15 mmHg

BBG : bloc de branche gauche ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; ISRA : inhibiteur du système rénine-angiotensine ; TAPSE : *tricuspid annular plane systolic expansion* ; UW : unités Wood ; VCI : veine cave inférieure ; $VEVCO_2$: équivalent respiratoire en production de gaz carbonique ; VG : ventricule gauche ; VO_2 : consommation en oxygène

L'épreuve d'effort métabolique est un examen intégrateur qui évalue les capacités globales du patient en prenant en compte l'état général, musculaire, pulmonaire et cardiaque. Il a été clairement démontré que le pic de VO_2 est un puissant paramètre de pronostic qui nous aide dans la sélection des patients nécessitant une prise en charge lourde.

Plusieurs scores pronostiques ont été définis mais sont finalement peu utilisés en pratique. On n'en citera que deux, le *heart failure survival score* (HFSS) [1] et le *Seattle heart failure score* [2]. Tous ces scores ont été développés dans des populations spécifiques : IC systolique chronique stable, IC aiguë, IC systolique avancée, IC à FEVG préservée… Si on utilise un score, il est important de choisir celui qui correspond au type du patient.

FACTEURS DÉCLENCHANT D'UNE DÉCOMPENSATION CARDIAQUE

Devant toute décompensation cardiaque, il faut déterminer le principal facteur responsable de la décompensation cardiaque pour pouvoir limiter le risque de récidive. Parfois, aucun facteur déclenchant ne peut être trouvé, mais il faut les chercher systématiquement et de manière « policière », en particulier l'entorse au régime sans sel, souvent invo-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

lontaire par méconnaissance de la famille ou du patient ou par défaut d'éducation thérapeutique. Attention également à l'automédication. Le tableau 15-VII reprend les principaux facteurs déclenchants.

Tableau 15-VII **Facteurs déclenchants de décompensation cardiaque.**

Erreur d'éducation ou de thérapeutique
Apport inapproprié de sodium
Régime sans sel mal suivi : méconnaissance ou écart de régime
Apports sodés médicamenteux (antibiotiques, médicaments effervescents, etc.) – prescription récente d'un confrère – automédication, très fréquente
Défaut d'observance du traitement de l'insuffisance cardiaque
Cause iatrogène : anti-arythmique, agent inotrope négatif, anti-inflammatoire non stéroïdien (même en pommade)
Abus d'alcool : une consommation importante favorise une décompensation cardiaque
Causes cardiaques
Élévation des chiffres de pression artérielle : valeur cible ≤ 120/80 mmHg
Troubles du rythme, essentiellement supraventriculaires (fibrillation atriale)
Syndrome coronaire aigu
Embolie pulmonaire
Causes non cardiaques
Infection systémique, infection pulmonaire (souvent en cause)
Anémie
Hyperthyroïdie

COMORBIDITÉS ET SITUATIONS PARTICULIÈRES

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique. Le patient insuffisant cardiaque est souvent porteur d'une ou de plusieurs comorbidités nécessitant des prises en charge thérapeutiques spécifiques.

FIBRILLATION ATRIALE

La fibrillation atriale (FA) est une complication fréquente de l'IC. Il faut discuter de l'intérêt de régulariser ou non la FA, du traitement

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

pour la contrôler (traitement ralentisseur) ou la réduire (cardioversion, ablation) et maintenir le rythme sinusal, ainsi que des indications du traitement anticoagulant (cf score CHA_2DS_2-VASc).

CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

En cas d'ischémie myocardique confirmée, il est recommandé d'assurer une revascularisation soit par voie endovasculaire, soit par voie chirurgicale. Il est également important de vérifier la FEVG 3 à 6 mois après cette revascularisation pour discuter de la prise en charge ultérieure du patient.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Il est fondamental de contrôler au mieux les chiffres de pression artérielle et de la maintenir au-dessous de 140/80 mmHg en utilisant les médicaments qui ne sont pas contre-indiqués dans l'insuffisance cardiaque.

DIABÈTE

Le diabète (surtout non insulino-dépendant) est une comorbidité très fréquente, qui touche plus de 30 % des patients. Les anomalies de la glycorégulation sont fréquentes chez les insuffisants cardiaques. On ne sait toujours pas s'il existe une véritable cardiomyopathie diabétique. Le diabète aggrave particulièrement le pronostic des patients ayant une cardiopathie ischémique. La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque systolique est identique qu'elle soit ou non associée à un diabète. En revanche, certains antidiabétiques oraux sont contre-indiqués (glitazone) ou doivent être prescrits avec prudence (sulfamides, insuline). Il faut privilégier la metformine (en l'absence d'insuffisance rénale et/ou hépatique sévère) ou certaines gliptines ou agonistes GLP1.

Les inhibiteurs SGLT2 (empagliflozine, canagliflozine, dapagliflozine) réduisent le risque d'événement cardiovasculaire de 11 % et le risque de décès cardiovasculaire ou d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque de 23 %. Ils réduisent également le risque de progression de l'insuffisance rénale de 45 %, qu'il y ait ou non un antécédent de maladie athéroscléreuse avérée. Cette classe de médicaments améliorerait des conditions de remplissage par la réduction de la précharge et de la post-charge ventriculaire gauche, du stress pariétal ventriculaire gauche, et pourrait favoriser le remodelage cardiaque inverse et ainsi réduire la tension pariétale ventriculaire gauche.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CARENCE MARTIALE

La carence martiale est fréquente chez l'insuffisant cardiaque et doit être recherchée systématiquement par le dosage de la ferritinémie et du coefficient de saturation de la sidérophiline. La carence martiale peut être absolue (déficit en fer : ferritinémie < 100 ng/ml et CST < 20 %) ou fonctionnelle (état inflammatoire du patient insuffisant cardiaque : ferritinémie entre 100-300 ng/ml et CST < 20 %). Plusieurs études ont montré que la correction de la carence martiale améliorait les symptômes, la qualité de vie, les capacités d'effort et réduisait le nombre d'hospitalisations pour décompensation cardiaque. La correction de la carence martiale doit être réalisée par l'administration intraveineuse de fer carboxymaltose en milieu hospitalier.

SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est une complication fréquente et/ou associée à l'insuffisance cardiaque. Il existe deux grands types de SAS : obstructif et central. Le SAS central est surtout fréquent dans l'IC évoluée. Il a été montré dans l'IC systolique qu'il était délétère de traiter par ventilation auto-asservie le SAS de type central. Nous ne disposons à ce jour d'aucune information sur les bénéfices ou risques du traitement du SAS obstructif dans cette population.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

INSUFFISANCE CARDIAQUE SYSTOLIQUE

La prise en charge thérapeutique de l'IC systolique est maintenant très bien codifiée dans les recommandations internationales.

Avant d'aborder la thérapeutique médicamenteuse, il faut garder à l'esprit l'importance des règles hygiénodiététiques, avec en particulier le régime pauvre en sel, l'éducation thérapeutique du patient et de la famille, l'activité physique et la réadaptation cardiaque. Le régime sans sel devra être adapté à la gravité de l'IC.

Première étape : contrôler l'état hydrosodé

Les diurétiques de l'anse assureront un bon contrôle hydrosodé mais toujours en association à un régime pauvre en sel. Il faut prescrire la dose minimale nécessaire pour éviter les signes de surcharge hydrosodée et, chez certains patients, le régime sans sel seul peut assurer ce contrôle.

Les diurétiques de l'anse ne sont efficaces qu'en association au régime pauvre en sel. Les diurétiques sont prescrits en une à quatre prises selon la gravité de l'IC. Si le patient poursuit une consommation sodée trop importante à distance des prises de diurétiques, le rein réabsorbe tout le sodium précédemment éliminé.

Deuxième étape : instaurer la thérapeutique de base

La pierre angulaire du traitement de l'IC systolique est l'association : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (IEC) (ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 [ARA2] en cas d'intolérance aux IEC)-bêtabloquants puis antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes (ARM) en cas de persistance d'une FEVG altérée et/ou de symptômes (Tableaux 15-VIII et 15-IX, Figure 15-1).

Tableau 15-VIII **Principales molécules utilisées dans l'IC à FEVG altérée.**

Nom DCI	Doses initiales	Doses maximales	Doses moyennes obtenues dans les essais thérapeutiques
IEC			
– captopril	6,25 mg × 3	50 mg × 3	117-123 mg/j
– énalapril	2,5 mg × 2	20 mg × 2	15-18,4 mg/j
– ramipril	2,5 mg × 2	5 mg × 2	–
– trandolapril	0,5 mg	4 mg	–
– lisinopril	2,5 mg	20 à 40 mg	33,2 mg/j
ARA2			
– candesartan	4 ou 8 mg	32 mg	23-24 mg
– valsartan	20 mg 40 mg × 2	160 mg × 2	247-254 mg
Bêtabloquants			
– carvédilol	3,125 mg	50 mg en 2 prises 100 mg en 2 prises si le poids > 85 kg	37-45 mg
– bisoprolol	1,25 mg	10 mg en 1 prise	8,6 mg

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-VIII **Principales molécules utilisées dans l'IC à FEVG altérée.** (*Suite*)

Nom DCI	Doses initiales	Doses maximales	Doses moyennes obtenues dans les essais thérapeutiques
– métoprolol succinate	23,75 mg	200 mg en 1 prise	159 mg
– nébivolol	1,125 mg	10 mg en 1 prise	7,7 mg
ARM			
– spironolactone	12,5 mg/25 mg	50 mg	26 mg
– éplérénone	25 mg	50 mg	39,1-42,6 mg
Sacubitril/valsartan	24/26 mg 49/51 mg	97/103 mg	375 ± 71
Ivabradine	5 mg × 2	7,5 mg × 2	6,5 mg × 2
Empagliflozine	–	–	10 mg
Dapagliflozine	–	–	10 mg

ARA2 : antagonistes des récepteurs de type 1 de l'angiotensine 2 ; ARM : antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2.

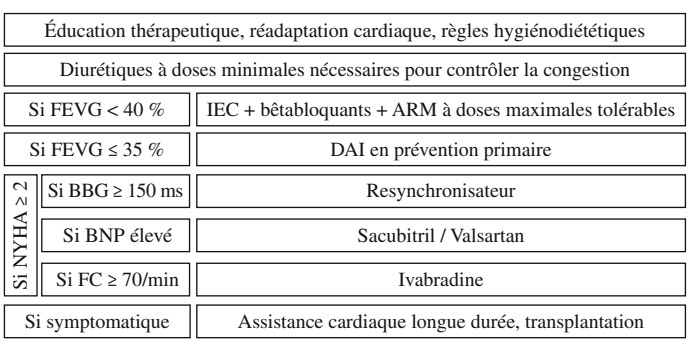


Figure 15-1 **Schéma thérapeutique simplifié de l'insuffisance cardiaque systolique.** ARM : antagonistes des récepteurs **a**ux minéralocorticoïdes ; BBG : bloc de branche gauche ; BNP : peptides natriurétiques ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; FC : fréquence cardiaque en rythme sinusal ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 ; NYHA : classification fonctionnelle de la New York Heart Association.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-IX **Exemples d'adaptation posologique avec différentes molécules.**

Nom DCI	Doses initiales	Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5
IEC						
– captopril	6,25 mg × 3	J1 : 12,5 mg × 3	J2 : 25 mg × 3	S1 : 50 mg × 3		
– énalapril	2,5 mg × 1	J4 : 2,5 mg × 2	S2 : 5 mg × 2	S3 : 20 mg en 1 ou 2 prises	S4 : 40 mg en 1 ou 2 prises	
– ramipril	2,5 mg × 2	J2 : 5 mg × 2				
– trandolapril	1 mg × 1	J2 : 2 mg × 1	S4 : 4 mg × 1			
– lisinopril	2,5/5 mg	Maj 10 mg toutes les 2 semaines				
ARA2						
– candesartan	4 ou 8 mg	Doubler toutes les 2 semaines				
– valsartan	20 mg	S2 : 40 mg × 2	S4 : avant la sortie : 80 mg × 2	S6 : M3 : 160 mg × 2		

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-IX **Exemples d'adaptation posologique avec différentes molécules.** (*Suite*)

Nom DCI	Doses initiales	Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5
Bêtabloquants						
– bisoprolol	1,25 mg	S1 : 2,5 mg Ou doubler tous les 15 jours	S2 : 3,75 mg	S6 : 5 mg	S10 : 7,5 mg S10 : 10 mg	S14 : 10 mg
– métoprolol succinate	25 mg (12,5 mg)	S2 : 50 mg	S4 : 100 mg	S6 : 200 mg		
– carvédilol	3,125 mg × 2	S2 : 6,25 mg × 2	S4 : 12,5 mg × 2	S6 : 25 mg × 2		
– nébivolol	1,25 mg	S1/S2 : 2,5 mg	S2/S4 : 5 mg	S3/S6 : 7,5 mg	S4/S8 : 10 mg	
ARM						
– spironolactone	25 mg (12,5 mg)	S8 : 50 mg				
– éplérénone	25 mg	S4 : 50 mg				
Ivabradine	5 mg × 2	J14 : 7,5 mg × 2				
Sacubitril/valsartan	24/26 mg 49/51 mg	S1/S2 : double la dose	S3/S6 : double la dose			

J : jour ; S : semaine. Pas de palier lors de l'introduction de glifozine.

Il est préférable de prescrire les molécules qui ont été testées dans les essais thérapeutiques aux doses maximales tolérées (*voir* Tableau 15-VIII). Pour les IEC, leur tolérance n'est guidée que par les symptômes d'hypotension ou l'aggravation biologique (fonction rénale et kaliémie). Il faut être prudent si la pression artérielle systolique est inférieure à 80 mmHg, si la créatininémie est supérieure à 265 µmol/l et si la kaliémie est supérieure à 5 mmoles/l. Pour les bêtabloquants, en plus de la tolérance symptomatique clinique, il faut prendre en compte la fréquence cardiaque du patient. Cependant, une fréquence cardiaque à 60/min n'interdît pas une augmentation posologique. L'augmentation des doses est déconseillée au-dessous de 50/min. Pour les ARM, la tolérance n'est que biologique (fonction rénale et kaliémie). Si la clairance de la créatinine est inférieure à 50 ml/min/1,73 m^2, il faut diminuer de moitié les doses d'ARM, qui sont déconseillés si la clairance est inférieure à 30 ml/min/1,73 m^2.

Toute modification de la dose des IEC, des ARA2 ou des ARM doit s'accompagner d'un contrôle de la fonction rénale (urée et créatinine sanguines) et de la kaliémie pour vérifier l'absence d'intolérance. L'intolérance rénale peut être transitoire. Une nouvelle augmentation des doses doit être tentée après retour aux chiffres de base de l'urée et de la créatinine. Avec les ARM, il faut toujours faire un contrôle biologique (rein et potassium) en cas de déshydratation (fièvre, troubles digestifs, canicule) en raison du risque d'insuffisance rénale et d'hyperkaliémie.

Troisième étape : optimisation de la prise en charge à l'aide de dispositifs cardiaques

Deux à trois mois après l'obtention des doses maximales tolérables de bêtabloquants, une nouvelle évaluation de la FEVG est nécessaire. Si celle-ci reste inférieure à 35 %, on passera à l'étape 3 de la prise en charge thérapeutique.

Il faudra discuter de la mise en place d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention primaire, après l'obtention d'un traitement médical optimal (le niveau de preuve est supérieur en cas de cardiopathie ischémique) (Tableau 15-X), associé à un resynchronisateur en cas de bloc de branche gauche large (QRS ≥ 150 ms ; recommandation IA) ou de QRS compris entre 130 et 150 ms (recommandation IB) ou de bloc de branche droit ou de troubles de conduction intraventriculaire avec des QRS ≥ 150 ms (recommandation IIA) ou compris entre 130 et 150 ms (recommandation IIB). La resynchronisation cardiaque est contre-indiquée lorsque le QRS est inférieur à 130 ms. Entre ces deux valeurs, une décision collégiale devra être prise, prenant en compte la cause de la cardiopathie, sa gravité, l'aspect du bloc et l'état du patient (Tableaux 15-XI et XII). L'implantation d'un

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-X **Indications de défibrillateur automatique implantable en prévention primaire. Niveaux de recommandations et de preuves dans les recommandations internationales**

NYHA	FEVG	Étiologie	ESC 2021	ACC/AHA 2017
I	≤ 30 %	Toutes	?	IB
	35-40 %	Toutes	III	III
II-III	≤ 35 %	Ischémique	IA	IA
	≤ 35 %	Non ischémique	IB	IA
IV	—	—	III	III

Règles fondamentales : l'indication de DAI en prévention primaire doit être posée :
– après 40 jours d'un syndrome coronaire aigu ;
– après 3 mois de traitement médical optimal ;
– chez des patients dont l'espérance de vie est estimée supérieure à 1 an.
L'intérêt du remplacement du dispositif en fin de vie doit toujours être discuté.

DAI en prévention primaire est contre-indiquée chez les patients dont la survie estimée est inférieure à 1 an, en particulier chez les patients en classe IV de la NYHA. Tous les patients chez lesquels on implante un DAI/CRT doivent recevoir des informations claires sur le rapport

Tableau 15-XI **Recommandations pour l'implantation d'une resynchronisation cardiaque (CRT) chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.**

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
La CRT est recommandée pour les patients symptomatiques atteints d'IC en rythme sinusal avec une durée QRS ≥ 150 ms et une morphologie de BBG, avec une FEVG ≤ 35 % malgré un traitement médical optimal afin d'améliorer les symptômes et de réduire la morbidité et la mortalité.	**I**	**A**
La stimulation CRT plutôt que la stimulation VD est recommandée pour les patients atteints d'ICrEF indépendamment de la classe NYHA ou de la largeur du QRS qui ont une indication de stimulation ventriculaire pour un bloc AV de haut degré afin de réduire la morbidité. Cela inclut les patients en FA	**I**	**A**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-XI **Recommandations pour l'implantation d'une resynchronisation cardiaque (CRT) chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.** (*Suite*)

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
La CRT doit être envisagée chez les patients symptomatiques atteints d'IC en rythme sinusal avec une durée QRS ≥ 150 ms et une morphologie QRS non BBG, avec une FEVG ≤ 35 % malgré un traitement médical optimal afin d'améliorer les symptômes et de réduire la morbidité et la mortalité.	**IIa**	**B**
La CRT doit être envisagée chez les patients symptomatiques atteints d'IC en rythme sinusal avec une durée QRS de 130 à 149 ms et une morphologie QRS a type de BBG, avec une FEVG ≤ 35 % malgré un traitement médical optimal afin d'améliorer les symptômes et de réduire la morbidité et la mortalité.	**IIa**	**B**
Les patients avec une FEVG ≤ 35 % porteurs d'un stimulateur cardiaque conventionnel ou un DAI et qui développent par la suite une aggravation de l'IC en dépit du traitement médical optimal et qui ont une proportion significative de stimulation VD peuvent être considérés pour une « mise à niveau » vers le CRT. Cela ne s'applique pas aux patients atteints d'IC stable.	**IIa**	**B**
La CRT peut être envisagée pour les patients symptomatiques atteints d'IC en rythme sinusal avec une durée QRS de 130 à 149 msec et une morphologie QRS non BBG, avec une FEVG ≤ 35 % malgré un traitement médical optimal afin d'améliorer les symptômes et réduire la morbidité et la mortalité.	**IIb**	**B**
La CRT n'est pas recommandée chez les patients avec une durée QRS < 130 msec qui n'ont pas d'indication de stimulation en rapport avec un bloc AV de haut degré.	**III**	**A**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-XII **Recommandations pour un défibrillateur automatique implantable (DAI) chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.**

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Prévention secondaire Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes chez les patients qui ont récupéré d'une arythmie ventriculaire provoquant une instabilité hémodynamique et dont on s'attend à ce qu'ils survivent > 1 an avec un bon état fonctionnel, en l'absence de causes réversibles. ou dans les 48 h suivant un infarctus du myocarde	**I**	**A**
Prévention primaire Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes chez les patients atteints d'IC symptomatique (classe NYHA II-III) et une FEVG ≤ 35 % malgré ≥ 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de survie soit au-delà d'un an avec un bon état fonctionnel, et ils ont une cardiopathie ischémique (sauf s'ils ont eu un IDM au cours des 40 jours précédents).	**I**	**A**
Ou une cardiomyopathie dilatée	**IIa**	**A**
L'implantation d'un DAI n'est pas recommandée dans les 40 jours suivant un infarctus du myocarde, car l'implantation à ce stade n'améliore pas le pronostic.	**III**	**A**
Le traitement par DAI n'est pas recommandé chez les patients en classe IV de la NYHA présentant des symptômes sévères réfractaires au traitement pharmacologique, sauf s'ils sont candidats à un CRT, un dispositif d'assistance ventriculaire ou une transplantation cardiaque.	**III**	**C**
Les patients doivent être soigneusement évalués par un cardiologue expérimenté avant le remplacement du générateur, car les objectifs de prise en charge, les besoins du patient et l'état clinique peuvent avoir évoluer.	**IIa**	**B**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-XII **Recommandations pour un défibrillateur automatique implantable (DAI) chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.** (*Suite*)

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Un DAI portable (gilet) peut être envisagé pour les patients atteints d'IC à risque de mort subite cardiaque pendant une période limitée ou comme un pont vers un dispositif implanté	**IIb**	**B**

risques/bénéfices, avec en particulier le risque infectieux (sondes, loge), les chocs inappropriés, les défauts du matériel (rupture de sonde) et la nécessité de remplacer la batterie. Chez certains patients, il est possible de proposer l'implantation d'un DAI sous-cutané qui évite certaines complications (liées aux sondes intravasculaires) mais qui n'autorise pas les thérapies antitachycardiques (la seule thérapie délivrée est un choc électrique). La surveillance par télémédecine de ces dispositifs permet de limiter les consultations de surveillance et de dépister précocement certaines complications (troubles du rythme supraventriculaire, défaut du matériel) et de suivre des paramètres de décompensation cardiaque. Dans certains cas, à risque élevé de trouble du rythme ventriculaire, on peut proposer un gilet défibrillateur portable en attendant l'effet de l'optimisation du traitement médical sur la FEVG (post-infarctus récent, par exemple).

En cas de fréquence cardiaque supérieure à 70/min, chez un patient en rythme sinusal, il faut discuter l'introduction de l'ivabradine.

Enfin, chez les patients en classes II à IV de la NYHA, avec une élévation modérée des peptides natriurétiques, il faudra discuter le remplacement des IEC ou ARA2 par un antagoniste mixte des récepteurs de l'angiotensine 2 et de la néprilysine (ANRI). La seule molécule de cette classe thérapeutique est le LCZ696 (sacubitril/valsartan). L'inhibition de la néprilysine diminue la dégradation des peptides natriurétiques, mais aussi d'autres hormones comme l'angiotensine 2 ou l'endothéline 1. Cette molécule a un effet vasodilatateur puissant et un effet natriurétique. Il est obligatoire d'arrêter les IEC au moins 36 heures avant de débuter le LCZ696, en raison du risque important d'angiœdème.

Chez les patients toujours symptomatiques, surtout en l'absence de lésions coronaires, on pourra discuter l'introduction de digoxine permettant de réduire les hospitalisations pour décompensations cardiaques.

Chez les patients avec une fibrillation atriale paroxystique ou permanente et une dysfonction systolique ventriculaire gauche, il faut discuter l'ablation de la fibrillation atriale qui, sur les données de l'étude CASTLE-HF, apporte un bénéfice significatif sur la mortalité

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

globale, les hospitalisations pour insuffisance cardiaque et la mortalité cardiovasculaire.

Il faut toujours garder à l'esprit les possibilités de prise en charge thérapeutique lourde comme la transplantation cardiaque et l'assistance ventriculaire (cœur artificiel). L'assistance monoventriculaire gauche fait maintenant partie de l'arsenal thérapeutique, au même titre que toutes les molécules déjà citées (*voir* plus loin).

Autres thérapeutiques

Nouvelles classes thérapeutiques

Plusieurs classes thérapeutiques ont montré leur intérêt dans la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque systolique.

Parmi ces classes, une se démarque, celle des inhibiteurs mixtes du cotransporteur sodium glucose de type 2 (ISGLT2). En effet, 2 molécules, la Dapagliflozine et l'Empagliflozine, ont montré une diminution importante de l'objectif principal (mortalité cardiovasculaire et hospitalisation pour insuffisance cardiaque) dans 2 grandes études internationales de morbi-mortalité. Ces antidiabétiques oraux, d'utilisation simple, sont efficaces aussi bien chez le patient diabétique de type 2 que chez le patient non diabétique. Les procédures de demande d'AMM sont en cours.

Deux autres nouvelles classes thérapeutiques ont démontré une efficacité dans l'insuffisance cardiaque systolique avec une baisse significative de l'objectif principal (mortalité cardiovasculaire et hospitalisation pour insuffisance cardiaque). Il s'agit des activateurs directs de la guanylate cyclase soluble, le Vericiguat, vasodilatateur agissant sur la voie du NO, et les activateurs directs de la myosine, l'Omecamptiv Mecarbil, inotrope positif, sans effet ni sur la fréquence cardiaque ni sur la pression artérielle.

Amlodipine

C'est le seul inhibiteur calcique autorisé car le seul ayant été évalué dans deux études thérapeutiques (effet neutre). À prescrire en cas de chiffres de pression artérielle trop élevés malgré des doses maximales des autres traitements de l'insuffisance cardiaque. Cette molécule peut être prescrite également en cas d'angor vrai.

Amiodarone

Deux indications : le maintien du rythme sinusal après régularisation d'une fibrillation auriculaire et le contrôle des troubles du rythme ventriculaire chez des patients porteurs d'un défibrillateur automatique implantable.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'amiodarone est contre-indiquée pour « traiter » des extrasystoles ventriculaires ou des tachycardies ventriculaires non soutenues. Les études ont bien démontré que l'amiodarone ne diminuait pas le risque de mort subite même s'elle diminue significativement l'hyperexcitabilité ventriculaire.

Anticoagulants oraux (antivitamines K, anticoagulants oraux directs)

Aucune étude n'a montré l'intérêt d'associer ou non un traitement anticoagulant chez les patients insuffisants cardiaques en rythme sinusal, y compris celles ayant évalué les anticoagulants oraux directs (COMMANDER-HF). Leur prescription est actuellement limitée aux indications absolues d'un traitement anticoagulant : présence d'un thrombus intracavitaire, fibrillation atriale, accident embolique artériel.

Dérivés nitrés

Ils ne présentent aucun intérêt en dehors du traitement ponctuel de l'angor chez les patients ischémiques. En revanche, l'association hydralazine-isosorbide dinitrate (non disponible en France) a été testée dans une étude sur les populations afro-américaines. Cette association a diminué significativement la morbi-mortalité par rapport au placebo.

Médicaments contre-indiqués

Plusieurs médicaments ou classes médicamenteuses sont contre-indiqués (Tableau 15-XIII).

Transplantation cardiaque et assistance ventriculaire

En l'absence de réponse adéquate à la thérapeutique optimale, il faut toujours garder à l'esprit la possibilité de proposer à certains patients soit une transplantation cardiaque, soit l'implantation d'une assistance ventriculaire de longue durée (« cœur artificiel »), mono-ventriculaire gauche ou, plus rarement, biventriculaire [3, 4].

Transplantation cardiaque

Le nombre de patients transplantés par an étant limité, la sélection des candidats est rigoureuse. La sélection d'un candidat doit répondre à deux questions :

- Est-ce une indication de transplantation cardiaque ?
- Existe-t-il une contre-indication à la transplantation cardiaque ?

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-XIII **Médicaments contre-indiqués dans l'IC systolique.**

Anti-arythmiques

Tous les anti-arythmiques, sauf l'amiodarone, sont contre-indiqués car ils sont tous inotropes négatifs et ont des effets pro-arythmogène. Le sotalol, bêtabloquant anti-arythmique, peut éventuellement être utilisé en cas de troubles du rythme auriculaire en cas de contre-indication à l'amiodarone

Inhibiteurs calciques

Tous les inhibiteurs calciques sont contre-indiqués, sauf l'amlodipine, car ils sont inotropes négatifs. L'amlodipine, qui a été évaluée dans deux grandes études de morbi-mortalité, a un effet neutre sur les événements cardiovasculaires

Autres antihypertenseurs

La moxonidine et tous les α_1-bloquants sont déconseillés

Médicaments non cardiologiques

Anti-inflammatoires non stéroïdiens et inhibiteurs de la cyclo-oxygénase : car ils favorisent la rétention hydrosodée et l'insuffisance rénale (même en pommade)

Lithium, antidépresseurs tricycliques

L'indication de transplantation cardiaque dépend de la gravité du patient recevant un traitement médical optimal, éventuellement associé à une resynchronisation cardiaque. Exceptionnellement, il peut y avoir des indications rythmiques, chez des patients présentant des orages rythmiques répondant de plus en plus mal à la thérapie électrique. Dans ces cas, il est indispensable de discuter en premier une ablation des troubles du rythme ventriculaire. L'évaluation pronostique du patient est indispensable, et l'on sélectionnera les patients les plus symptomatiques (classes 3-4 de la NYHA), avec éventuellement des décompensations cardiaques récurrentes répondant moins bien à un traitement bien conduit, avec une altération significative des capacités d'effort (pic de $VO_2 < 14$ ml/min/kg ou 50 % de la valeur théorique). La classification INTERMACS a été développée pour mieux sélectionner les patients nécessitant une assistance circulatoire cardiaque (Tableau 15-XIV) [7].

En dehors de l'urgence, un bilan complet sera réalisé pour rechercher les contre-indications à la transplantation. Le traitement antirejet est responsable de plusieurs complications : accélération de l'athérosclérose, majoration du risque infectieux (en particulier infections opportunistes), augmentation du risque tumoral. L'hypertension pulmonaire fixée, dépistée par le cathétérisme cardiaque droit, indispensable, est devenue relative depuis la démocratisation de l'assistance monoventriculaire gauche. Il est indispensable d'évaluer l'état général du patient, la cachexie cardiaque étant une contre-indication. Des séances de réadaptation cardiaque permettent, dans certains cas,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-XIV **Classification INTERMACS (*interagency registry of mechanical assisted circulatory support*).**

Classe 7	Patient en classe IIIb : pas de gêne pour des efforts légers ou au repos, pas de signe de décompensation cardiaque, pas de décompensation récente
Classe 6	Patient non gêné au repos, mais symptomatique au moindre effort
Classe 5	Patient vivant essentiellement à la maison Altération de la fonction rénale
Classe 4	Épisodes récurrents de décompensation cardiaque
Classe 3	Patients hospitalisés stables sous inotropes, avec difficulté de sevrage
Classe 2	Aggravation des données biologiques (rein, foie), rétention hydrosodée et cachexie
Classe 1	Patient en hypotension menaçante sous inotropes avec signes de choc

d'améliorer l'état général du patient lui permettant alors d'accéder à la liste de prétransplantation cardiaque. Il est également indispensable de vérifier le bon fonctionnement des autres organes, en particulier du rein et du foie. Enfin, il faut rechercher des anticorps anti-HLA (immunisation en cas de transfusion ou de grossesse) qui peuvent limiter les choix de greffon compatible. Le tableau 15-XV résume l'ensemble des contre-indications absolues ou relatives à la transplantation cardiaque. Certaines devront être discutées au cas par cas comme l'âge, l'état général, les néoplasies.

Assistance ventriculaire de longue durée

D'importants progrès ont été réalisés, permettant de considérer l'assistance ventriculaire gauche comme un traitement spécifique de l'insuffisance cardiaque. Les différents types d'assistance cardiaque et les différentes modalités d'implantation sont précisés dans le tableau 15-XVI. L'assistance biventriculaire n'est réservée qu'aux patients qui présentent une défaillance des deux ventricules et qui peuvent accéder la transplantation cardiaque. Les assistances monoventriculaires gauches sont maintenant largement implantées par les centres de transplantation cardiaque. Elles permettent particulièrement d'améliorer l'état général du patient, la fonction rénale et de faire régresser les pressions pulmonaires. Il s'agit d'une véri-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 15-XV **Contre-indications absolues et relatives à la transplantation cardiaque et à l'assistance cardiaque chronique.**

	Transplantation	Assistance
Âge (> 70 ans)	Oui	Non
Athéromatose	Oui	Non
Hypertension pulmonaire	Oui	Oui/non
État général	Oui	Oui/non
Contexte social	Oui	Oui/non
Néoplasie < 5 ans	Oui	Oui/non
Pathologies rénales, hépatiques	Oui/non	Oui/non
Valve mécanique	Non	Oui/non
Fuite aortique	Non	Oui/non
Dysfonction VD	Non	Oui
Infection évolutive	Oui	Oui
Pathologie pulmonaire sévère	Oui	Oui

Tableau 15-XVI **Différents types d'assistance cardiaque et différentes modalités d'implantation.**

Différents types d'assistance cardiaque de longue durée	
Assistance monoventriculaire gauche	N'assiste que le ventricule gauche Nécessite une bonne fonction systolique du ventricule droit
Assistance biventriculaire	Uniquement en pont à la transplantation
Différentes modalités d'implantation	
Pont à la transplantation	En attente ou en préparation à la transplantation Altération modérée de l'état général Hypertension pulmonaire Insuffisance rénale fonctionnelle
Pont à l'inscription	En attente d'une décision à l'inscription Néoplasie de bon pronostic Problèmes psychosociaux
Définitive	Contre-indication à la transplantation

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

table préparation à la transplantation qui augmente significativement la réussite du geste. Pour l'assistance monoventriculaire gauche, la seule contre-indication cardiaque est la présence d'une dysfonction systolique du ventricule droit. À cela s'ajoute les contre-indications à une chirurgie lourde comme l'état général du patient ou les pathologies respiratoires évoluées et l'incapacité du patient à pouvoir gérer sa machine.

INSUFFISANCE CARDIAQUE SANS ALTÉRATION DE LA FEVG (> 50 %)

La prise en charge thérapeutique de l'IC à FEVG préservée n'est pas codifiée. Aucune étude n'a montré l'intérêt d'un traitement de fond. Actuellement, la base du traitement comprend le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et de l'état hydrosodé et le traitement des décompensations aiguës. L'étude PARAGON qui a testé le sacubitril/valsartan est négative.

Contrôler les pathologies « causales »

- Contrôler les chiffres tensionnels : objectif ≤ 140/80 mmHg.
- Éviter les épisodes d'ischémie myocardique chez les patients coronariens : revascularisation coronaire, traitement anti-angineux.
- Prévention des troubles du rythme supraventriculaires.

Contrôler la rétention hydrosodée

- *Régime sans sel* : dans cette pathologie, les conséquences d'une déshydratation peuvent être plus importantes que dans l'IC systolique (risque d'hypotension artérielle orthostatique). Il faut donc faire attention à la déshydratation chez le sujet âgé.
- *Diurétiques de l'anse* : doses minimales suffisantes pour contrôler les signes de rétention hydrosodée.
- *Spironolactone* : l'étude TOPCAT a testé l'intérêt d'adjoindre de la spironolactone au traitement de fond. Il s'agit d'une étude en double aveugle contre placebo, dont l'objectif principal était la baisse de la mortalité et des hospitalisations pour décompensation cardiaque. L'étude est neutre sur l'ensemble de la population, mais il semble y avoir un effet significatif chez les patients qui ont été inclus en Amérique du Nord et du Sud. Les patients inclus en Russie et en Géorgie ne tirent pas de bénéfice, mais cette sous-population n'était vraisemblablement pas une population d'insuffisants cardiaques.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TÉLÉMÉDECINE

Plusieurs dispositifs de télésurveillance sont actuellement en évaluation dans l'IC (systolique ou non). Le but de ces dispositifs est de diminuer le nombre des réhospitalisations en adaptant rapidement le traitement en fonction de l'évolution de certains paramètres télétransmis en surveillance quotidienne (poids, pression artérielle, fréquence cardiaque, dyspnée, etc.). Certains dispositifs plus sophistiqués, qui nécessitent une implantation invasive, peuvent surveiller l'évolution des pressions pulmonaires ou cardiaques.

FIN DE VIE

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique, sévère, avec une évolution inexorable en l'absence de bonne réponse thérapeutique. Dans toutes les situations avancées, indépendamment de la FEVG, en cas de décompensations cardiaques itératives, il faudra évoquer avec la famille et le patient la prise en charge palliative et les directives de fin de vie (désir ou non de prise en charge lourde, de réanimation, désactivation de la fonction de défibrillation d'un éventuel défibrillateur automatique implantable). Cette démarche est actuellement parfaitement encadrée et doit être discutée avec l'ensemble de l'équipe soignante, le patient et sa famille.

Cependant, l'évolution d'un patient peut être rapidement favorable pour lui permettre un retour à domicile non compliqué pendant plusieurs mois.

RÉFÉRENCES

1. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. Circulation, 1997, *95* : 2660-2667.
2. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT et al. The Seattle heart failure model : prediction of survival in heart failure. Circulation, 2006, *113* : 1424-1433.
3. Mehra MR. Guidelines for listing candidates for heart transplant : a 10-Year update. JAMA Cardiol, 2017, *2* : 98-99.
4. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R et al. Listing criteria for heart transplantation : International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates, 2006. J Heart Lung Transplant, 2006, *25* : 1024-1042.
5. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice : a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J, 2016, *37* : 1850-1858.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

6. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J, 2021.
7. Stevenson LW, Couper G. On the fledgling field of mechanical circulatory support. J Am Coll Cardiol, 2007, *50* : 748-751.
8. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure : executive summary : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation, 2013, *128* : 1810-1852.
9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure : an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation, 2017, *136* : e137-e161.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 16

Cardiomyopathies hypertrophiques

Nicolas Mansencal et Olivier Dubourg

Points forts

- L'incidence de la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est estimée à 0,2 % de la population générale.
- L'origine génétique de la CMH est décrite dans 50 à 60 % des cas, avec une transmission autosomique dominante : les deux gènes prévalents sont celui codant la protéine C cardiaque (*MYBPC3*) et celui codant la chaîne lourde β de la myosine (*MYH7*).
- La CMH peut être asymptomatique et le diagnostic peut être fortuit (ECG, échocardiographie, enquête génétique familiale).
- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est le plus souvent asymétrique et prédomine sur le septum : valeur seuil de 15 mm pour l'épaisseur pariétale maximale diastolique dans les formes sporadiques et 13 mm pour une forme familiale.
- La présence d'une obstruction intra-VG n'est pas obligatoire et existe dans environ un tiers des cas au repos et 70 % après effort.
- L'insuffisance mitrale (IM) est fréquente au cours de la CMH (50 à 90 % des patients avec obstruction intra-VG).
- Dans l'avenir, l'IRM cardiaque pourrait participer à la définition des patients à haut risque de mort subite : il semble exister une relation entre l'importance du rehaussement tardif au gadolinium (fibrose cicatricielle) et les troubles du rythme ventriculaire.
- Une HVG concentrique plaide pour une maladie de Pompe ou une maladie de Danon chez l'enfant et, chez l'adulte, pour une maladie de Fabry ou une maladie infiltrative (amylose).
- Le traitement par béta-bloquants est le traitement de choix pour les patients symptomatiques. Les inhibiteurs calciques sont à utiliser en seconde intention (inotropes négatifs, amélioration de la fonction diastolique).
- La myotomie-myectomie de Morrow est réservée aux patients en classes III et IV de la NYHA non améliorés par le traitement médical

et aux patients avec une HVG très prononcée et un gradient intra-VG ≥ 50 mmHg.
- La réduction septale par alcoolisation est réalisée chez les patients avec un gradient intra-VG important et résistant aux thérapeutiques médicamenteuses.
- L'implantation d'un défibrillateur implantable est justifiée chez les sujets ayant fait une mort subite (prévention secondaire) ou chez ceux qui sont à risque de trouble du rythme ventriculaire menaçant (prévention primaire à partir du calcul du score de risque de mort subite de l'ESC).

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une maladie myocardique primitive et elle est la plus fréquente des cardiomyopathies. Sa présentation clinique est variable, allant de la forme asymptomatique à des formes plus sévères : mort subite par trouble du rythme ventriculaire, insuffisance cardiaque, arythmie atriale parfois compliquée d'accidents emboliques.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence de la CMH est estimée entre 0,02 et 0,2 % de la population générale et on la rencontre chez environ 0,5 % des patients examinés dans un laboratoire d'échocardiographie, en l'absence de toute sélection préalable. On estime sa prévalence à 1 cas pour 500 habitants. Elle touche autant les hommes que les femmes, quelles que soient les origines ethniques.

DÉFINITION

La CMH sarcomérique est définie comme une hypertrophie ventriculaire gauche le plus souvent asymétrique, pouvant s'accompagner d'une obstruction à l'éjection. Cependant, cette obstruction n'est décrite que dans un tiers des cas au repos, mais les patients peuvent en développer une après la manœuvre de Valsalva ou lors d'un effort. Ainsi l'obstruction intraventriculaire est-elle observée dans 70 % des cas à l'effort.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

On exclut des CMH les hypertrophies ventriculaires gauches secondaires au rétrécissement aortique et à l'hypertension artérielle, qui peuvent entraîner une augmentation de la masse du ventricule gauche (VG).

L'hypertrophie de la CMH est essentiellement à tendance asymétrique et concerne principalement le septum interventriculaire. Toutefois, plus rarement, cette hypertrophie ventriculaire gauche peut être symétrique et, chez certains patients, l'hypertrophie est limitée à l'apex ou à la paroi latérale du ventricule gauche.

GÉNÉTIQUE

Une origine génétique est décrite dans 50 à 60 % des cas, avec une transmission autosomique dominante. L'identification des gènes impliqués dans la CMH a débuté en 1990 avec l'identification de mutations hétérozygotes du gène *MYH7* codant la chaîne lourde β de la myosine. Actuellement, plus d'une quinzaine de gènes sont impliqués dans la maladie, avec deux gènes largement prévalents codant, d'une part, la protéine C cardiaque (*MYBPC3*) et, d'autre part, la chaîne lourde β de la myosine (*MYH7*) (82 % des mutations trouvées dans une étude française). Les fréquences sont assez similaires en Europe et aux États-Unis avec, dans ce dernier cas, une prévalence non négligeable de mutations du gène codant la troponine T cardiaque (*TNNT2*). Au total, plus de 430 mutations ont été identifiées, majoritairement des mutations faux sens (comme dans le gène *MYH7*) ou des mutations « tronquantes » par altération de sites d'épissage ou de courtes insertions/délétions décalant le cadre de lecture (comme dans le gène *MYBPC3*). La quasi-totalité des gènes identifiés ont en commun de coder des protéines du sarcomère.

Les formes sporadiques de CMH peuvent s'expliquer par un bilan cardiaque familial insuffisant, par la possibilité de néo-mutations ou encore la possibilité de pénétrance incomplète. La pénétrance de la maladie est fortement liée à l'âge avec une expression cardiaque pouvant être retardée, surtout pour les gènes *MYBPC3* et *TNNT2*. Une étude observationnelle française a ainsi estimé que la pénétrance de la maladie était de 55 % entre 10 et 30 ans, de 75 % entre 30 et 50 ans, puis de 95 % après l'âge de 50 ans.

Des corrélations phénotype-génotype, associent à certaines mutations un risque élevé de mort subite précoce (gène *TNNT2*, mutations Arg403Gln du gène *MYH7*) ou un faible risque de mort subite (gène *MYBPC3*). Cependant, en raison de la méthodologie des études, des

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

échantillons faibles et des résultats discordants, l'évaluation du risque individuel ne peut pas se fonder uniquement sur les résultats de la génétique.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, le ventricule gauche est de petite taille et ses parois sont hypertrophiées, le plus souvent de manière asymétrique ; le ventricule droit est plus rarement atteint et, lorsque les parois ventriculaires sont hypertrophiées, les oreillettes sont souvent dilatées. Le septum est très souvent hypertrophié dans sa partie moyenne et sous-aortique, réalisant une saillie dans la cavité ventriculaire gauche.

Microscopiquement, les faisceaux musculaires sont désorganisés, les fibres sont hypertrophiées et il existe une augmentation du tissu conjonctif pouvant aboutir à des plages de fibrose. Au niveau des coronaires intramyocardiques, on constate une réduction de leur taille et de leur lumière, et un épaississement de la paroi vasculaire, essentiellement du septum interventriculaire et dans des zones de fibrose myocardique extensive.

SYMPTÔMES

Un patient présentant une CMH peut être asymptomatique et le diagnostic peut être fait de manière fortuite lors de la réalisation d'un ECG ou d'une échocardiographie ou lors d'une enquête génétique familiale.

Les principaux symptômes rencontrés dans la CMH sont la dyspnée, la douleur thoracique, les palpitations et la syncope.

- La *dyspnée* est le symptôme le plus fréquent. Elle est le plus souvent secondaire à une dysfonction diastolique ventriculaire gauche due au trouble de la relaxation qui entraîne une élévation des pressions de remplissage à l'effort.
- Les *douleurs thoraciques* sont essentiellement rétrosternales et peuvent être typiques d'un angor ou atypiques. La douleur liée à une ischémie myocardique est probablement la conséquence de l'atteinte des microvaisseaux avec épaississement des parois et rétrécissement de la lumière.
- Les *palpitations* sont fréquentes. Elles peuvent traduire des passages en arythmie (trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

La présence associée de malaises lipothymiques est peu caractéristique, mais très alarmante. Le passage en fibrillation atriale est un tournant dans l'évolution de la maladie, et il est souvent concomitant d'une décompensation cardiaque.

• La survenue de *syncope* est possible dans la CMH. La syncope peut être d'origine vagale ou survenir lors d'un effort ou en post-effort, évoquant un risque de mort subite.

EXAMEN CLINIQUE

Il peut être normal chez les patients asymptomatiques et ne présentant pas d'obstruction intra-VG. On peut noter un souffle systolique éjectionnel siégeant le long de la chambre d'éjection du ventricule gauche sans irradiation dans les carotides. Son intensité est le plus souvent variable. Un souffle holosystolique apexien d'insuffisance mitrale irradiant dans l'aisselle est fréquemment associé.

ÉLECTROCARDIOGRAMME

L'ECG est anormal dans plus de 80 % des cas. Il existe essentiellement des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et des troubles de la repolarisation dans 70 % des cas. Des ondes Q fines et profondes dans le territoire inférieur et/ou latéral sont retrouvées dans 20 à 30 % des cas. Les autres anomalies que l'on peut plus rarement rencontrer sont : une hypertrophie atriale gauche, un bloc incomplet gauche, un aspect de pré-excitation (onde Δ) d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White. Dans la CMH apicale, des ondes T négatives géantes, pouvant être supérieures à 10 mm, et une hypertrophie électrique ventriculaire gauche dans les dérivations apico-latérales sont décrites. La fibrillation atriale se rencontre dans environ 10 à 20 % des cas, et elle est souvent mal tolérée.

ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est le plus souvent asymétrique et prédomine sur le septum interventriculaire (Figure 16-1). Plus rarement, l'hypertrophie est symétrique ou n'intéresse que la pointe ou la paroi latérale. Les formes biventriculaires s'observent dans les hypertrophies évoluées.

Pour une forme sporadique, une valeur seuil de 15 mm pour l'épaisseur maximale observée est considérée comme pathologique

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

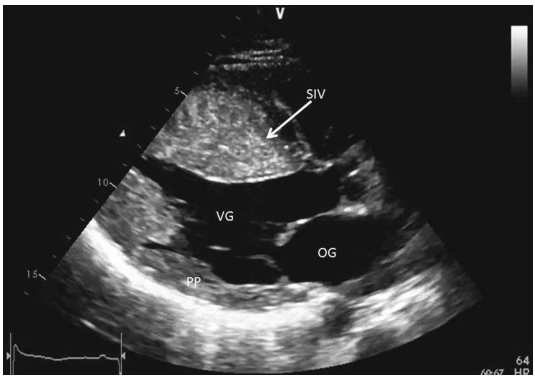


Figure 16-1 **Cardiomyopathie hypertrophique en échographie bidimensionnelle (coupe parasternale grand axe).** Hypertrophie asymétrique siégeant au niveau du septum interventriculaire (SIV), avec épaisseur normale au niveau de la paroi postérieure (PP). OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche.

et de 13 mm pour une forme familiale. La mesure peut se faire en mode TM ou en imagerie bidimensionnelle. Cette mesure doit être précise, en excluant les structures paraseptales qui peuvent faire surestimer cette hypertrophie. À partir de ces valeurs, il convient d'évoquer le diagnostic, d'autant plus que l'hypertrophie est asymétrique et qu'il n'existe pas d'autres causes d'hypertrophie (rétrécissement aortique ou hypertension artérielle).

Le rapport septum/paroi postérolatérale est considéré comme un indice d'hypertrophie asymétrique et la valeur limite de ce rapport varie de 1,3 à 1,5. Le diamètre télédiastolique de la cavité ventriculaire gauche est le plus souvent diminué (≤ 45-50 mm).

L'analyse morphologique de l'hypertrophie est importante, mais seul l'examen de la cavité ventriculaire gauche en coupe parasternale petit axe permet d'avoir une représentation spatiale réelle de l'hypertrophie.

Maron a défini quatre principaux types d'hypertrophie :

- *type I* : l'hypertrophie est limitée à la partie antérieure du septum (10 %) ;
- *type II* : l'hypertrophie touche l'ensemble du septum interventriculaire (20 %) ;
- *type III* : l'hypertrophie intéresse le septum interventriculaire et la paroi antérolatérale (52 %) ;
- t*ype IV* : l'hypertrophie est localisée à d'autres régions (18 %).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'échocardiographie de contraste présente un intérêt dans la CMH apicale (Figure 16-2), permettant une meilleure visualisation de l'hypertrophie apicale.

La présence d'un *gradient intra-VG* n'est pas obligatoire pour faire le diagnostic et existe dans environ un tiers des cas au repos et 70 % après effort. Sa recherche se fait en coupe apicale 5 cavités en Doppler continu sous contrôle du Doppler couleur, et on recueille la vitesse maximale du flux d'éjection. Ce flux d'éjection est étroit avec une déformation concave vers la gauche (aspect en lame de sabre). Ce gradient peut être spontané ou provoqué par une manœuvre de Valsalva (Figure 16-3) ou au cours d'une épreuve d'effort. Il est plus souvent observé dans les formes où l'hypertrophie est asymétrique, en situation sous-aortique et associée à des anomalies de l'appareil valvulaire mitral. L'obstacle est dû à un phénomène de Venturi (phénomène d'aspiration de la mitrale), responsable aussi de l'insuffisance mitrale dynamique concomitante. La présence d'un gradient sous-aortique supérieur à 30 mmHg a une valeur pronostique, mais ce gradient est éminemment variable d'un jour à l'autre. À partir de

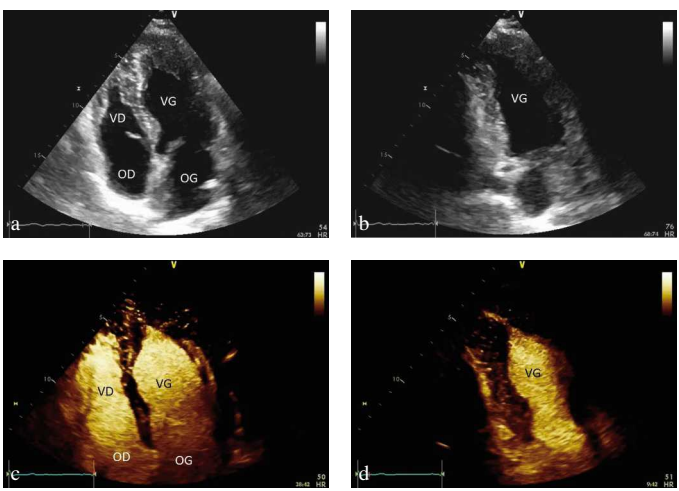


Figure 16-2 **Cardiomyopathie hypertrophique apicale en échocardiographie trans-thoracique conventionnelle (a et b) et en échocardiographie de contraste (c et d).** Coupe apicale 4 cavités (a et c) et coupe apicale 2 cavités (b et d). OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

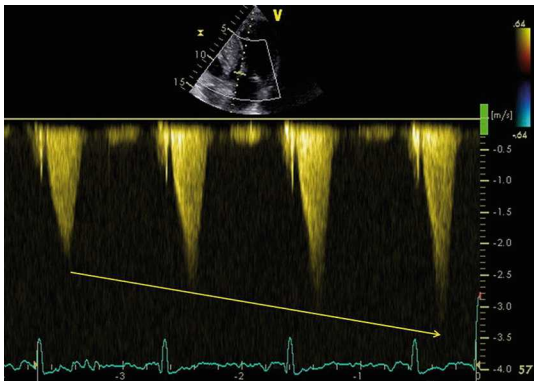


Figure 16-3 **Augmentation progressive du gradient intra-VG recueilli en Doppler continu en coupe apicale 5 cavités, lors d'une manœuvre de Valsalva.**

la présence ou non d'un gradient intra-VG, on classe les CMH de la façon suivante :

• *obstructives*, lorsqu'on observe un gradient intra-VG de repos d'au moins 30 mmHg ;

• *latentes*, quand le gradient intra-VG de repos est supérieur à 30 mmHg seulement après provocation ;

• *non obstructives*, quand le gradient intra-VG reste inférieur à 30 mmHg au repos et après provocation.

Deux signes morphologiques témoignent de la présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche : le *soulèvement antérieur de la valve mitrale en systole* (SAM) (Figure 16-4) et la fer*meture mésosystolique des sigmoïdes aortiques*. Un SAM est décrit dans plus de la moitié des CMH et il est plus fréquent dans la CMH de type III. Dans la CMH, le gradient peut apparaître à l'effort, après une manœuvre de Valsalva, sous trinitrine, après une extrasystole ventriculaire ou après une stimulation inotrope. L'effort est la méthode la plus classique et la plus physiologique pour démasquer des gradients et elle est à réserver aux formes avec des gradients intra-VG inférieurs à 50 mmHg. On peut réaliser une échocardiographie d'effort en position debout, en position assise sur un vélo ou en position demi-allongée sur une table d'échocardiographie. Grâce à cet examen, on dépiste les patients ayant un obstacle latent au repos. Les patients symptomatiques avec une CMH devraient bénéficier d'une échocardiographie d'effort.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'*insuffisance mitrale* est fréquente au cours de la CMH (chez 50 à 90 % des patients avec obstruction). Son repérage se fait en Doppler couleur. Le plus souvent, le jet se dirige postérieurement dans l'oreillette gauche et il s'agit, dans ce cas, d'une fuite provoquée par le mouvement systolique antérieur de la mitrale (SAM). Dans les fuites centrales ou antérieures, l'anomalie est indépendante du SAM, ce qui témoigne de sa nature organique.

La CMH se caractérise également par une *dysfonction diastolique*. L'échocardiographie permet de l'appréhender, mais l'estimation des pressions de remplissage VG demeure aléatoire dans la CMH. Il convient d'étudier la fonction diastolique, notamment afin de distinguer une CMH d'un cœur d'athlète ; dans ce dernier cas, il n'existe jamais de dysfonction diastolique.

L'échocardiographie ne permet pas toujours d'affirmer le diagnostic avec certitude et il convient alors de proposer une IRM cardiaque (réalisée par un médecin connaissant la pathologie) et d'avoir recours à un centre de référence et/ou centre de compétence des maladies cardiaques héréditaires.

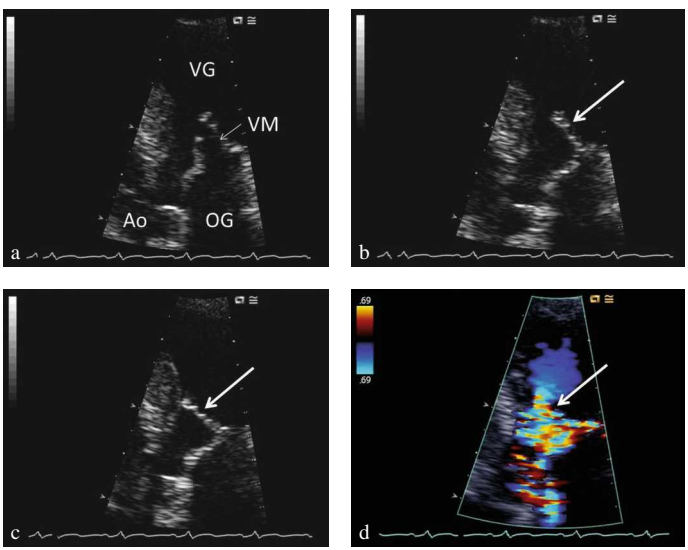


Figure 16-4 **Soulèvement antérieur de la valve mitrale en systole (SAM) en coupe apicale 5 cavités zoomée en imagerie bidimensionnelle (de a à c lors de la systole [a : protosystole et c : télésystole]) et en Doppler couleur (d).** La flèche indique la présence du SAM. Ao : aorte ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; VM : valve mitrale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

HOLTER-ECG

Les enregistrements Holter-ECG (24 à 48 heures) permettent d'évaluer la survenue des arythmies ventriculaires au repos ou à l'effort. La découverte d'une tachycardie ventriculaire soutenue a un pronostic péjoratif. En son absence, la mortalité n'est que de 1 % par an et, en sa présence, elle s'élève à 9 %.

IRM CARDIAQUE

L'IRM cardiaque a un intérêt pour mesurer les dimensions et les volumes du ventricule gauche ainsi que sa fraction d'éjection, avec une haute reproductibilité. L'IRM est également intéressante pour identifier et apprécier le degré d'hypertrophie, notamment de la paroi antérolatérale et dans les formes apicales. L'utilisation du gadolinium permet de reconnaître des zones anormales de prise de contraste, avec deux types de « rehaussement » : une forme localisée à la jonction septale VD et VG, que l'on considère comme bénigne, et une forme de rehaussement plus diffus et proportionnel à l'hypertrophie. La place de l'IRM devient de plus en plus importante dans le diagnostic des formes complètement explorées en échocardiographie. Enfin, plusieurs travaux récents suggèrent que l'IRM pourrait avoir un intérêt pour définir des patients à haut risque de mort subite, avec un lien entre l'importance du rehaussement tardif au gadolinium (fibrose cicatricielle) et les troubles du rythme et donc le risque de mort subite. Cependant, les dernières recommandations européennes n'ont pas retenu la valeur pronostique de l'IRM.

L'IRM cardiaque est recommandée en cas de doute et dans la CMH apicale afin de dépister un anévrysme apical du ventricule gauche (parfois méconnu par l'échocardiographie). L'IRM cardiaque présente cependant deux principales limites : sa faible disponibilité et la nécessité d'être réalisée par des experts de la maladie.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les dernières recommandations européennes ont élargi le spectre étiologique des cardiomyopathies hypertrophiques, en incluant de nombreuses causes autres que la CMH sarcomérique (Figure 16-5). Le diagnostic étiologique de la CMH repose sur l'analyse attentive du bilan de base (âge, antécédents familiaux, clinique, ECG et échocardiographie) qui conduit à la réalisation d'autres examens (imagerie,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

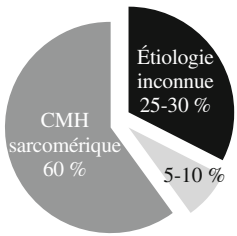


Figure 16-5 **Causes des cardiomyopathies hypertrophiques.**

biologie) et permet éventuellement de s'orienter vers des causes spécifiques ou non. Chez les sujets jeunes, on aura plus tendance à s'orienter vers les anomalies du métabolisme ou les syndromes malformatifs alors que, chez les sujets âgés au-delà de 65 ans, l'amylose est la cause à évoquer. Des signes cliniques peuvent aussi orienter. Par exemple, une atteinte de l'équilibre plaide en faveur d'une ataxie de Friedriech, un retard mental pour une maladie mitochondriale, un syndrome de Noonan ou une maladie de Danon, la présence d'angiokératomes pour une maladie de Fabry. Sur l'ECG, un PR court fait évoquer une maladie de Pompe ou une maladie de Danon, un bloc auriculoventriculaire une maladie de Fabry ou une amylose, une HVG électrique extrême une maladie de Danon (*voir* Chapitre 81). Concernant les anomalies échocardiographiques, une HVG concentrique chez l'enfant plaide pour une maladie de Pompe ou une maladie de Danon, alors que chez l'adulte, elle plaidera pour une maladie de Fabry ou une maladie infiltrative de type amylose. Sur le plan biologique, différents tests de routine de type CPK, bilan hépatique, fonction rénale et hémoglobine sont recommandés alors que d'autres sont recommandés en fonction de l'origine suspectée. Par exemple, dans l'amylose, la recherche d'une chaîne légère d'immunoglobuline est nécessaire alors que, dans la maladie de Fabry, on fera après 30 ans chez l'homme un dosage plasmatique de l'α-galactosidase.

TRAITEMENT

Un patient asymptomatique ne doit pas recevoir de traitement spécifique. Un traitement ne sera proposé qu'en cas de symptômes ou en raison d'un risque élevé de mort subite (Tableau 16-I).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 16-I **Principales indications thérapeutiques dans la cardiomyopathie hypertrophique.**

	Classe	Niveau de preuve
Bêtabloquants chez les patients symptomatiques présentant un gradient intra-VG	I	B
Vérapamil chez les patients symptomatiques présentant un gradient intra-VG ne pouvant bénéficier d'un traitement par bêtabloquants	I	B
Disopyramide en association aux bêtabloquants chez les patients symptomatiques présentant un gradient intra-VG	I	B
Réduction septale chez les patients ayant un gradient intra-VG ≥ 50 mmHg en classe III-IV de la NYHA malgré un traitement optimal	I	B
Pacemaker à considérer chez des patients sélectionnés ayant un gradient intra-VG ≥ 50 mmHg, en rythme sinusal, symptomatique malgré un traitement médical optimal et ayant une contre-indication à une réduction septale	IIb	C
Transplantation cardiaque en cas de CMH avec FEVG < 50 %, en classe III ou IV de la NYHA malgré un traitement médical optimal	IIa	B
Défibrillateur implantable en prévention secondaire (espérance de vie > 1 an)	I	B
Défibrillateur implantable en prévention primaire si le risque estimé à 5 ans (d'après le calculateur) est > 6 % (avec espérance de vie > 1 an)	IIa	B

TRAITEMENT MÉDICAL

Bêtabloquants

Le propranolol est le traitement de choix pour les patients symptomatiques. Il possède un effet inotrope négatif et diminue la MVO_2. Il améliore la fonction diastolique grâce à son effet chronotrope négatif, il prolonge la diastole et améliore le remplissage ventriculaire gauche. Il diminue enfin le gradient intra-VG, essentiellement à

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'effort. Ce traitement est préféré chez les patients ayant un gradient qui apparaît ou s'aggrave à l'effort. Son action anti-arythmique est faible dans la CMH, il permet essentiellement de contrôler la fréquence cardiaque en cas de fibrillation atriale. Chez l'enfant, son indication est rare et doit être particulièrement prudente ; il convient de surveiller leur croissance, et on peut observer des dépressions chez l'adolescent.

Inhibiteurs calciques bradycardisants

Les inhibiteurs calciques sont à utiliser en seconde intention et leur action réside dans leur propriété inotrope négative et dans l'amélioration de la fonction diastolique. Ils améliorent la symptomatologie et la tolérance à l'effort sous vérapamil (Isoptine®). Cependant, ce traitement est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque associée à un obstacle intraventriculaire, en cas de troubles de la conduction et chez l'enfant.

Le vérapamil semble avoir un intérêt en cas de très forte hypertrophie (supérieure à 35 mm) et sur l'ischémie myocardique prouvée par un test d'effort au thallium. Il est aussi classique de le prescrire aux patients asthmatiques ou intolérants aux bêtabloquants et en cas d'inefficacité des bêtabloquants.

Disopyramide

Il s'agit d'un anti-arythmique de classe 1A ; il modifie la cinétique du calcium et peut entraîner une disparition du gradient, aussi bien à l'effort qu'au repos, par son action inotrope négative. Il peut être proposé en association à un bétabloquant lorsque ce dernier est insuffisant. Il peut provoquer une sensation de bouche sèche, des troubles de l'accommodation, une constipation et/ou une dysurie (effet atropinique du médicament). Enfin, il n'est pas recommandé de l'administrer en association au sotalol ou à l'amiodarone, en raison du risque pro-arythmogène.

Amiodarone

Son utilisation est limitée dans la CMH. L'amiodarone en association aux anticoagulants est le traitement curatif de choix de la fibrillation atriale chez le sujet âgé. Son action sur les troubles du rythme ventriculaire est débattue, et cette indication n'est pas retenue actuellement.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Furosémide

Ce n'est pas le traitement habituel de la CMH. Son utilisation est limitée aux patients très symptomatiques, sans gradient intra-ventriculaire gauche important, en insuffisance cardiaque, mais sa prescription doit être limitée dans le temps.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'intervention la plus pratiquée est la myotomie-myectomie de Morrow (résection d'une partie saillante du septum interventriculaire). Elle peut être faite seule ou en association à un geste chirurgical sur la valve mitrale en cas d'insuffisance mitrale organique. La myotomie-myectomie est réservée aux patients en classes III et IV de la NYHA non améliorés par le traitement médical et aux patients avec une HVG très prononcée et un gradient intra-VG supérieur ou égal à 50 mmHg. L'intervention diminue ou abolit le gradient et, dans la majorité des cas, s'accompagne d'une amélioration des symptômes et de la qualité de vie, mais elle doit être pratiquée par des équipes expérimentées (mortalité opératoire de 1 à 2 %). Les complications post-opératoires ne sont pas rares (insuffisance aortique, bloc de branche gauche, bloc auriculoventriculaire complet, communication interventriculaire).

Exceptionnellement, chez des patients résistant aux traitements médicamenteux et non pharmacologiques ou ayant une forme congestive d'insuffisance cardiaque réfractaire, la transplantation cardiaque reste la dernière solution.

RÉDUCTION SEPTALE PAR ALCOOLISATION

C'est une technique de réduction du septum interventriculaire qui consiste à créer un infarctus limité du bourrelet obstructif septal. Elle est réalisée chez les patients adultes avec un gradient intra-VG important et résistant aux thérapeutiques médicamenteuses. Elle est contre-indiquée chez les patients ayant une hypertrophie septale inférieure à 18 mm ou ayant une insuffisance mitrale organique. Le repérage de la première artère septale se fait lors de la réalisation d'une coronarographie couplée à une échocardiographie de contraste (injection du produit de contraste spécifique dans l'artère suspecte, afin de visualiser en échocardiographie la partie vascularisée par cette coronaire). Ensuite, on obstrue par un ballonnet cette artère coronaire et on injecte dans son lit d'aval de l'alcool pour provoquer un infarctus septal limité. La technique produit l'effet d'une myectomie par réduction de l'épaisseur

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

septale, l'élargissement de la région sous-aortique, avec diminution du SAM et donc de l'insuffisance mitrale. Il existe une diminution franche du gradient (dans plus de 80 % des cas) qui, dans la majorité des cas, est progressive (jusqu'à 6 à 12 mois après la procédure). Ses complications sont essentiellement l'apparition d'un bloc auriculoventriculaire qui est moins fréquemment observée avec le repérage par échocardiographie de contraste (10 % des cas). La mortalité globale serait proche de celle de la myectomie dans les centres expérimentés.

POSE D'UN PACEMAKER

L'implantation d'un stimulateur séquentiel est réservée aux patients symptomatiques porteurs d'un gradient intra-VG important résistant à toute thérapeutique. La programmation individuellement optimisée du pacemaker est essentielle, car il faut une stimulation avec un intervalle de conduction relativement court. Son but est de permettre une capture ventriculaire complète, tout en permettant un synchronisme auriculoventriculaire satisfaisant et en stimulant correctement la partie apicale du ventricule droit et du septum et évitant ainsi une stimulation précoce de la portion basale du septum interventriculaire. Le réglage du pacemaker est facilité par l'évaluation simultanée du gradient par l'échocardiographie. Cette méthode apporte une amélioration symptomatique notable. Chez les patients qui ont un gradient intra-VG sévère, la stimulation permanente peut être proposée avant d'envisager une intervention chirurgicale, mais il n'y a pas de données définitives qui permettent de le recommander (recommandation de classe IIb de niveau A), en particulier chez le sujet âgé. Toutefois, l'utilisation de la stimulation cardiaque permet les associations médicamenteuses très bradycardisantes qui peuvent parfois améliorer les patients les plus symptomatiques (recommandation de classe IIa de niveau C).

DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE (DAI)

L'implantation d'un DAI est le traitement électif du risque de mort subite et cette implantation est nécessaire chez les sujets ayant fait une mort subite (prévention secondaire) ou chez ceux qui sont à risque de trouble du rythme ventriculaire menaçant (prévention primaire). Le DAI a supplanté toutes les thérapeutiques anti-arythmiques classiques. La fréquence des chocs appropriés est de 11 % par an en prévention secondaire et de 4 % par an en prévention primaire. Si l'implantation est indiscutable en prévention secondaire, l'évaluation du rapport risques/bénéfices en prévention primaire passe par l'évaluation du risque de mort subite.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉVALUATION DU RISQUE DE MORT SUBITE

La mort subite est la complication la plus redoutée dans la CMH et peut même survenir même chez des patients asymptomatiques ou peu symptomatiques. Il convient de détecter les patients à haut risque, en recherchant des facteurs de risque, mais cela est parfois insuffisant pour prévenir la mort subite. Elle survient souvent le matin après le réveil et chez des adolescents ou des adultes jeunes avant 35 ans, mais elle peut survenir à un âge plus avancé. Elle peut survenir aussi bien pour des efforts peu importants que pour des efforts violents. Le principal mécanisme montre qu'il s'agit de troubles du rythme ventriculaires. Deux approches sont possibles pour l'évaluation du risque de mort subite : d'une part, la recherche de facteurs de risque et, d'autre part, l'utilisation d'un calculateur.

Cinq facteurs de risque considérés comme majeurs ont été rapportés :

- les antécédents familiaux de mort subite, surtout si la mort subite est survenue chez un sujet apparenté au premier degré ou s'il y a eu plusieurs cas de mort subite dans la famille ;
- la survenue de syncopes, particulièrement à l'effort et de façon répétitive ou chez un sujet jeune ;
- l'existence de tachycardie ventriculaire non soutenue sur le Holter-ECG ;
- la réponse anormale de la pression artérielle lors d'une épreuve d'effort (réponse tensionnelle plate ou augmentation de la pression artérielle systolique inférieure à 20 mmHg) ;
- l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche supérieure à 30 mm.

Le sujet est considéré à haut risque en présence d'au moins de deux des facteurs de risque majeurs. La mortalité annuelle est alors supérieure à 4 % et la pose d'un défibrillateur automatique implantable doit être discutée. En présence d'un seul facteur majeur, chaque décision d'implantation de DAI doit être envisagée au cas par cas, en fonction du contexte clinique, et il convient de considérer, chez un sujet jeune, le rapport risques/bénéfices (chocs inappropriés et toutes les autres complications inhérentes au défibrillateur).

Une autre approche est d'utiliser un calculateur permettant d'évaluer le risque de mort subite en prévention primaire (risque absolu à 5 ans). Il a été repris par les dernières recommandations européennes. Les sept marqueurs de risque de mort subite sont les suivants :

- l'âge ;
- l'histoire familiale de mort subite ;
- l'épaisseur maximale du VG ;
- le diamètre de l'OG ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

- le gradient maximal VG au repos ou provoqué ;
- l'existence d'une tachycardie ventriculaire ;
- une histoire de syncope inexpliquée.

Ce calculateur est disponible en ligne sur le site de l'ESC dans la rubrique « Guidelines HCM » (http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html). À partir de ces différents paramètres, on calcule chez un patient donné le risque de mort subite à 5 ans ; on obtient ainsi trois catégories de patients : bas risque (< 4 % de risque de mort subite à 5 ans), risque intermédiaire (4-6 %) et haut risque (> 6 %). Chez les patients à risque inférieur à 4 %, il n'y a pas d'indication au DAI ; chez les patients entre 4 et 6 %, un défibrillateur peut être considéré et, chez les patients ayant un risque de décès à 5 ans supérieur à 6 %, l'implantation d'un défibrillateur doit être considérée. L'évaluation du risque rythmique doit être refaite tous les 1 à 2 ans ou bien s'il y a des modifications cliniques. Ce calculateur présente quelques limites. Il n'est pas applicable avant 16 ans, ni chez les athlètes de très haut niveau, ni chez les patients ayant une maladie métabolique ou en cas de syndromes malformatifs. Le modèle proposé n'utilise pas la pression artérielle à l'effort et n'a pas été validé après alcoolisation ou myomectomie. Enfin, il ne peut être utilisé que si l'épaisseur télédiastolique maximale VG est inférieure à 35 mm.

HYGIÈNE DE VIE

Les conseils d'hygiène de vie concernent l'activité physique et font préconiser une activité physique récréative adaptée aux symptômes et au risque rythmique, mais la restriction du sport de compétition est la règle chez tout patient porteur d'une CMH, quel que soit son risque rythmique. En ce qui concerne le suivi de sujets porteurs de mutation mais sans expression cardiaque, l'activité physique est autorisée, mais à condition de tenir compte de l'histoire familiale, du gène muté dans la famille, du sport qui doit être pratiqué, et en gardant le principe d'une réévaluation cardiologique régulière.

SUIVI

Un suivi régulier avec consultation, ECG et échocardiographie tous les 12 à 24 mois est préconisé. En cas de symptômes, une évaluation plus rapprochée est nécessaire. La réalisation d'un Holter-ECG

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

de 48 heures au moins est recommandée tous les 12 à 24 mois chez les patients stables et tous les 6 à 12 mois en cas de dilatation atriale gauche (diamètre > 45 mm) ou de palpitations. Un IRM cardiaque peut être réalisée tous les 5 ans chez les patients stables et tous les 2 à 3 ans en cas d'évolution de la maladie. Enfin, un test d'effort doit être proposé tous les 2 à 3 ans chez les patients stables et plus rapidement en cas de nouveaux symptômes.

RÉFÉRENCES

1. Dubourg O, Charron P, Desnos M et al. Cardiomyopathie hypertrophique : protocole national de diagnostic et de soins pour les maladies rares. Saint-Denis, Haute Autorité de santé, 2011 (http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1100272/fr/ald-n5-cardiomyopathie-hypertrophique).
2. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy : the task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2014, *35* : 2733-2779.
3. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy : executive summary : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation, 2011, *124* : 2761-2796.
4. Nagueh SF, Bierig SM, Budoff MJ et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy : endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr, 2011, *24* : 473-498.
5. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). Eur Heart J, 2014, *35* : 2010-2020.
6. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J. 2019, *40* : 19-33.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 17

Cardiomyopathies dilatées

Richard Isnard

Points forts

- La cardiomyopathie dilatée (CMD) se définit comme une maladie du muscle cardiaque caractérisée par une dilatation du ventricule gauche (et parfois droit) et une baisse de la capacité de contraction qui se traduit par une baisse de la FEVG, en l'absence d'une pathologie ischémique coronaire ou d'une anomalie des conditions de charge (valvulopathie, shunt…).
- Parmi les causes de CMD, le caractère familial est retenu dans environ 30 % des cas.
- Les formes dues à une mutation sur le gène des lamines sont particulières et méritent d'être reconnues, compte tenu de leur gravité.
- La toxicité cardiaque des anthracyclines, première cause de cardiotoxicité liée à une chimiothérapie, a une incidence de l'ordre de 18 % pour les dysfonctions VG asymptomatiques et de 6 % pour les formes symptomatiques. Elle est potentialisée par une radiothérapie médiastinale.
- Le cardiomyopathie rythmique est définie comme une dysfonction ventriculaire systolique induite par une fréquence cardiaque rapide ou des contractions asynchrones ou irrégulières (fibrillation atriales, ESV incessantes, bloc de branche), qui régresse totalement ou partiellement après résolution de l'arythmie.
- La cardiomyopathie du péripartum est une forme rare de cardiomyopathie, révélée par une insuffisance cardiaque dans les derniers mois de la grossesse ou les premiers mois du post-partum.
- La prise de cocaïne ou d'amphétamines a une toxicité directe sur le myocarde, en l'absence de toute atteinte coronaire associée.
- La cardiomyopathie de stress, ou syndrome de Tako-Tsubo, est caractérisée dans sa forme la plus typique par une « ballonisation » de l'apex du VG. Cette atteinte touche préférentiellement la femme ménopausée (âge moyen 70 ans).

- L'échocardiographie dans le syndrome de Tako-Tsubo montre l'aspect typique d'akinésie des portions moyennes et apicales du VG. La coronarographie est normale et l'IRM ne montre aucun rehaussement tardif après injection de gadolinium. L'évolution se fait vers la récupération en quelques jours dans la majorité des cas.
- Le traitement pharmacologique de la CMD est identique à celui d'une insuffisance cardiaque à FEVG altérée.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La cardiomyopathie dilatée (CMD) représente la seconde cause d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection (FEVG) diminuée après les cardiopathies ischémiques. Le terme « cardiopathie non ischémique » n'est pas équivalent car il englobe aussi d'autres causes d'insuffisance cardiaque comme l'HTA ou les maladies valvulaires. Dans le registre de la Somme en France, qui recensait tous les cas incidents d'insuffisance cardiaque, la cardiomyopathie dilatée représentait 28 % des causes d'insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection inférieure à 50 % derrière les cardiopathies ischémiques (49 %) [1]. Cependant, l'incidence et la prévalence dans la population générale sont mal connues : des chiffres d'incidence entre 4 et 7/100 000/an ont été rapportés. Des chiffres de prévalence de 36/100 000 (soit 1/2 500) ont également été rapportés aux États-Unis [2], mais la prévalence est probablement plus haute dans les pays pauvres, en particulier en Afrique. Enfin, c'est la première cause de greffe cardiaque chez le sujet jeune.

DÉFINITION/CLASSIFICATION

La CMD se définit comme une maladie du muscle cardiaque caractérisée par une dilatation du ventricule gauche (et parfois droit), et une baisse de la capacité de contraction qui se traduit par une baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), en l'absence de pathologie ischémique coronaire ou d'anomalie des conditions de charge (valvulopathie, shunt…) suffisamment importante pour pouvoir expliquer cette altération de la fonction [3]. En pratique, on définit :

• la dilatation ventriculaire gauche comme un diamètre diastolique du ventricule gauche supérieur à 117 % de la valeur théorique pour

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'âge et la surface corporelle (tables de Henry) ou, chez l'adulte, comme un diamètre télédiastolique du VG supérieur à 32 mm/m^2 ;

• la baisse de la fonction systolique comme une baisse de la FEVG inférieure à 45 %.

Plus récemment, la nouvelle classification intègre une forme de cardiomyopathie hypokinétique non dilatée qui est caractérisée par une baisse de la FEVG inférieure à 45 % sans dilatation significative du VG. Enfin, certains patients porteurs d'une mutation peuvent avoir des atteintes infracliniques qui se manifestent par la survenue de troubles de rythme ou d'une atteinte infra-échographique de la contraction mise en évidence uniquement en imagerie de déformation.

DIAGNOSTIC

Les circonstances de diagnostic sont variables [4, 5] : il peut s'agir :

• d'un premier épisode de décompensation cardiaque. Il n'est pas rare, chez le sujet jeune, que le diagnostic erre pendant plusieurs mois car les symptômes initiaux sont mis sur le compte d'une bronchite qui tarde à guérir. Dans ce cas, le retard de diagnostic peut aboutir à un tableau initial particulièrement sévère ;

• d'une complication (accident vasculaire cérébral…) ou d'un trouble du rythme (fibrillation atriale, extrasystoles ventriculaires, arrêt cardiocirculatoire…) ;

• du bilan d'une dyspnée anormale récente ou de palpitations ;

• d'un diagnostic fortuit (cardiomégalie radiologique, échocardiographie faite pour une autre raison) ;

• d'un bilan fait lors d'une enquête familiale.

L'échocardiographie permettra d'évoquer le diagnostic en mettant en évidence la dilatation du ventricule gauche et l'altération de la FEVG. Classiquement, l'atteinte de la contractilité est globale, il n'y a pas de trouble de cinétique segmentaire localisé, le ventricule droit peut également être atteint (cardiomyopathie biventriculaire).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Confirmer le diagnostic de cardiomyopathie dilatée revient à éliminer les causes potentielles d'altération de la FEVG ou les autres cardiomyopathies.

• Il faut d'abord éliminer une *origine ischémique*, même lorsque la probabilité est faible chez un sujet jeune sans facteur de risque. Un coroscanner chez un patient ayant une probabilité faible de maladie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

coronaire ou une coronarographie si cette probabilité est plus importante permettront de confirmer la normalité du réseau coronaire [5]. Les tests fonctionnels de recherche d'ischémie myocardique peuvent également être envisagés, mais les résultats sont quelquefois d'interprétation difficile. Parfois, cela peut être plus compliqué : ainsi une atteinte coronaire monotronculaire ou un athérome modéré peuvent coexister avec une cardiomyopathie dilatée sans pour autant être responsables de l'altération de la fonction systolique. À l'inverse, dans de rares cas, un réseau coronaire normal peut être associé à un antécédent d'infarctus du myocarde étendu (thrombose coronaire reperméabilisée) qui était passé inaperçu. Dans ce cas, l'IRM cardiaque permettra de redresser le diagnostic.

• Il faut aussi éliminer une *valvulopathie*, ce qui a été fait au cours de l'échocardiographie initiale. Une *régurgitation mitrale secondaire* ne doit pas non plus égarer le diagnostic.

• La *cardiopathie hypertensive* qui s'accompagne à la fois d'une dilatation et d'une altération de la fonction systolique est rare. Ce sont les antécédents d'hypertension artérielle qui pourront orienter le diagnostic, de même qu'une hypertrophie anormale des parois. Mais l'HTA a pu être ignorée ou négligée et, au stade du dysfonctionnement cardiaque, elle peut ne plus être au premier plan. Ces formes sont rares, mais peuvent se rencontrer chez le sujet africain ou chez l'insuffisant rénal, chez lequel intervient également l'augmentation chronique du débit lié à une fistule artérioveineuse.

Deux autres diagnostics différentiels peuvent parfois poser problème :

• la *cardiomyopathie hypertrophique*, dont 10 % environ des formes évoluent vers l'altération de la FEVG avec une dilatation du VG et un amincissement des parois. Si la cardiomyopathie est découverte à ce stade, cela peut poser un problème diagnostique mais, en général, la cavité reste peu dilatée et une hypertrophie au moins modérée et asymétrique des parois persiste [6] ;

• le *cœur d'athlète*, qui peut dans des cas extrêmes s'accompagner d'une dilatation importante du VG et d'une baisse modérée de la FEVG. Dans ce cas, c'est l'absence de baisse de la performance sportive, l'absence de troubles du rythme, la normalité de l'IRM cardiaque et la normalisation de la FEVG à l'effort qui orienteront vers des modifications induites par l'activité sportive de haut niveau [7].

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (Tableau 17-I)

Les causes de cardiomyopathie dilatée sont nombreuses [3] : le *caractère familial* est moins marqué que pour la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), mais on retient une origine familiale dans environ 30 % des cas. Comme pour la CMH, de nombreuses mutations ont été retrouvées dans de nombreux gènes différents, intéres-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 17-I **Causes des cardiomyopathies dilatées** [3].

Principales causes	Sous-groupes	Remarques
Génétique	Principaux gènes	
– avec phénotype cardiaque prédominant	– titine	20-25 % des formes familiales, AD
	– lamine	5 %, autosomique dominant
	– chaîne lourde de la myosine	4 %, autosomique dominant
	– troponine	2 %, autosomique dominant
	– phospholambane	1 %, autosomique dominant
– avec atteinte neuromusculaire	– maladie de Duchenne	Transmission liée à X
	– dystrophie de Becker	Transmission liée à X
	– maladie de Steinert	Autosomique dominant
– autres	– maladie mitochondriale	Mitochondriale
	– taffazin	Liée à X
Médicaments	chimiothérapie anticancéreuse et immunothérapie	Anthracycline, herceptine, anti-VEGF, inhibiteur de tyrosine kinase, antiprotéasome, immunothérapie
	Psychiatrie	Chlozapine, chlorpromazine, rispéridone, lithium, méthylphénidate, antidépresseurs tricycliques
	Autres	Chloroquine
Toxiques	Alcool	Quantité et ancienneté
	Amphétamines, cocaïne	
Nutritionnelles	Déficit en sélénium	Rare, fréquent dans certaines régions de Chine (maladie de Keshan)
	Déficit en vitamine B_1, en carnitine	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 17-I **Causes des cardiomyopathies dilatées** [3]**.** (*Suite*)

Principales causes	Sous-groupes	Remarques
Endocrinologiques	Hypothyroïdie, hyperthyroïdie, hypoparathyroïdie, phéochromocytome, diabète, syndrome de Cushing, maladie d'Addison, hypocalcémie	
Infectieuses	Virales, maladies de Lyme, de Chagas	
Auto-immunes	Myocardite à cellules géantes	
	Lupus, granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss), sarcoïdose, dermatomyosite/ polymyosite	
Autres	Cardiomyopathie du péripartum	

AD : autosomique dominant.

sant différentes protéines du cardiomyocyte (protéine du sarcomère, protéine du cytosquelette, protéine impliquée dans le métabolisme du calcium, protéine de la membrane nucléaire…). On recommande aujourd'hui un dépistage familial de la maladie chez les apparentés au premier degré. L'existence d'anomalie peu importante dans un contexte familial (altération modérée de la FEVG ou dilatation ventriculaire isolée, trouble de cinétique segmentaire, arythmies…) peut faire suspecter le diagnostic. Des critères majeurs et mineurs ont été proposés. Si deux personnes dans une même famille sont atteintes, on considère qu'il s'agit d'une forme familiale.

Les formes dues à une mutation sur le gène des lamines sont particulières et méritent d'être reconnues, compte tenu de leur gravité. Certains facteurs doivent les faire suspecter :

- présence de trouble du rythme supraventriculaires (fibrillation atriale) ou ventriculaires ou trouble de la conduction qui précédent la survenue de l'altération de la FEVG ;
- dilatation ventriculaire gauche plutôt modérée ;
- présence inconstante d'une myopathie associée ou d'une augmentation des CPK ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Leur évolution est sévère avec souvent une intolérance hémodynamique marquée qui oriente vers la greffe cardiaque, ou des troubles du rythme grave et la survenue d'une mort subite.

Les *causes non familiales* sont multiples : toxiques (chimiothérapie, alcool, toxicomanie…), infectieuses (myocardites, VIH…), métaboliques ou endocriniennes, carentielles…

Enfin, il est fréquent qu'aucune cause ne soit identifiée et on parle alors de *CMD idiopathique*.

Le *diagnostic étiologique* s'appuie sur

• l'interrogatoire, qui est capital :

— recherche d'antécédents familiaux de cardiomyopathie, de « gros cœur », de transplantation cardiaque, de mort subite ;

— recherche de prise de toxique, d'addiction ;

— médicaments (antidépresseur, Plaquenil®) ;

— antécédent de cancer, chimiothérapie, radiothérapie ;

— surdité ;

— faiblesse musculaire pouvant évoquer une myopathie ;

• l'examen clinique, à la recherche de signes extracardiaques :

— anomalie du morphotype ;

— anomalie cutanée ou articulaire pouvant évoquer une maladie de système ;

• la biologie :

— TSHus ;

— CPK ;

— calcémie ;

— sérologies virales ;

— NFS ;

— créatininémie ;

• l'imagerie. Outre l'échocardiographie, l'IRM cardiaque est capitale et doit aujourd'hui être recommandée chez tous les patients. Elle permet d'envisager des causes rares (myocardite, sarcoïdose) et également de mettre en évidence et de quantifier le rehaussement tardif ;

• l'analyse génétique, justifiée dans les formes familiales avérées ou en cas de forte suspicion d'une mutation particulière (par exemple, lamine).

PRISE EN CHARGE

Le *traitement pharmacologique* de la CMD est identique à celui d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée [5]. Lorsque le patient est symptomatique (stades 2-4 NYHA), il comporte :

• du furosémide si des signes congestifs sont ou ont été présents ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou, en cas d'intolérance, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) ;
• un bêtabloquant (bisoprolol ou carvédilol) ;
• et, le plus souvent, un antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes (spironolactone ou éplérénone).

Dans un deuxième temps, on peut remplacer l'IEC ou l'ARA2 par le sacubitril/valsartan, ajouter de l'ivabradine lorsque le rythme est sinusal et que la fréquence reste au-dessus de 70/min.

Le *traitement électrique* comporte la resynchronisation en présence d'un bloc de branche gauche avec une durée de QRS supérieure à 130 ms (ou, si le bloc de branche n'est pas gauche, en cas de QRS > 150 ms). La resynchronisation est plus efficace dans la CMD que dans la cardiopathie ischémique.

La mise en place d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) répond aux mêmes indications que dans la cardiopathie ischémique avec toutefois un bénéfice moins évident, sauf chez les sujets jeunes, comme l'a montré l'étude DANISH [8]. Il est donc important de ne pas se précipiter et de laisser une chance au traitement médical pour améliorer la FEVG au-dessus de 35 %, le patient n'étant alors plus éligible à l'implantation d'un DAI. En pratique, on évite d'implanter un DAI avant 3 ou 4 mois de traitement pharmacologique optimisé.

Enfin, à côté de ces traitements, les conseils d'*hygiène de vie* et l'*éducation thérapeutique* sont également fondamentaux.

PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

Le pronostic est évalué par des indices cliniques ou paracliniques, qui sont les indices habituels utilisés dans l'insuffisance cardiaque :
• sévérité des symptômes (classe NYHA), épisodes de décompensation récents ou répétés, recours aux inotropes ;
• sévérité de l'atteinte cardiaque en termes de dilatation et de baisse de la fraction d'éjection, atteinte associée du ventricule droit, baisse du débit cardiaque, hypertension pulmonaire ;
• sévérité des paramètres biologiques : hyponatrémie, augmentation persistante du BNP ou du NT-pro-BNP, insuffisance rénale, insuffisance hépatique ;
• capacité d'effort évaluée par une épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène ;
• présence et étendue du rehaussement tardif en IRM, qui sont de plus en plus reconnues comme étant associées aux troubles du rythme et au pronostic.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Des scores existent pour évaluer le pronostic du patient (par exemple, *heart failure survival score*, Seattle score, MAGGIC score).

De nombreuses études montrent qu'un tiers des patients s'améliore très significativement, tant dans leurs symptômes que de leur FEVG, en réponse aux traitements mis en place [9]. Parfois, on peut même parfois observer une quasi-normalisation de la FEVG. Ces patients « répondeurs » ont un pronostic bien meilleur que les autres. Ils nécessitent cependant un suivi sur le long terme et la poursuite des traitements médicamenteux. En effet, une étude récente a montré que l'arrêt progressif des traitements chez ces patients s'accompagnait à court terme d'une nouvelle aggravation chez près d'un patient sur deux. On peut donc, chez ces patients répondeurs, parler plus de rémission que de guérison.

À l'inverse, certains patients d'emblée présentent une forme grave et ne répondent pas suffisamment aux traitements introduits ; en l'absence de contre-indications, une greffe cardiaque ou une assistance pourront être envisagées.

QUELQUES FORMES PARTICULIÈRES [10]

CARDIOMYOPATHIE SECONDAIRE AUX CHIMIOTHÉRAPIES (*voir* chapitre 78)

La toxicité cardiaque des *antracyclines* est connue depuis très longtemps avec une incidence de l'ordre de 18 % et de 6 % pour les dysfonctions VG asymptomatiques et symptomatiques, respectivement. Le principal facteur est la dose cumulée d'anthracyclines avec une incidence d'IC de 5, 26 et 48 % aux doses de 400, 550 et 700 mg/m^2 respectivement. Les autres facteurs de risque sont le jeune âge ou le sujet âgé, le sexe féminin, un traitement associé par trastuzumab ou par irradiation médiastinale, enfin le terrain (HTA, cardiopathie préexistante). L'élévation de la troponine pendant la chimiothérapie a été associée à un risque accru de développer une cardiotoxicité. Le dogme du caractère irréversible de la toxicité des anthracyclines est actuellement remis en cause par des études montrant qu'un dépistage et l'introduction précoces d'un traitement adapté (IEC et bêtabloquant) permettent d'obtenir une réversibilité totale dans 11 % des cas et partielle dans 71 % des cas. Même en cas de réversibilité, la survenue d'une toxicité sous anthracyclines contre-indique en règle la poursuite ou la reprise de ce traitement.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

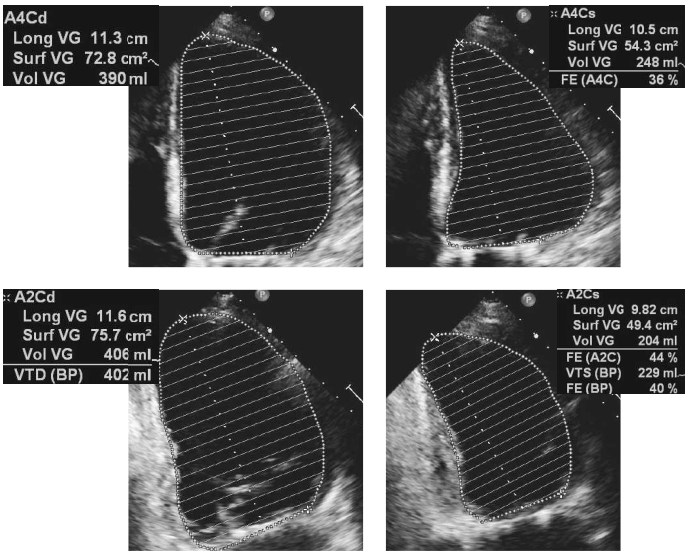


Figure 17-1 **Évaluation d'une cardiomyopathie dilatée en échocardiographie.** Mesure des volumes et de la fraction d'éjection VG, méthode de Simplon modifiée en 4 et 2 cavités (biplan).

D'*autres agents* comme le trastuzumab (anticorps monoclonal anti-récepteurs HER2 utilisé dans le cancer du sein), les inhibiteurs des tyrosines kinases, les anti-VEGF et les inhibiteurs du protéasome peuvent également induire des atteintes myocardiques, qui sont en général réversibles à l'arrêt du traitement et après introduction d'un traitement par IEC et bêtabloquant. Dans ce cas, la reprise de la chimiothérapie peut être parfois autorisée.

La *stratégie de dépistage* a été proposée dans un *position paper* par la Société européenne de cardiologie : les patients à haut risque de développer une insuffisance cardiaque devraient être particulièrement surveillés et voir leur facteurs de risque corrigés. La FEVG doit être évaluée avant le traitement, puis régulièrement après le début des traitements afin de détecter précocement une dysfonction systolique VG en utilisant la même technique d'imagerie. La limite basse de FEVG a été fixée à 50 % : en cas de baisse de la FEVG de 10 % en valeur absolue, et si la FEVG reste supérieure à 50 %, le patient doit être réévalué de manière répétée ; au contraire, si la FEVG devient inférieure à 50 %, un traitement par IEC (ou ARA2) et bêtabloquant doit être introduit.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CARDIOMYOPATHIE RYTHMIQUE

On entend par « tachycardiomyopathie » ou « cardiomyopathie rythmique » une dysfonction systolique ventriculaire induite par une fréquence cardiaque rapide ou des contractions asynchrones ou irrégulières (fibrillation atriales, ESV incessantes, bloc de branche), qui régresse totalement ou partiellement après résolution de l'arythmie. Ainsi peut-on distinguer les cas où la dysfonction ventriculaire est induite par l'arythmie et les cas où l'arythmie aggrave la dysfonction ventriculaire. L'exclusion d'une atteinte cardiaque structurale sous-jacente est parfois difficile même avec l'IRM. Le diagnostic est donc difficile car les cardiomyopathies s'accompagnent souvent de troubles du rythme, qui peuvent être secondaires mais aussi aggraver la maladie cardiaque. De plus, parallèlement à la correction de l'arythmie, un traitement conventionnel de la dysfonction systolique sera le plus souvent introduit et peut aussi contribuer à l'amélioration observée.

Le diagnostic doit être évoqué en présence d'une arythmie (fibrillation atriale ou tachycardie supraventriculaire) ou d'une extrasystolie ventriculaire fréquente associée à une dysfonction ventriculaire. Il n'y a pas de seuil établi mais on considère qu'il faut une fréquence cardiaque au moins supérieure à 100/min et prolongée ou une extrasystolie ventriculaire intéressant plus de 10 000/24 h (ou > 10 %) pour induire une dysfonction systolique. La bonne tolérance initiale de l'arythmie peut contribuer à retarder le diagnostic. L'absence de cause spécifique et l'absence d'anomalies structurales, essentiellement en IRM, peuvent orienter vers le diagnostic de cardiomyopathie rythmique. Il n'y a évidemment pas de critère échocardiographique spécifique, mais on peut être orienté par l'absence de dilatation ventriculaire importante, d'hypertrophie des parois ou, au contraire, d'amincissement des parois. C'est surtout la correction de l'arythmie (cardioversion en cas de FA, traitement pharmacologique ou ablation [FA ou ESV]) et la normalisation (ou l'amélioration) secondaire de la fonction ventriculaire qui permet de poser rétrospectivement le diagnostic.

La prise en charge inclut non seulement le traitement non spécifique de la dysfonction systolique (IEC, bêtabloquants, antialdostérone), mais également la correction du trouble du rythme. Pour la FA, il s'agit d'une cardioversion électrique ou pharmacologique et de la prévention des récidives par l'amiodarone ou une ablation. En cas d'extrasystolie ventriculaire fréquente associée à une dysfonction systolique, un traitement par amiodarone peut permettre de diminuer la fréquence des ESV avec les inconvénients liés aux effets secondaires de ce médicament. La seconde option peut être l'ablation du ou des foyers d'ESV notamment lorsqu'ils

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ne sont pas nombreux et qu'ils sont facilement accessibles. Chez les patients porteurs d'un stimulateur double ou triple chambre, un défaut de détection des arythmies atriales peut être à l'origine d'une accélération de la stimulation ventriculaire. Enfin en cas de bloc de branche en particulier gauche et si la durée de QRS est suffisamment large (> 130 ms), l'implantation d'un pacemaker triple chambre permet de corriger la désynchronisation.

CARDIOMYOPATHIE DU PÉRIPARTUM

Il s'agit d'une forme rare de cardiomyopathie qui se révèle par une insuffisance cardiaque dans les derniers mois de la grossesse ou les premiers mois du post-partum. Son incidence varie en 1/300 naissances en Haïti, 1/1 000 en Afrique du Sud et 1/2 500 à 4 000 naissances aux États-Unis. L'étiopathogénie reste mal connue, avec des facteurs inflammatoires et génétiques, des facteurs d'auto-immunité et nutritionnels. Le diagnostic peut être retardé du fait de la non-spécificité des signes, qui sont parfois mis à tort sur le compte de la grossesse. La confirmation vient de l'échocardiographie transthoracique, qui retrouve une CMD, et repose sur l'exclusion des autres causes de CMD.

Le traitement de l'IC est le même que pour toute IC à FEVG diminuée, sauf que les IEC et ARA2 sont contre-indiqués pendant la grossesse. L'efficacité de la bromocriptine reste incertaine et ce traitement ne peut être recommandé de manière systématique actuellement. La mise en place d'une Life Vest est parfois envisagée en attendant une fréquente récupération, mais il y a peu de données en faveur de cette attitude. La fréquence d'une récupération partielle ou totale est élevée (jusqu'à 70 % des patientes). À l'opposé, certaines formes peuvent être très sévères avec choc cardiogénique et nécessiter une assistance et une greffe cardiaque rapide. La survenue de la cardiomyopathie du péripartum pendant la grossesse impose une prise en charge multidisciplinaire par des équipes expérimentées. Compte tenu de l'augmentation du risque thrombotique, l'anticoagulation est souvent recommandée pendant la fin de la grossesse en cas de dysfonction VG sévère.

Le temps et les modalités de l'accouchement seront discutés en fonction de la sévérité du tableau. L'allaitement n'est en général pas déconseillé. En cas d'amélioration significative (FEVG > 40-45 %, patiente asymptomatique, pressions de remplissage normale, capacité d'effort correcte) et de recul suffisant, une nouvelle grossesse peut être parfois autorisée au cas par cas, sous réserve d'une surveillance cardiologique et obstétricale stricte, en maintenant le traitement cardioprotecteur (en pratique, un bêtabloquant), et en ayant bien prévenu au

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

préalable la patiente et son conjoint des risques toujours possibles de rechute.

CARDIOMYOPATHIES LIÉES À LA PRISE DE TOXIQUES (ALCOOL, COCAÏNE…)

La CMD alcoolique est suspectée en l'absence d'autres causes chez un patient ayant une intoxication alcoolique importante et ancienne. Des facteurs de susceptibilité génétiques ont été suggérés. Le traitement repose en premier lieu sur l'abstinence totale et la mise en route d'un traitement médicamenteux.

La prise de cocaïne ou d'amphétamines peut aussi induire une atteinte toxique directe sur le myocarde, même en l'absence d'atteinte coronaire. L'utilisation abusive des médicaments pour le déficit de l'attention et le syndrome d'hyperactivité (méthylphénidate) est aussi associée à un risque augmenté de CMD. Le traitement repose, comme pour l'alcool, sur le sevrage total vis-à-vis de ces substances. De plus, il a été recommandé de privilégier des bêtabloquants ayant des propriétés alphabloquantes (comme le carvédilol) par rapport à des β_1-sélectifs chez les patients cocaïnomanes non sevrés.

CARDIOMYOPATHIE DE STRESS (voir p. 155)

La cardiomyopathie de stress, ou syndrome de Tako-Tsubo, est une entité actuellement bien reconnue, caractérisée dans sa forme la plus typique par une « ballonisation » de l'apex du VG. Cette atteinte touche préférentiellement la femme ménopausée (âge moyen de 70 ans). Le tableau initial est celui d'un syndrome coronaire aigu déclenché par un stress (annonce d'un décès d'un proche, agression, accident, chirurgie). L'étiopathogénie privilégiée aujourd'hui est une décharge catécholergique importante. L'ECG est anormal avec un sus-décalage de ST sans miroir ou des ondes T négatives, et il existe une élévation de la troponine. Enfin, l'échocardiographie montre l'aspect typique d'akinésie des portions moyennes et apicales du VG. La coronarographie est normale et l'IRM ne montre aucun rehaussement tardif après injection de gadolinium.

L'évolution se fait vers la récupération en quelques jours dans la majorité des cas, avec cependant une mortalité hospitalière, de l'ordre de 2 à 3 %, liée à des complications possibles (choc, insuffisance cardiaque, trouble du rythme).

Le traitement initial est celui d'un SCA, puis on recommande la prescription d'IEC et de bêtabloquants.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction : a 5 year prospective population-based study. Eur Heart J, 2008, *29* : 339-347.
2. Codd MB, Sugrue DD, Gersh BJ, Melton LJ 3rd. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted county, Minnesota, 1975-1984. Circulation, 1989, *80* : 564-572.
3. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice : a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J, 2016, *37* : 1850-1858.
4. Japp AG, Gulati A, Cook SA et al. The diagnosis and evaluation of dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol, 2016, *67* : 2996-3010.
5. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J, 2021.
6. Thaman R, Gimeno JR, Murphy RT et al. Prevalence and clinical significance of systolic impairment in hypertrophic cardiomyopathy. Heart, 2005, *97* : 920-925.
7. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists : implications for disease screening and follow-up. J Am Coll Cardiol, 2004, *44* : 144-149.
8. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. N Engl J Med, 2016, *375* : 1221-1230.
9. Merlo M, Caiffa T, Gobbo M et al. Reverse remodeling in dilated cardiomyopathy : insights and future perspectives. Int J Cardiol Heart Vasc, 2018, *18* : 52-57.
10. Bozkurt B, Colvin M, Cook J et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 2016, *134* : e579-e646.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 18

Cardiomyopathies restrictives et infiltratives

Thibaud Damy

Points forts

- Les cardiomyopathies restrictives (CMR) regroupent les pathologies du myocarde avec augmentation de la rigidité du myocarde et donc altération du remplissage d'un ou des ventricules.
- La clinique des CMR dépend de la maladie sous-jacente et associe des signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche, des arythmies et des troubles de la conduction.
- Les CMR se distinguent en formes familiales et non familiales, ou suivant le tissu atteint, myocarde ou endomyocarde.
- Les cardiopathies restrictives avec atteinte myocardique se divisent en causes infiltratives ou non infiltratives et en maladies de stockage.
- La péricardite constrictive est le principal diagnostic différentiel des CMR.
- Les amyloses cardiaques sont de trois types : AL (immunoglobuliniques), à transthyrétine héréditaire (TTRh) et à transthyrétine sauvage ou amyloses systémiques séniles (TTRs).
- L'imagerie est essentielle à la caractérisation des amyloses : échocardiographie, imagerie de strain, IRM, scintigraphie.
- Le diagnostic de certitude de l'amylose repose sur l'examen anatomopathologique (biopsies des glandes salivaires, graisse abdominale).
- Le traitement médical des amyloses à transthyrétine sénile ou héréditaire par un stabilisateur du tétramère de la transthyréine (tafamidis) réduit la mortalité et les ré-hospitalisations chez les patients atteints d'amylose cardiaque.
- Dans la sarcoïdose cardiaque, les granulomes cardiaques sont fréquemment décrits dans le septum basal, dans la paroi libre du ventricule gauche et dans les muscles papillaires, expliquant les anomalies morphologiques, les complications conductives au niveau du nœud atrioventriculaire et du faisceau de His et l'aspect de pseudo-infarctus à l'ECG.

DÉFINITION, PHYSIOPATHOLOGIE ET PRÉVALENCE

Les cardiomyopathies restrictives regroupent les pathologies du myocarde ayant comme physiopathologie commune l'augmentation de la rigidité du myocarde qui a pour conséquence l'altération du remplissage d'un ou des ventricules. Du point de vue hémodynamique, la rigidité myocardique, conduit à une augmentation importante de la pression dans le ventricule en début de diastole et qui cesse brusquement à la fin de la phase de remplissage rapide, responsable de l'aspect de *dip-and-plateau* objectivé lors du cathétérisme cardiaque.

Pour la Société européenne de cardiologie, la cardiomyopathie restrictive fait partie des cardiomyopathies [3, 4], ce qui implique qu'elle partage la même définition que les autres cardiomyopathies ; pathologie de la structure et de la fonction des myocytes (en l'absence de maladie coronaire, d'hypertension artérielle, de maladie valvulaire et de cardiopathie congénitale pouvant justifier cette maladie). La cardiomyopathie restrictive est caractérisée par une insuffisance cardiaque diastolique avec remplissage altéré et volume diastolique réduit de l'un ou des deux ventricules, une fonction systolique préservée ou subnormale et une épaisseur des parois ventriculaires normale ou légèrement plus épaisse que la normale [3].

La définition phénotypique des cardiomyopathies restrictives est présentée dans le tableau 18-I. Cette définition est utile en pratique quotidienne afin d'élaborer le bilan étiologique de ces cardiopathies restrictives [3, 14]. Ce bilan est très important puisque la plupart des maladies impliquées dans ces cardiomyopathies ont un traitement spécifique et des traitements cardiologiques à adapter. Les cardiomyopathies restrictives sont moins fréquentes que les autres cardiomyopathies (CMH, CMD…), mais elles sont probablement sous-diagnostiquées, et il est difficile d'établir une prévalence car les cardiopathies causales peuvent changer de phénotype (CMR, CMH…) au cours de leur évolutivité. De plus, les définitions de ces cardiomyopathies ne couvrent pas tout le champ phénotypique (Figure 18-1).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 18-I **Définition des cardiomyopathies restrictives selon les sociétés européenne et américaine de cardiologie.**

Europe
Définition physiologique d'un ventricule restrictif
Volumes ventriculaires diastoliques et/ou systoliques diminués ou normaux
Épaisseur des ventricules normale
États-Unis
Aspect échocardiographique de restriction : E/A > 2
Pas de dilatation significative des volumes ventriculaires (soit une dilatation < 117 % de la norme)
Absence d'hypertrophie ventriculaire significative (épaisseur ventriculaire maximale < 15 mm)
FEVG normale ou modérément diminuée
Dilatation bi-atriale

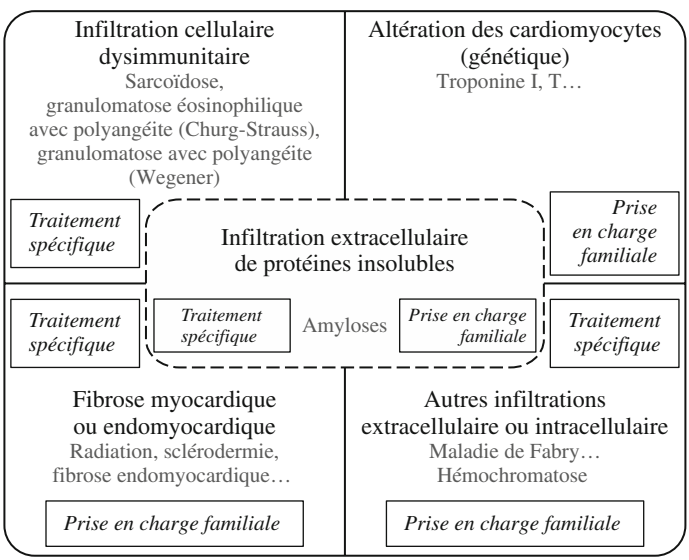


Figure 18-1 **Présentation des cardiomyopathies restrictives en fonction du mécanisme physiopathologique, de la cause et de la présence d'un traitement spécifique et/ou de la nécessité d'une prise en charge familiale.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRÉSENTATION CLINIQUE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT NON SPÉCIFIQUE CARDIOLOGIQUE

La présentation clinique des cardiomyopathies restrictives dépend de la maladie sous-jacente et associe généralement des signes ou des symptômes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche, des arythmies et troubles de la conduction. La fréquence et l'importance de ces signes dépendent de la pathologie causale et de son évolutivité.

Le diagnostic de cardiomyopathie restrictive s'est particulièrement amélioré avec le développement de l'imagerie, notamment dans son approche multimodale [10]. Ainsi l'échocardiographie et l'IRM cardiaque orientent le diagnostic et permettent d'évoquer le diagnostic de cardiomyopathies restrictives (Tableau 18-II) sans nécessité, dans la plupart des cas, de réaliser le cathétérisme cardiaque droit. Une fois le diagnostic posé, le bilan étiologique sera guidé par l'anamnèse, les antécédents familiaux et personnels, l'âge, l'origine ethnique, l'évolutivité de la maladie. Ce bilan comporte des examens biologiques, génétique et d'imagerie cardiaque et extracardiaque. Les examens de médecine nucléaire, tels que la scintigraphie myocardique aux traceurs osseux (amylose) ou la TEP au ^{18}FDG (sarcoïdose), permettent de préciser le diagnostic. Les biopsies extracardiaques et/ou les biopsies endomyocardiques peuvent être utiles pour établir le diagnostic de certitude avant d'initier un traitement spécifique.

Tableau 18-II **Étiologie des cardiomyopathies restrictives d'après un consensus de la Société européenne de cardiologie actualisé.**

Origine familiale
Amylose à transthyrétine héréditaire
Amylose dans le gène des apolipoprotéines
Amylose à apoliprotéines (ApoA1, ApoA2...)
Mutations dans les gènes des protéines du sarcomère[(1)] : troponines I et T (*TNNI3*, *TNNT2*), chaîne légère de la myosine, chaîne lourde de la myosine (*MYBPC3*)
Desminopathie (*DES*)
Filaminopathie C (filamine C : *FLMC*)
Pseudo-xanthome élastique
Hémochromatose
Maladie de Fabry
Glyconopathie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 18-II **Étiologie des cardiomyopathies restrictives d'après un consensus de la Société européenne de cardiologie actualisé.** (*Suite*)

Origine non familiale
Amylose AL
Amylose à transthyrétine sénile
Amylose à transthyrétine sauvage aussi appelée amylose systémique sénile
Sclérodermie
Fibrose endomyocardiaque
Syndrome hyperéosinophilique
Idiopathique
Médicamenteuse (sérotonine, dérivé de l'ergot de seigle…)
Chaîne légère de la myosine
Tumeur carcinoïde
Cancer métastasé
Irradiation
Toxique (anthracyclines)

(1) Gènes impliqués dans les cardiopathies restrictives : *TNNI3*, *TNNT2*, *MYH7*, *ACTC*, *MYL2*, *MYL3*, *TPM1*, *MYPN*, *TTN*, *MYBPC3*, *LMNA*, *LAMP2*.

Le traitement cardiologique non spécifique des cardiomyopathies restrictives est limité aux diurétiques et à la transplantation cardiaque. Les indications de pacemaker ou défibrillateur automatique implantable (DAI) dépendent des causes concernées. Les traitements médicaux de l'insuffisance cardiaque recommandés par les sociétés savantes (bêtabloquant, IEC) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans les cardiomyopathies restrictives. Ils peuvent avoir des effets négatifs dans certaines pathologies (par exemple, les bêtabloquants dans l'amylose), et leurs intérêts/bénéfices/risques doivent être discutés au cas par cas en fonction de la pathologie causale.

PRINCIPALES CAUSES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les cardiomyopathies restrictives peuvent se regrouper en suivant différentes classifications : formes familiales et non familiales (*voir* Tableau 18-II) ou suivant le tissu atteint, myocarde ou endomyocarde. Les cardiomyopathies restrictives avec atteinte myocardique se subdivisent en causes infiltratives ou non infiltratives et en maladies de stockage (glycogénoses). Les causes responsables des atteintes endomyocardiques

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

sont nombreuses. Nous proposons dans ce chapitre de traiter les causes les plus fréquentes les amyloses, la sarcoïdose, la maladie de Fabry et les mutations des gènes du sarcomères. La figure 18-1 résume les différentes causes en fonction du mécanisme physiopathologique, et la figure 18-2 les principaux phénotypes « différentiels ». La péricardite constrictive est le principal diagnostic différentiel, mais des procédures de diagnostic non invasives (IRM, échocardiographie, peptides natriurétiques) et invasives permettent la séparation de ces deux entités, notamment l'imagerie qui pourra objectiver, dans le cas d'une péricardite constrictive, les anomalies du péricarde (épaississement, calcification) associées à un myocarde de morphologie et de fonction normale.

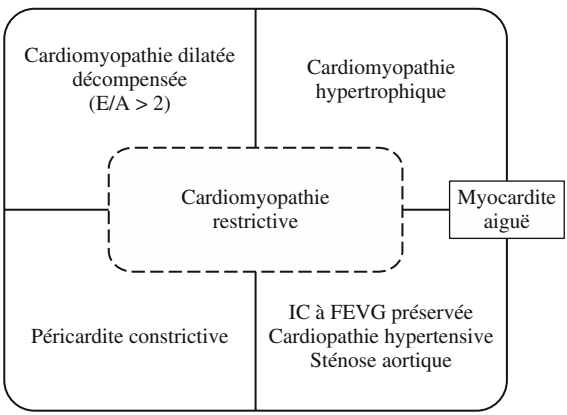


Figure 18-2 **Diagnostics différentiels des cardiomyopathies restrictives.**

AMYLOSES CARDIAQUES

Différents types

Les amyloses sont des pathologies ayant pour caractéristique commune une infiltration de la matrice extracellulaire par des protéines fibrillaires insolubles. Une vingtaine de protéines peuvent former des fibrilles amyloïdes. Suivant leur propriété biochimique, les fibrilles peuvent infiltrer différents organes et conduire à leur dysfonctionnement [12]. Les amyloses cardiaques (AC) sont le plus souvent liées à trois types : les AC AL (immunoglobuliniques), les AC à transthyrétine héréditaire (TTRh) et les AC à transthyrétine sauvage, dites amyloses systémiques séniles

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(TTRs). L'ensemble des structures cardiaques (myocarde, valve, endocarde et tissus de conduction) est infiltré par les fibrilles amyloïdes [13]. Cette infiltration a un impact important pour le cœur, qui se rigidifie et s'épaissit. Les patients présentent une cardiomyopathie restrictive et, au stade avancé, peuvent avoir une dysfonction systolique VG [13].

Il existe trois types principaux d'amyloses cardiaques :

• l'amylose à transthyrétine héréditaire est consécutive à une mutation dans le gène de la transthyrétine. La transthyrétine (TTR) est une protéine synthétisée par le foie sous forme de monomères qui s'assemblent en tétramères pour transporter des molécules dans le sang (par exemple, hormone thyroïdienne, rétinol). La mutation génétique va modifier la conformation de la transthyrétine au niveau des sites de fixation du tétramère. Cela aboutit à une dissociation du tétramère et à la formation de fibrilles amyloïdes. La transmission est autosomique dominante et il existe plus de 120 mutations pathogènes ;

• l'amylose à transthyrétine sénile a pour précurseur la transthyrétine non mutée. Les mécanismes sont liés au vieillissement. Elle est observée plus fréquemment chez les hommes âgés et peut être associée à des épaississements valvulaires, notamment aortiques [6] ;

• l'amylose AL est consécutive à une production anormale de chaînes légères (CLL) κ ou λ dans une gammapathie monoclonale ou d'un myélome.

Diagnostic clinique, biologique et par imagerie

Les symptômes cardiaques sont communs aux cardiomyopathies restrictives (*voir* plus loin). Les anomalies ECG peuvent comporter un microvoltage, des pseudo-ondes Q de nécrose, et des troubles de la conduction à l'étage auriculoventriculaire. Le microvoltage contraste avec l'augmentation de l'épaisseur myocardique visualisée lors des examens d'imagerie [13]. L'échocardiographie décrit un épaississement myocardique plus ou moins important, généralement concentrique et associé à une hypertrophie ventriculaire droite (Figure 18-3d). Les valves peuvent être épaissies par les dépôts amyloïdes. Un aspect granité et scintillant du myocarde est fréquent mais non spécifique. La triade, épanchement péricardique, hypertrophie biventriculaire et profil mitral restrictif (E/A > 2) est très évocatrice d'amylose, mais signe une forme évoluée. La fraction d'éjection VG n'est altérée que dans les stades les plus tardifs. L'analyse fine de la contractilité par les indices de déformation (*2D-strain*) est plus sensible que la FEVG. Dans l'amylose, le *2D-strain* global du ventricule gauche est diminué, avec une prédominance sur les segments basaux et une préservation des segments apicaux [15]. Cela se traduit par un aspect en cocarde très évocateur appelé *apical sparing* (Figure 18-3e).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

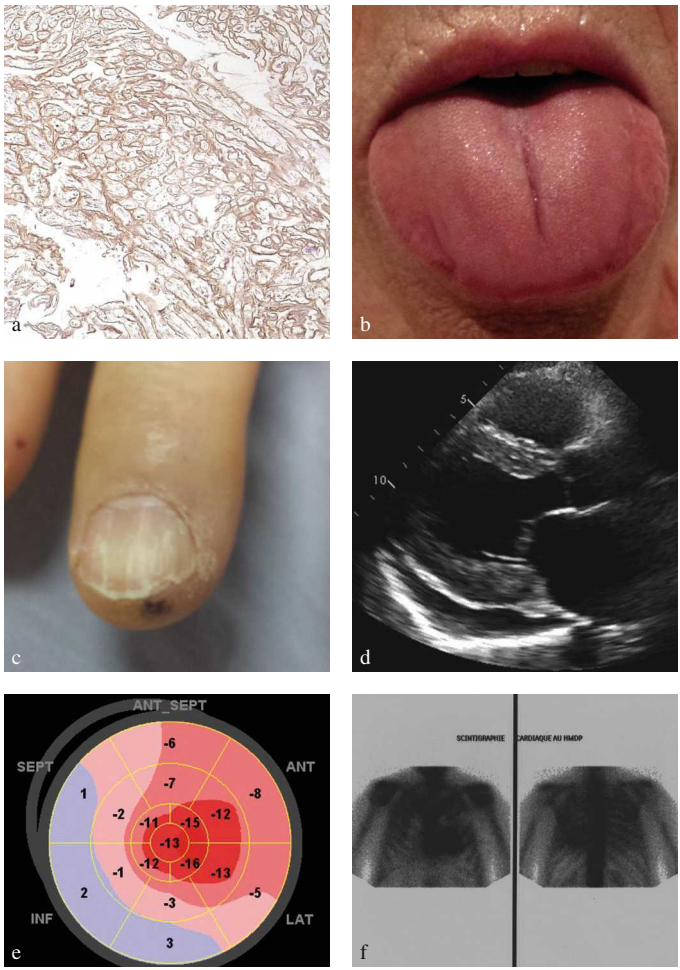


Figure 18-3 **Amylose cardiaque. a**) Coupe anatomopathologique cardiaque avec immunomarquage avec anticorps antitransthyrétine positif. **b**) Macroglossie AL. **c**) Atteinte unguéale AL. **d**) Échocardiographie, coupe parasternale grand axe. Hypertrophie myocardique septale et de la paroi postérieure, aspect scintillant du myocarde, hypertrophie ventriculaire droite, épanchement péricardique (AL). **e**) *2d strain* VG. Aspect en *apical staring* ou en cocarde. **f**) Scintigraphie cardiaque au HMDP avec fixation cardiaque intense (TTR).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'IRM cardiaque est un examen clef pour la recherche d'amylose [2]. Les dépôts d'amylose sont visualisés par un rehaussement tardif diffus après injection de gadolinium en séquence T1 avec annulation du signal du myocarde sain (technique d'inversion-récupération). Ce rehaussement est lié à la stagnation du gadolinium du fait de l'augmentation du volume extracellulaire liée à l'infiltration amyloïde. Ce rehaussement dans l'amylose cardiaque peut-être sous-endocardique ou diffus. Il est visible sur l'ensemble des parois myocardiques. Une difficulté ou impossibilité de régler le temps d'inversion (TI) correctement pour discriminer le myocarde du pool sanguin en raison de la rétention du gadolinium est également observée. L'utilisation de séquences en phase (dites PSIR) permet de s'affranchir du réglage du TI et est utile dans le diagnostic IRM de cette maladie. Notons qu'en cas d'amylose cardiaque, le myocarde se noircit pour des valeurs de *TI scout* plus courtes que celles du pool sanguin. Un nouveau paramètre, le *TI mapping* permet d'estimer l'importance de l'infiltration myocardique.

Le diagnostic des trois types d'amylose nécessite la recherche des manifestations extracardiaques dans l'anamnèse du patient, sur les examens biologiques et par la réalisation d'une scintigraphie cardiaque au traceur osseux, plus ou moins complétée par une biopsie anatomopathologique : syndrome du canal carpien, macroglossie (Figure 18-3b), hématome péri-orbitaire, amylose cutanée bulleuse, atteinte unguéale (Figure 18-3c), etc. Les atteintes neurologiques prédominent sur le système nerveux autonome (hypotension orthostatique, gastroparésie et troubles des fonctions génito-urinaires) et sur les nerfs périphériques (paresthésie), avec une atteinte des fibres longueur-dépendantes [4].

Le diagnostic biologique de l'amylose AL repose sur la recherche de chaîne légère (CCL) et nécessite la réalisation d'une électrophorèse des protéines, de l'immunofixation, du dosage sérique des CCL et de la recherche de protéinurie de Bence-Jones [13]. Les examens sanguins identifient le pic monoclonal et permettent de quantifier la chaîne anormale (κ ou λ).

La scintigraphie myocardique au diphosphonate (DPD, HMDP) visualise préférentiellement les dépôts d'amylose à transthyrétine [7, 9] (Figure 18-3f). La cause de leur fixation cardiaque n'est pas connue, mais 5 % des amyloses AL ont une fixation cardiaque. Ainsi une fixation myocardique intense à la scintigraphie est-elle en faveur d'une amylose à transthyrétine (héréditaire ou sénile) si et seulement si les tests à la recherche d'une amylose AL sont négatifs. S'il existe une gammapathie associée à la fixation cardiaque, il faut avoir une preuve histologique pour conclure au type d'amylose. L'absence de fixation ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'amylose AL et, bien au contraire, est très évocatrice quand les autres examens sont très en faveur d'une amylose cardiaque.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'analyse du gène de la transthyrétine par séquençage est nécessaire pour établir le diagnostic d'amylose héréditaire à transthyrétine. Il doit être réalisé chez tous les patients ayant une amylose à transthyrétine, quel que soit leur âge, puisque cette maladie, bien que génétique, est fréquemment diagnostiquée après 75 ans.

Le diagnostic formel d'amylose repose sur l'examen anatomopathologique. Les biopsies doivent être initialement « non invasives » (glandes salivaires, graisse abdominale). L'examen anatomopathologique retrouve des dépôts éosinophiles en coloration hémalin-éosine, une fixation du rouge Congo et une biréfringence jaune-vert en lumière polarisée après coloration au rouge Congo. Les immunomarquages précisent la protéine responsable des fibrilles amyloïdes.

Traitement

Le *traitement cardiologique* des amyloses cardiaques doit être adapté au niveau de la congestion et repose sur la restriction sodée et le traitement diurétique. Les bêtabloquants et les bradycardisants ne sont pas recommandés du fait de leur effet direct sur le débit cardiaque. Les médicaments dromotropes négatifs sont contre-indiqués puisque qu'ils peuvent aggraver les troubles de la conduction. Enfin, les traitements hypotenseurs peuvent aggraver une dysautonomie et entraîner des chutes.

Les troubles du rythme atriaux sont fréquents et le recours à des antiarythmiques est souvent nécessaire. L'amiodarone est le médicament de choix pour maintenir un rythme sinusal en cas de fibrillation atriale paroxystique. Il est classiquement déconseillé d'utiliser la digoxine pour ralentir les troubles du rythme atriaux du fait de potentiels effets toxiques. La recherche de troubles de la conduction est nécessaire (ECG, Holter-ECG).

Les risques importants de survenue de troubles de la conduction ou d'événements thrombo-emboliques [5] doivent faire discuter l'implantation de pacemaker ou la mise en route d'un traitement anticoagulant préventif. La transplantation cardiaque peut être envisagée chez les patients de moins de 65 ans dans des équipes multidisciplinaires spécialisées et après une évaluation complète.

Seuls les *traitements spécifiques* peuvent améliorer le pronostic de ces patients. Le traitement des amyloses AL a beaucoup évolué, et l'utilisation de nouvelles chimiothérapies a permis d'améliorer considérablement le pronostic des patients. Il est fréquent d'observer une régression de l'infiltration et une amélioration des symptômes. Le traitement médical des amyloses à transthyrétine est en pleine évolution. Un nouveau traitement, un stabilisateur du tétramère de la transthyréine (tafamidis), réduit la mortalité et les ré-hospitalisations chez les patients atteints d'amylose cardiaque à transthyrétine sénile ou

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

héréditaire [11]. D'autres médicaments bloquant la production de transthyrétine (anti-sens et oligonucléotides) ou des anticorps antifibrilles amyloïdes devraient être bientôt testés dans les amyloses cardiaques.

SARCOÏDOSE

La sarcoïdose est une maladie systémique granulomateuse infiltrant le cœur, le poumon, le système nerveux, le système gastro-intestinal, la peau et les yeux. Les granulomes sont constitués de macrophages, de cellules épithélioïdes, d'histiocytes et de lymphocytes [1]. Le système respiratoire est le plus souvent affecté, et les patients présentent généralement des adénopathies hilaires à l'imagerie thoracique. L'atteinte cardiaque est présente cliniquement chez environ 5 % des patients. La maladie évolue classiquement en trois stades en rapport avec l'atteinte histologique : œdème, infiltration granulomateuse et fibrose (non réversible à ce stade).

Les granulomes cardiaques sont fréquemment retrouvés dans le septum basal, dans la paroi libre du ventricule gauche et dans les muscles papillaires, expliquant les anomalies morphologiques observées lors des examens d'imagerie, mais également les complications conductives au niveau du nœud atrioventriculaire et du faisceau de His et l'aspect de pseudo-infarctus à l'ECG. Un taux sérique élevé d'enzyme de conversion peut être trouvé (non spécifique) du fait de sa production dans le granulome. L'échocardiographie décrit un aspect de CMR ou de CMD suivant le stade de la maladie. L'IRM cardiaque permet d'évoquer le diagnostic, notamment quand le rehaussement tardif au gadolinium se présente de manière *patchy* et au sein de l'épicarde de la base et des parois latérales du VG et du septum. L'imagerie par radionucléides avec le 18-fluorodésoxyglucose (TEP au ^{18}FDG) est utilisée dans le bilan diagnostique, et une absorption accrue myocardique de ^{18}FDG est observée lors du processus inflammatoire de la sarcoïdose ; au stade cicatriciel, l'absorption du traceur diminue. La combinaison de la TEP et de l'IRM permet d'acquérir des données structurelles et fonctionnelles et d'augmenter la précision du diagnostic. Une biopsie extracardiaque doit être obtenue pour poser le diagnostic anatomopathologique. La biopsie myocardique peut être nécessaire, mais sa sensibilité (20-30 %) est faible en raison de la répartition inégale des granulomes dans le myocarde. La biopsie myocardique dirigée par TEP ou IRM augmenterait sa sensibilité, mais ne permettrait pas d'exclure le diagnostic en cas d'examen négatif. Les corticostéroïdes sont indiqués pour réduire le processus inflammatoire. La TEP au ^{18}FDG peut-être utilisée pour guider le traitement, en mesurant la diminution de l'inflammation et juger de l'opportunité d'implanter un défibrillateur automatique implantable en cas de trouble du rythme ventriculaire [1].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

MALADIE DE FABRY (*voir* Chapitre 81)

La maladie d'Anderson-Fabry est un trouble rare de stockage lysosomal, récessif, lié à l'X, causé par des mutations du gène *GLA* et qui entraîne une accumulation intracellulaire de glycosphingolipides. Cette maladie se présente majoritairement sous la forme de cardiomyopathie hypertrophique (*voir* Chapitre 16), mais des cas de cardiomyopathies restrictives ont été décrits.

CARDIOPATHIES LIÉES AUX MUTATIONS DANS LES GÈNES DU SARCOMÈRES

La plupart des causes sarcomériques étaient classées comme idiopathiques. Une étude récente a montré que, dans 60 % des cas de CMR classées idiopathiques, une mutation génétique avait pu être retrouvée [8]. Il s'agit d'un petit nombre de patients. Toutefois, cela montre l'importance de réaliser un dépistage génétique dans le contexte de cardiomyopathie restrictive, d'autant que, dans le cadre de ces cardiomyopathies, la présentation clinique peut apparaître très précocement chez les enfants (gène *TNNI3*), justifiant la réalisation d'un bilan chez les apparentés de premier degré, mais aussi chez les jeunes enfants de ces patients.

CONCLUSION

Les cardiomyopathies restrictives sont des maladies sévères. Une fois le phénotype retrouvé, il est primordial d'identifier la pathologie causale car il existe, pour la plupart de ces maladies, un traitement spécifique et un besoin d'adapter la prise en charge cardiologique. La présence d'une cause génétique doit également impliquer la prise en charge familiale par un conseil génétique qui doit tenir compte des spécificités de la maladie.

RÉFÉRENCES

1. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RS. Cardiac sarcoidosis. J Am Coll Cardiol, 2016, *68* : 411-421.
2. Deux JF, Damy T, Rahmouni A et al. Non invasive detection of cardiac involvement in patients with hereditary transthyretin associated amyloidosis using cardiac magnetic resonance imaging : a prospective study. Amyloid, 2014, *21* : 246-255.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

3. Elliott P, Andersson B, Arbustini E et al Classification of the cardiomyopathies : a position statement from the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J, 2008, *29* : 270-276.
4. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of ardiomyopathy : the task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2014, *3275* : 2733-79.
5. Martinez-Naharro A, Gonzalez-Lopez E, Corovic A et al. High Prevalence of Intracardiac Thrombi in Cardiac Amyloidosis. J Am Coll Cardiol. 2019, *73* : 1733–1734.
6. Galat A, Guellich A, Bodez D et al. Aortic stenosis and transthyretin cardiac amyloidosis : the chicken or the egg ? Eur Heart J, 2016, *37* : 3525-3531.
7. Galat A, Rosso J, Guellich A et al. Usefulness of ^{99m}Tc-HMDP scintigraphy for the etiologic diagnosis and prognosis of cardiac amyloidosis. Amyloid, 2015, *22* : 210-220.
8. Gallego-Degado M, Delgado JF, Brossa-Loidi V et al Idiopathic restrictive cardiomyopathy is primarily a genetic disease. J Am Coll CArdiol, 2016, *67* : 3021-3023.
9. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. Circulation, 2016, *133* : 2404-2412.
10. Habib G, Bucciarelli-Ducci C, Caforio ALP et al. Multimodality imaging in restrictive cardiomyopathies : EACVI scientific documents committee ; Indian Academy of Echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2017, *18* : 1090-1121.
11. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B et al. Tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. N Engl J Med, 2018, *379* : 1007-1016.
12. Merlini G, Bellotti V. Molecular mechanisms of amyloidosis. N Engl Med, 2003, *349* : 583-596.
13. Mohty D, Damy T, Cosnay P et al. Cardiac amyloidosis : updates in diagnosis and management. Arch Cardiovasc Dis, 2013, *106* : 528-540.
14. Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive cardiomyopathy genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. Circ Res, 2017, *121* : 819-837.
15. Ternacle J, Bodez D, Guellich A et al. Causes and consequences of longitudinal myocardial dysfunction assessed by 2D-strain echocardiography in patients with cardiac amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging, 2016, *9* : 126-138.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CHOC ET ARRÊT CARDIO-CIRCULATOIRE

Coordination Guillaume HÉKIMIAN

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 19

État de choc : diagnostic

Guillaume Hékimian

Points forts

- L'état de choc défini par une hypotension, des signes cliniques d'hypoperfusion et une hyperlactatémie est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- Le plus souvent, les antécédents et l'histoire de la maladie permettent une orientation diagnostique rapide.
- La première cause de choc cardiogénique est l'infarctus du myocarde.
- En cas de choc septique, le pronostic est fortement associé au délai d'administration de l'antibiothérapie.
- Tout état de choc peut aboutir à un syndrome de défaillance multiviscérale et à un tableau hémodynamique associant vasoplégie, hypovolémie par fuite capillaire, anomalies de la microcirculation et dépression myocardique.
- L'échocardiographie est devenue l'examen d'évaluation hémodynamique de référence, indispensable au diagnostic et au suivi des mesures thérapeutiques.

DÉFINITION ET ÉLÉMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE

L'état de choc est l'expression clinique de l'insuffisance circulatoire aiguë, définie par un déséquilibre entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène. Cette ischémie tissulaire aboutit aux défaillances d'organes et au syndrome de défaillance multiviscérale.

Trois éléments conditionnent l'équilibre apports/besoins en O_2 :

- les *besoins tissulaires* dont dépend la consommation d'oxygène : VO_2 ;

• les *apports tissulaires* représentés par le transport artériel en O_2 (TaO_2), produit du contenu artériel en O_2 (CaO_2) et du débit cardiaque (Q) : $TaO_2 = Q \times CaO_2$, avec $CaO_2 = 1{,}34 \times Hb \times SaO_2$, soit $TaO_2 = Q \times 1{,}34 \times Hb \times SaO_2$; sa valeur normale est de 10-15 ml/kg/min. Le transport artériel d'O_2 peut donc être être altéré par une baisse du débit tissulaire, une anémie ou une hypoxémie ;

• l'*extraction de l'oxygène* EO_2, portion prélevée par le tissu de l'O_2 du sang artériel : $EO_2 = VO_2/TaO_2 = (SaO_2 - SvO_2)/SaO_2$. Sa valeur au repos est de l'ordre de 25 %. L'extraction de l'oxygène dépend de la diffusion de l'O_2 du capillaire vers les cellules et donc du nombre de capillaires perfusés par volume de tissu (qui conditionne la distance de diffusion du capillaire aux cellules). Le recrutement de capillaires dans des situations où l'extraction doit être augmentée est la réserve capillaire.

Ces trois variables sont reliées par la relation : $VO_2 = TaO_2 \times EO_2$.

Physiologiquement, pour des niveaux de transport artériel d'oxygène (TaO_2) normaux, lorsque le TaO_2 baisse, l'augmentation de l'extraction de l'O_2 permet de maintenir une VO_2 constante. Au-dessous d'un certain TaO_2 (dit critique), l'augmentation de l'extraction ne permet plus de maintenir constante la VO_2 qui diminue alors linéairement avec le TaO_2 (Figure 19-1). Ainsi une baisse du transport artériel n'a-t-elle de retentissement sur les apports tissulaires que lorsque l'extraction est maximale. Apparaissent alors une souffrance cellulaire et un métabolisme anaérobie produisant du lactate. Le TaO_2 critique en réanimation est de l'ordre de 4 ml/kg/min, ce qui correspond à une extraction de l'ordre de 60 %.

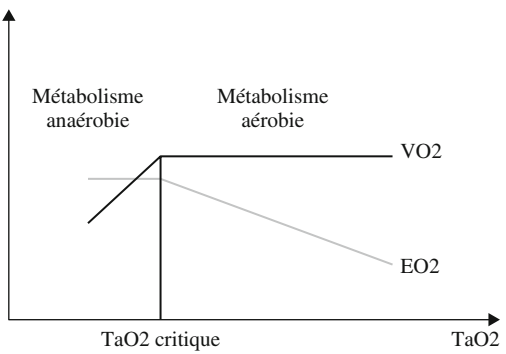


Figure 19-1 **Métabolisme selon le TaO_2, le VO_2 et l'EO_2.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Pour une SaO_2 et un taux d'hémoglobine donnés, le TaO_2 d'un tissu correspond au débit local qui dépend du débit cardiaque et de la distribution de ce débit adaptée à chaque organe en fonction de ses besoins métaboliques. Cette distribution entre les organes n'est pas homogène et est encore modifiée par le sepsis, les vasopresseurs et la ventilation mécanique. Ce débit tissulaire dépend de trois facteurs :

- le *débit cardiaque* ;
- les *résistances vasculaires périphériques totales* qui conditionnent, pour un débit cardiaque donné, la pression artérielle moyenne, c'est-à-dire la pression de perfusion des organes ;
- les *résistances vasculaires périphériques du tissu*, sous la dépendance de deux systèmes de régulation en balance : l'un systémique représenté par le système nerveux sympathique et le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), qui ont un rôle essentiellement vasoconstricteur pour maintenir la PA, l'autre local représenté par l'autorégulation métabolique (en réponse à l'hypoxie, l'acidose, au lactate, à l'ADP…), qui a un rôle essentiellement vasodilatateur pour maintenir le débit de l'organe. L'autorégulation permet à un organe de maintenir son débit constant pour une VO_2 donnée lors d'une chute de la pression artérielle moyenne (PAM) (Figure 19-2). Cette autorégulation est variable selon les individus (courbe déplacée à droite chez les hypertendus), les organes et les conditions (altérée dans le choc septique). Lors d'une baisse de la PAM, deux effets opposés surviennent sur les résistances vasculaires périphériques d'un organe : d'une part, un effet vasoconstricteur lié à l'activation sympathique systémique et, d'autre part, un effet vasodilatateur local ayant pour « but » de maintenir le débit de perfusion de l'organe. Ainsi, pour une même PAM, les organes « protégés » (cœur, cerveau), ayant une autorégulation forte et une influence faible du système sympathique, auront-ils un débit plus important que les organes « sacrifiés » (peau, tube digestif) ayant une autorégulation plus faible et une influence plus forte du système sympathique.

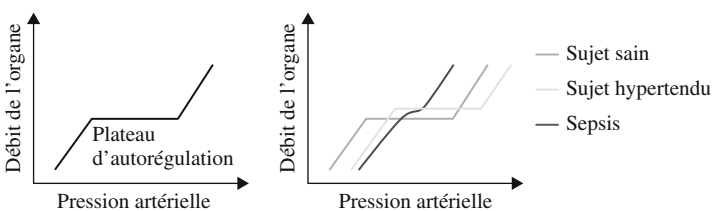


Figure 19-2 **Relation pression de perfusion-débit d'organe dans différentes situations.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CLASSIFICATION

On sépare schématiquement :

• les états de choc en rapport avec une baisse du transport artériel en O_2 dont le niveau est alors trop bas pour permettre à la consommation VO_2 de se maintenir malgré une augmentation de l'extraction (chocs avec bas débit) : ce sont les chocs cardiogéniques, hypovolémiques et obstructifs, où l'évolution des débits régionaux est adaptée (avec redistribution du débit cardiaque au profit des territoires coronaire et cérébral) ;

• les chocs où le débit cardiaque est conservé, en rapport avec une baisse des résistances vasculaires périphériques (Tableau 19-I), dits chocs distributifs, que sont le choc septique et le choc anaphylactique, où l'évolution des débits régionaux est inadaptée.

Cette classification est schématique et il existe, dans la plupart des cas, plusieurs mécanismes associés comme, par exemple, une part hypovolémique, distributive et cardiogénique dans le choc septique. De plus, il existe des conséquences communes à tous les états de choc. Toute hypoperfusion tissulaire sévère et prolongée va induire une réaction inflammatoire systémique qui aura pour conséquences une fuite capillaire à l'origine de l'œdème interstitiel, aggravant l'hypovolémie et altérant la diffusion de l'oxygène, une vasoplégie, une activation de la coagulation à l'origine de microthromboses vasculaires, une altération de la microcirculation ainsi qu'une altération des fonctions systolique et diastolique de la pompe cardiaque. Le syndrome de défaillance multiviscérale provoqué par le choc entretient donc et aggrave lui-même le choc.

Tableau 19-I **Loi de Poiseuille et paramètres hémodynamiques diminués dans les différents types de chocs.**

PA =	Q ×			R
	FC ×	Volume d'éjection systolique ×		R
	FC ×	FEVG ×	VTDVG (Précharge) ×	R
Type de choc		Cardiogénique	Hypovolémique	Distributif

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle ; Q : débit cardiaque ; R : résistances vasculaires systémiques ; VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CHOC CARDIOGÉNIQUE

Il est provoqué par une défaillance de la pompe cardiaque. L'infarctus du myocarde en est la première cause, et sa mortalité reste extrêmement élevée, de l'ordre de 40 % à 1 mois. La forme typique comporte un état de choc associé à un OAP, le bas débit et l'hypoxémie contribuant tous deux à la baisse du TaO_2. L'état de choc peut être lié à un infarctus antérieur, en rapport avec l'étendue de la nécrose myocardique, ou bien à un infarctus inférieur étendu au ventricule droit. Dans ce dernier cas, les signes droits prédominent, et les diagnostics différentiels sont alors la tamponnade et l'embolie pulmonaire. Les complications mécaniques de l'infarctus doivent également être recherchées, en particulier lorsque la revascularisation est tardive ou que l'état de choc est associé à un aspect hyperkinétique du ventricule gauche (Tableau 19-II).

Tableau 19-II **Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde.**

Rupture du pilier de la valve mitrale : insuffisance mitrale massive
Surtout en cas de pilier inférieur Clinique : – état de choc – souffle systolique apexo-axillaire – OAP, le plus souvent massif Échocardiographie : confirme l'insuffisance mitrale massive Prise en charge chirurgicale urgente
Rupture septale : communication interventriculaire (CIV)
Complique les infarctus antérieurs et inféro-basaux Clinique : – état de choc, OAP – souffle holosystolique en rayons de roue (entendu surtout dans la région mésocardiaque, mais irradiant dans toutes les directions vers tous les foyers) – signes d'insuffisance cardiaque globale aiguë : signes gauches et droits Échocardiographie : confirme la CIV, sa situation et son importance En cas de CIV large, l'évolution est rapidement fatale sans traitement chirurgical
Rupture de la paroi libre du ventricule gauche : tamponnade
Syndrome de fissuration : – douleur, état de choc – réapparition d'un courant de lésion sus-épicardique – signes droits cliniques

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 19-II **Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde.** (*Suite*)

Rupture de la paroi libre du ventricule gauche : tamponnade
Échocardiographie : confirme la tamponnade par hémopéricarde Évolution : – rapidement fatale sans traitement (dissociation électromécanique, décès) – plus rarement, création d'un faux anévrysme cloisonné dans la cavité péricardique

D'autres causes de choc peuvent néanmoins survenir chez un patient hospitalisé pour infarctus du myocarde, par exemple un choc hémorragique favorisé par les antithrombotiques et les abords vasculaires (notamment hématome rétropéritonéal en cas d'abord fémoral).

Les autres causes de choc cardiogénique sont nombreuses et rapportées dans le tableau 19-III.

Tableau 19-III **Principales causes de choc cardiogénique.**

Infarctus du myocarde
Défaillance primaire de la pompe ventriculaire – infarctus étendu – récidive d'infarctus – infarctus survenant sur une dysfonction ventriculaire gauche préexistante
Complications mécaniques – insuffisance mitrale (rupture de pilier) – communication interventriculaire (rupture septale) – rupture de paroi libre avec tamponnade
Infarctus du ventricule droit
Autres cardiopathies
Cardiopathie dilatée ou hypertrophique terminale décompensée
Insuffisance aortique aiguë (par exemple, endocardite)
Insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage)
Myocardites aiguës
Toxiques (bétabloquants, inhibiteurs calciques, stabilisants de membrane…)
Syndrome de Tako-Tsubo
Dysfonction ventriculaire post-circulation extracorporelle
Rejet aigu de greffe cardiaque

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CHOC OBSTRUCTIF

Il est dû à un obstacle aigu au remplissage ou à l'éjection du cœur. Son tableau hémodynamique est très proche du choc cardiogénique. L'embolie pulmonaire et la tamponnade en sont les deux causes et réalisent un état de choc avec signes droits.

• En cas d'*embolie pulmonaire*, l'existence d'un cœur pulmonaire aigu en échocardiographie ou d'une élévation des biomarqueurs (troponine, BNP) témoigne d'une gravité devant conduire à une surveillance attentive.

• La *tamponnade*, suspectée cliniquement chez un patient ayant une turgescence jugulaire se tenant spontanément en position assise, est rapidement confirmée en échocardiographie, avant un drainage effectué en urgence.

CHOC HYPOVOLÉMIQUE

L'hypovolémie est responsable d'une baisse du retour veineux et donc du débit cardiaque. En cas de choc hémorragique, la baisse de l'hémoglobine contribue également à la baisse du TaO_2. Il est en rapport avec une hémorragie ou une déshydratation. Les principales causes hémorragiques à rechercher sont les hémorragies digestives, obstétricales ou traumatiques (un bilan au lit du patient peut alors être fait par échographie abdominale, pleurale et péricardique). Les lésions hémorragiques de surface (notamment plaie du scalp) ne doivent pas être sous-évaluées.

CHOC DISTRIBUTIF

Il survient par baisse des résistances vasculaires systémiques, fuite capillaire, altération de la redistribution des débits régionaux et troubles de la microcirculation (shunts, CIVD, hétérogénéité de perfusion), responsables d'une diminution de l'extraction tissulaire d'oxygène. L'hypoxie tissulaire peut être présente alors que le TaO_2 est maintenu. Le débit cardiaque et le plus souvent normal ou élevé, mais l'hypovolémie relative (par fuite capillaire) peut diminuer le retour veineux et donc le débit cardiaque, et il existe fréquemment une dépression myocardique dans le choc septique.

DIAGNOSTIC

Il repose sur l'association de *trois critères* :

• hypotension ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• altération de la perfusion des organes ;
• développement d'un métabolisme anaérobie mis en évidence par l'hyperlactatémie.

CLINIQUE

L'hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg ou chute de la PAS de plus de 40 mmHg) est fréquente, mais non nécessaire à la définition de l'état de choc. Notons que la pression artérielle est pincée (pouls filant en rapport avec un VES abaissé) dans les chocs cardiogénique, obstructif et hypovolémique, et que la pression artérielle diastolique est basse dans les chocs septiques (par baisse des résistances vasculaires périphériques).

• Son diagnostic clinique repose sur l'existence de *signes d'hypoperfusion* :
— troubles de conscience : confusion, agitation, coma ;
— peau : marbrures, froideur des extrémités, temps de recoloration cutané > 3 secondes ;
— reins : oligurie.

• La tachycardie et la polypnée sont également des éléments cliniques majeurs à prendre en compte chez ces patients.

• L'antécédent de cardiopathie sous-jacente, l'existence d'une douleur thoracique, d'un œdème pulmonaire, d'un souffle ou d'un galop à l'auscultation orienteront vers un *choc cardiogénique*.

• La présence de signes droits isolés (turgescence jugulaire) orientera vers un *choc cardiogénique* ou un *choc obstructif*.

• La prise d'un traitement anticoagulant, la mise en évidence d'un saignement extériorisé ou non, une sensation de soif intense, une pâleur cutanéomuqueuse orientent vers un *choc hémorragique*.

• Une fièvre, une hypothermie ou des frissons orienteront évidemment vers un *choc septique*. La NFS peut retrouver une hyperleucocytose ou bien une neutropénie. L'examen s'attachera à identifier le foyer infectieux. La présence de signes cliniques de purpura fulminans imposera une antibiothérapie immédiate. Le caractère immunodéprimé ou non du patient orientera vers des causes et des prises en charge différentes.

• L'exposition à un allergène, des signes cutanés d'urticaire, un œdème cervical ou facial, un bronchospasme, orienteront vers un *choc anaphylactique*.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Lactates

L'hyperlactatémie est un élément diagnostic majeur de l'état de choc, reflet du métabolisme anaérobie lié à l'hypoxie tissulaire, mais pas uniquement. Son élévation est retardée de quelques heures par rapport à la survenue de l'état de choc. L'altération de sa clairance hépatique en cas d'insuffisance hépatocellulaire pourra être une cause de baisse retardée. La normalisation de la lactatémie sera l'un des objectifs du traitement de l'état de choc.

On recherchera par ailleurs pour évaluer le retentissement de l'état de choc :

- une insuffisance rénale aiguë en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë ;
- une cytolyse hépatique qui peut être très importante, mise en évidence préférentiellement dans les chocs cardiogéniques. Une insuffisance hépatocellulaire peut s'y associer ;
- une coagulopathie de consommation dans le choc septique ou hémorragique, ou tout choc compliqué de défaillance multiviscérale.

Autres examens

D'autres examens seront réalisés à visée étiologique (Tableau 19-IV)

Tableau 19-IV **Examens effectués à visée étiologique selon le type de choc.**

	Minimum	Selon orientation
Choc septique	NFS, hémocultures, ECBU, radiographie thoracique, procalcitonine	Imagerie abdominale, ponction lombaire, lavage broncho-alvéolaire, antigénuries
Choc cardiogénique	Échocardiographie, ECG, radiographie de thorax, troponine, BNP	Coronarographie, échographie transœsophagienne
Choc hémorragique	NFS, groupage sanguin, hémostase	Endoscopies digestives Échographie de la plèvre, du péricarde, de l'abdomen Angioscanner thoracique ou abdominal Artériographie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 19-IV **Examens effectués à visée étiologique selon le type de choc.** (*Suite*)

	Minimum	Selon orientation
Choc anaphylactique		Histamine, tryptase

CATHÉTÉRISME DROIT

Le cathétérisme droit est désormais remplacé par l'échocardiographie pour l'évaluation hémodynamique et ne conserve que des indications restreintes (Tableau 19-V).

Tableau 19-V **Paramètres hémodynamiques selon le type de choc.**

Choc	Débit cardiaque, volume d'éjection systolique	Résistances vasculaires systémiques	Différence artério-veineuse	Pression OD (précharge)
Cardiogénique ou obstructif	Diminué	Augmentées	Augmentée	Augmentée
Hypovolémique				Diminuée
Distributif	Augmenté, non modifié ou diminué	Abaissées	Normale ou diminuée	Basse

ÉCHOCARDIOGRAPHIE

Elle est devenue l'examen de référence dans la prise en charge de tout état de choc où elle est réalisée le plus tôt possible. Elle permet l'évaluation hémodynamique initiale avec calcul du débit cardiaque, évaluation des fonctions systolique et diastolique ventriculaires, visualisation d'un trouble de la cinétique segmentaire, quantification d'une valvulopathie, d'un épanchement péricardique ou d'un cœur pulmonaire aigu, estimation de la PAPs et estimation de la volémie par mesure du diamètre de la veine cave inférieure (Tableau 19-VI). Elle est également indispensable au suivi et à l'évaluation de l'efficacité des mesures de réanimation (remplissage, inotropes).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 19-VI **Paramètres échocardiographiques selon le type de choc.**

Type de choc	FEVG ou FEVD	ITV sous-aortique	Veine cave inférieure
Cardiogénique	Le plus souvent très altérée, sauf valvulopathie sévère ou complication mécanique de l'infarctus	Basse (sauf dans l'insuffisance aortique)	Le plus souvent dilatée
Obstructif	Cœur pulmonaire aigu dans l'embolie pulmonaire Compression des cavités droites dans la tamponnade	Basse	Dilatée
Hypovolémique	Le plus souvent normale ou augmentée	Basse	Fine
Distributif	Normale ou abaissée (dans environ 40 % des cas)	Normale	Non dilatée ou fine

FEVD : fraction d'éjection du ventricule droit ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; ITV : intégrale temps-vitesse.

CONCLUSION

Le diagnostic d'état de choc repose sur l'association d'une hypotension, de signes cliniques d'hypoperfusion et d'une hyperlactatémie. L'orientation diagnostique repose en grande partie sur l'anamnèse et l'examen clinique. L'évaluation hémodynamique par l'échocardiographie est également indispensable à la prise en charge de ces patients, à visée diagnostique, mais également thérapeutique en permettant de suivre l'efficacité des traitements effectués.

RÉFÉRENCE

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med, 2013, *369* : 1726-1734.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 20

État de choc : traitement

Vincent Labbé

Points forts

- Les deux premiers objectifs du traitement sont d'assurer un apport d'oxygène par de l'oxygénothérapie nasale et de maintenir une pression artérielle par un remplissage de 500 ml d'un soluté cristalloïde.
- Quel que soit le type de choc, une échocardiographie cardiaque par voie transthoracique doit être réalisée le plus précocement possible, à visée étiologique (lorsque le diagnostic n'est pas évident cliniquement) et thérapeutique.
- Le soutien hémodynamique, dont l'objectif est une pression artérielle moyenne ≥ 65 mmHg associée à une restauration de la perfusion tissulaire (disparition des marbrures cutanées, reprise de la diurèse), comprend un remplissage vasculaire par solutés cristalloïdes, possiblement associé à des catécholamines vasopressives (noradrénaline, adrénaline) et/ou inotrope positives (dobutamine).
- Devant tout état de choc cardiogénique, une étiologie coronarienne doit être systématiquement recherchée par la réalisation d'un électrocardiogramme et, si besoin, le dosage de la troponine.
- Devant tout état de choc septique, une double antibiothérapie probabiliste doit être administrée au plus tard dans l'heure suivant le début de la prise en charge

L'état de choc, affectant environ un tiers des patients hospitalisés en réanimation, est une urgence thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité. Son diagnostic justifie un transfert au sein d'une unité de soins intensifs, étant donné la nécessité de suppléance d'organes.

PREMIERS GESTES

La prise en charge initiale symptomatique du patient en état de choc est cruciale et doit débuter sans attendre ni le diagnostic étiologique,

ni le réanimateur. En effet les premières heures (*golden hours*) de la prise en charge d'un état choc sont à fort risque de complications, et un grand nombre de patients décèdent avant même l'arrivée en unités de soins intensifs. L'initiation d'un traitement symptomatique précoce associé à la prise en charge rapide d'éventuelles causes réversibles, notamment coronaires, permet de réduire la mortalité ainsi que la durée d'hospitalisation. En ce sens, les premières thérapeutiques doivent être engagées par tout médecin en charge d'un patient en état de choc.

Les objectifs initiaux sont les mêmes, *quel que soit le type d'état de choc* :

• assurer un apport d'oxygène adéquat : s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures et administrer une oxygénothérapie nasale pour un objectif de saturation pulsée en oxygène supérieure à 94 %. Une oxygénothérapie haut débit au masque à haute concentration peut s'avérer nécessaire d'emblée ;

• maintenir une pression artérielle permettant une bonne pression de perfusion des organes (pression artérielle moyenne ≥ 65 mmHg) : en pratique, et en l'absence de signes congestifs clinico-radiologiques, on réalise une épreuve de remplissage avec 500 ml d'un soluté de remplissage cristalloïdes (sérum physiologique, Ringer lactate : bien tolérés et bon marché), en 10 à 20 minutes (« débit libre ») par voie intraveineuse. Dans le cas particulier du choc septique, il est recommandé d'effectuer dans les trois premières heures de la prise en charge un remplissage par cristalloïde à la posologie de 30 ml/kg. La transfusion de culots globulaires en cas d'état de choc hémorragique doit être la plus précoce possible (objectif d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl) ;

• mettre en place une surveillance continue clinique à l'aide d'un scope (fréquence cardiaque, tracé ECG, oxymétrie de pouls, prise de pression artérielle automatisée à intervalle régulier) ;

• rechercher une cause rapidement réversible afin d'entreprendre les thérapeutiques adéquates. Le tableau 20-I identifie les principaux traitements étiologiques (liste non exhaustive) à débuter d'emblée par tout médecin en charge du patient en fonction du type d'état de choc et de la cause. ;

• prévenir le réanimateur afin d'envisager un transfert en unité de soins intensifs.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 20-I **Traitement étiologique initié par le médecin non réanimateur en fonction du type d'état de choc et de l'étiologie fréquente (liste non exhaustive).**

État de choc	Traitement étiologique
Septique	Bi- antibiothérapie intraveineuse (après prélèvement bactériologique) Infection certaine d'un dispositif intraveineux (pus au point d'insertion) : retrait immédiat
Anaphylactique	Retrait de l'allergène : arrêt du médicament imputable Adrénaline : 1 mg/ml, IM : 0,30 mg (dose indicative)
Hypovolémique hémorragique	Hémorragie digestive : Mopral® 80 mg IVD Point de ponction hémorragique : compression manuelle Arrêt de l'anticoagulation curative Trouble de l'hémostase : discuter correction par plasma frais congelé, culot plaquettaire d'aphérèse, vitamine K, PPSB
Hypovolémique non hémorragique	Décompensation acido-cétosique d'un diabète sucré : insuline IVSE
Cardiogénique	SCA ST+ : Aspegic® 250 mg IVL, inhibiteur de anti-P2Y12 (prasugrel ou ticagrelor ou clopidogrel), HBPM ou HNF, revascularisation coronaire
Obstructif	Embolie pulmonaire : anticoagulation curative

HBPM : héparine de bas poids moléculaire, HNF : héparine non fractionné, IM : intramusculaire, IVD : intraveineux direct, IVSE : intraveineuse à la seringue électrique, SCA ST+ : syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST.

MONITORING EN RÉANIMATION

Dans l'immense majorité des cas, les patients admis en unités de soins intensifs pour la prise en charge d'un état de choc bénéficient de la mise en place d'un *cathéter artériel* afin de monitorer la pression artérielle de façon continue et de guider l'utilisation des catécholamines. Le cathéter artériel permet également la réalisation de gaz du sang artériels répétés afin de monitorer le support ventilatoire, ainsi que le lactate artériel afin d'évaluer l'efficacité de la prise en charge hémodynamique du patient. La pose d'un cathéter veineux central est également souvent indiquée, notamment pour pouvoir administrer les catécholamines à fortes doses.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Quel que soit le type de choc, une *échographie cardiaque* par voie transthoracique (± transœsophagienne) doit être réalisée le plus précocement possible à visée étiologique, mais également thérapeutique. Celle-ci permet de rechercher la présence d'un épanchement péricardique compressif (tamponnade), un cœur pulmonaire aigu (hypertension artérielle pulmonaire, dilatation du ventricule droit et septum paradoxal) ou une valvulopathie gauche sévère (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, rétrécissement aortique). L'échographie cardiaque évaluera également la fonction pompe ventriculaire gauche et droite (débit cardiaque, fraction d'éjection ventriculaire gauche), les besoins en remplissage vasculaire et, enfin, les pressions de remplissage télédiastolique ventriculaire gauche (Figure 20-1). Les échocardiographies doivent être répétées afin de monitorer l'évolution hémodynamique du patient.

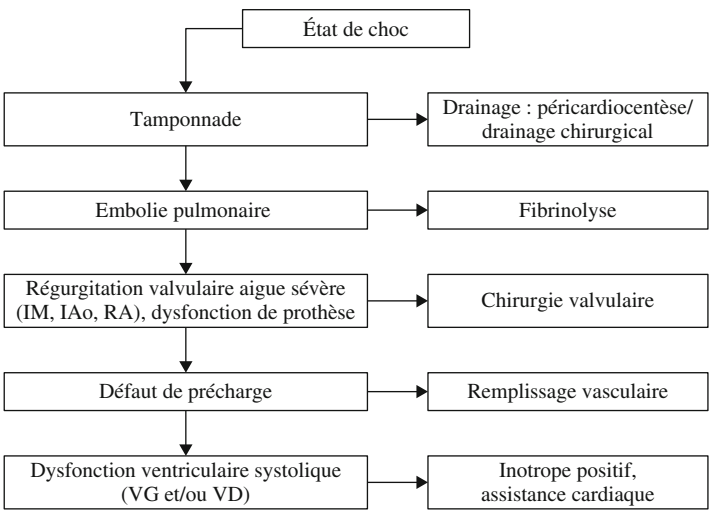


Figure 20-1 **Algorithme échocardiographique étiologique et thérapeutique devant tout état de choc.** IAo : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

Un *monitoring cardiovasculaire invasif* peut être indiqué chez les patients les plus graves et complexes. Dans ces situations, certains auteurs préconisent le monitoring du débit cardiaque (par thermodilution transpulmonaire ou Doppler œsophagien), lorsque d'autres auteurs suggèrent le monitoring de l'oxygénation tissulaire (saturation en oxygène du sang veineux mêlé SvO_2 par un cathéter artériel

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

pulmonaire de Swan-Ganz, saturation en oxygène de la veine cave supérieure $ScvO_2$ mesurée par un cathéter veineux central). La mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire de Swan Ganz est désormais rare et peut être envisagée chez les patients en état de choc réfractaire, particulièrement en cas de choc cardiogénique à prédominance ventriculaire droite, afin de mesurer les pressions artérielles pulmonaires, le débit cardiaque et la SvO_2. Il est cependant important de noter ici que l'utilisation systématique d'un monitoring cardiovasculaire invasif n'est pas indiquée à ce jour chez tous les patients en état de choc.

SOUTIEN VENTILATOIRE

L'intubation endotrachéale pour la réalisation d'une ventilation mécanique invasive est indiquée en cas de troubles de la conscience, de détresse respiratoire aiguë ou d'hypoxémie non contrôlée par l'apport d'oxygène au masque à haute concentration. Ses principaux objectifs sont de protéger les voies aériennes supérieures, de contrôler l'hypoxémie, et de réduire la consommation d'oxygène de l'organisme (sédation, mise au repos des muscles respiratoires).

SOUTIEN HÉMODYNAMIQUE

Un soutien hémodynamique précoce des patients en état de choc prévient l'aggravation des dysfonctions d'organes. L'objectif est l'obtention d'une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65 mmHg, associée à une restauration de la perfusion tissulaire, évaluée par les marbrures cutanées, la diurèse et, éventuellement, le taux de lactate artériel.

REMPLISSAGE VASCULAIRE

Indication et modalités

Le remplissage vasculaire, quel que soit le type de choc, permet :
- d'améliorer le débit sanguin microvasculaire ;
- de rétablir une volémie efficace afin d'augmenter le débit cardiaque par augmentation du volume d'éjection systolique dépendant de la précharge ventriculaire (maximale sur la portion ascendante de la courbe de fonction systolique de la courbe de Franck-Starling).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les patients en choc cardiogénique, ayant fréquemment une diminution de leur volémie efficace, peuvent également bénéficier d'un remplissage vasculaire, sous réserve d'une surveillance étroite du risque d'œdème aigu pulmonaire.

Le remplissage vasculaire s'effectue par la perfusion de 300 à 500 ml de solutions cristalloïdes (sérum physiologique ou Ringer lactate) sur une période de 20 minutes. Le remplissage vasculaire est poursuivi en présence de facteurs prédictifs de bonne réponse au remplissage et doit être impérativement stoppé en cas de mauvaise tolérance. Dans le cas particulier du choc septique, il est recommandé d'effectuer, dans les trois premières heures de la prise en charge, un remplissage par cristalloïde à la posologie de 30 ml/kg.

Critères prédictifs d'efficacité

Le remplissage doit théoriquement se poursuivre tant que le débit cardiaque est précharge-dépendant (c'est-à-dire situé sur la partie ascendante de la courbe de Frank-Starling). L'évaluation clinique de la précharge-dépendance du débit cardiaque est difficile et peu fiable. Chez les patients en ventilation mécanique, des critères prédictifs d'efficacité du remplissage vasculaire permettent ainsi d'identifier lorsque le débit cardiaque est précharge-dépendant. Ces critères font intervenir :

- la mesure du volume d'éjection systolique en échocardiographie ou à l'aide de moniteurs du débit cardiaque (par thermodilution transpulmonaire) ;
- la pression artérielle pulsée et ses variations respiratoires ;
- les diamètres des veines caves supérieures et inférieures et ses variations respiratoires.

Les tableaux 20-II et 20-III présentent ces critères prédictifs d'efficacité du remplissage vasculaire selon qu'ils sont recherchés en échocardiographie (Tableau 20-II) ou à l'aide d'un moniteur du débit cardiaque (Tableau 20-III).

Tableau 20-II **Critères échocardiographiques dynamiques prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire.**

Critères	Mesures	Valeur seuil	Valable en arythmie	Valable avec effort inspiratoire
Variations respiratoires du diamètre de la VCI	$\Delta VCI = [(VCI_{max} - VCI_{min}/(VCI_{min} + VCI_{max})/2] \times 100$	> 12 %	Oui	Non

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 20-II **Critères échocardiographiques dynamiques prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire.** (*Suite*)

Critères	Mesures	Valeur seuil	Valable en arythmie	Valable avec effort inspiratoire
	Indice de distensibilité $D_{max} - D_{min}/D_{max}$	> 18 %		
Variations respiratoires du diamètre de la VCS : index de collapsibilité	$D_{max} - D_{min}/D_{max}$	> 36 %	Oui	Non
Variations respiratoire du VESVG	$\Delta V_{max} = [(V_{max} - V_{min})/(V_{max} + V_{min})/2] \times 100$	>12 %	Non	Non
	$\Delta ITV = [(ITV_{max} - ITV_{min})/(ITV_{max} + ITV_{min})/2] \times 100$	> 20 %		
Variation du VESVG après ELJP	Mesure de la variation du VESVG indexé avant et après ELJP	> 12,5 %	Oui	Oui

D : diamètre ; ELJP : épreuve de lever de jambe passif ; ITV : intégrale temps-vitesse du flux aortique ; VCI : veine cave inférieure ; VCS : veine cave supérieure ; V_{max} : vitesse maximale du flux aortique ; VESVG : volume d'éjection systolique ventriculaire gauche.
(D'après Labbé V. Échocardiographie en réanimation. *In* : A Cohen, L Soulat-Dufour. Échocardiographie en pratique. Paris, Lavoisier/Médecine Sciences, 2017.)

Tableau 20-III **Critères dynamiques prédictifs de réponse au remplissage vasculaire obtenus à l'aide de moniteur invasif du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire.**

Critères	Mesures	Valeur seuil	Valable en arythmie	Valable si VC < 7 ml/kg	Valable avec effort inspiratoire
ELJP	Mesure du DC avant et après ELJP	↑ > 10 %	Oui	Oui	Oui
EEO	Mesure du DC avant et après un test d'occlusion télé-expiratoire Durée de la pause : 15 secondes	↑ > 5 %	Oui	Oui	Oui

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 20-III **Critères dynamiques prédictifs de réponse au remplissage vasculaire obtenus à l'aide de moniteur invasif du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire.** (*Suite*)

Critères	Mesures	Valeur seuil	Valable en arythmie	Valable si VC < 7 ml/kg	Valable avec effort inspiratoire
VPP	$(PP_{max} - PP_{min})/[(PP_{max} + PP_{min})]/2$	> 13 %	Non	Non	Non
VVE	Mesure effectuée par le PICCO	> 9,5 %	Non	Non	Non

DC : débit cardiaque, EEO : *end expiratory occlusion*, ELJP : épreuve de lever de jambe passif, PP : pression pulsée, VC : volume courant en ventilation mécanique invasive, VPP : variation respiratoire de la pression pulsée, VVE : variations respiratoires du volume d'éjection systolique par analyse du contour de l'onde de pouls.

Critères d'arrêt du remplissage

Afin de limiter les apports aux stricts besoins propres à chaque patient, il est indispensable d'évaluer, à l'issue de chaque remplissage vasculaire :

- son efficacité : un remplissage vasculaire est jugé efficace s'il permet une augmentation d'au moins 15 % du débit cardiaque. Cliniquement, cela doit se traduire par une augmentation de la pression artérielle systémique, une diminution de la fréquence cardiaque ainsi qu'une diminution des signes d'hypoperfusion tissulaire ;
- sa tolérance : l'apparition d'un œdème aigu pulmonaire est la complication la plus redoutée du remplissage vasculaire. La surveillance doit être clinique et, si possible, échocardiographique par l'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (estimation indirecte de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion) ;
- la nécessité de le poursuivre, par la recherche des critères prédictifs d'efficacité du remplissage vasculaire.

En cas de mauvaise tolérance ou de négativité des critères prédictifs d'efficacité du remplissage vasculaire, le remplissage vasculaire doit être stoppé.

CATÉCHOLAMINES (Tableau 20-IV)

Indications

L'absence de réponse à un remplissage vasculaire bien conduit doit faire envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 20-IV **Récepteurs cibles et principaux effets des différentes catécholamines.**

Effet	Cardiaque		Vaisseaux		Effet principal	Type de choc
	Inotrope +	tachycardie	Constriction	Dilatation		
Récepteur	β_1, β_2, α_1	β_1	α_1, α_2	β_2		
Dobutamine	+++	++	∅	+	Inotrope	Cardiogénique Septique avec défaillance cardiaque
Noradrénaline	+	+	+++	∅	Vasoconstricteur	Septique Hypovolémique
Adrénaline	+++	+++	++	+	Vasoconstricteur Inotrope	Anaphylactique Septique avec défaillance cardiaque

L'utilisation de catécholamines est également indiquée d'emblée dans les cas suivants :

- vasoplégie intense (pression artérielle diastolique < 40 mmHg) dans l'attente de l'efficacité du remplissage vasculaire (Figure 20-2) ;
- état de choc cardiogénique avec des signes congestifs pulmonaires, où un traitement inotrope positif est initié sans remplissage vasculaire préalable ;
- choc anaphylactique.

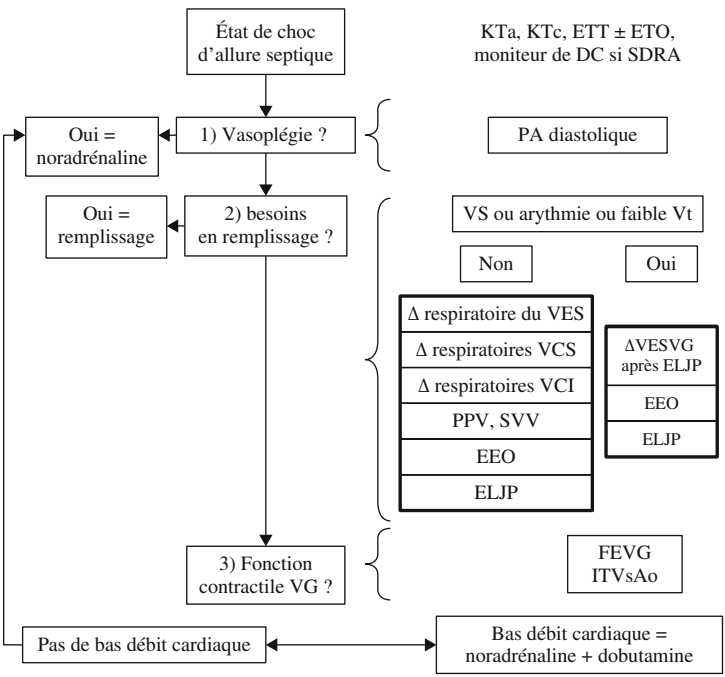


Figure 20-2 **Algorithme de prise en charge hémodynamique des patients en choc septique.** DAM : débit aortique moyen ; DC : débit cardiaque ; EEO : *end expiratory occlusion* ; ELJP : épreuve de lever de jambe passif ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; PA : pression artérielle ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire de l'adulte ; VCI : veine cave inférieure ; VCS : veine cave supérieure ; VES : volume d'éjection systolique ventriculaire gauche ; VG : ventricule gauche ; VPP : variation respiratoire de la pression pulsée ; VS : ventilation spontanée ; VT : volume courant.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Modalités d'administration et caractéristiques pharmacologiques

Les catécholamines sont des molécules avec une action sympathicomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques. Les catécholamines ont une demi-vie très courte, ce qui impose en pratique leur perfusion continue sur une voie de perfusion dédiée d'un cathéter veineux central multi-lumière. Cette règle permet de sécuriser l'administration et de limiter la veino-toxicité et le risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation accidentelle. Leur utilisation doit théoriquement être la plus courte possible et avec la posologie la plus faible possible afin de maintenir une pression de perfusion tissulaire.

Le tableau 20-IV résume les principaux effets cardiovasculaires des trois principales catécholamines utilisées actuellement lors des états de choc.

Noradrénaline

La noradrénaline est la catécholamine qui permet la stimulation la plus puissante des récepteurs α et demeure ainsi le vasopresseur de première intention. La noradrénaline présente également un discret effet inotrope positif et permet d'augmenter le retour veineux par veino-constriction. La noradrénaline peut entraîner une ischémie aiguë artérielle de certains territoires, secondaire à l'effet vasoconstricteur (ischémie distale des membres inférieurs et supérieurs…)

Dobutamine

La dobutamine (propriété à prédominance β-adrénergique) demeure l'agent inotrope positif de première intention dans le but d'augmenter le débit cardiaque. La dobutamine entraîne également une vasodilatation pulmonaire et systémique. Le risque d'hypotension n'est pas rare en cas de baisse des résistances vasculaires systémique. La survenue de troubles supra-ventriculaire et, dans une moindre mesure, ventriculaire est possible.

Adrénaline

L'adrénaline entraîne, à faible dose, une stimulation préférentielle des récepteurs β, essentiellement une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité (inotrope positif puissant). À doses plus élevées, la stimulation des récepteurs α devient prédominante à l'origine d'une augmentation des résistances vasculaires systémiques. L'adrénaline présente également des propriétés bronchodilatatrices et

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

favorise la stabilisation des membranes des cellules mastocytaires. Les principaux effets secondaires de l'adrénaline sont :

- les survenues de troubles du rythme supra-ventriculaire (fibrillation atriale) ou ventriculaire (extrasystole, rarement tachycardie ventriculaire) ;
- l'ischémie myocardique par augmentation des besoins en oxygène du myocarde ;
- l'ischémie aiguë artérielle au même titre que la noradrénaline ;
- l'acidose lactique.

Choc cardiogénique

La dobutamine est utilisée en première intention dans le but de traiter le bas débit cardiaque. En effet, en comparaison à l'adrénaline, la dobutamine engendre moins d'effets secondaires (arythmie, consommation myocardique en oxygène, acidose lactique). Sa titration, afin de déterminer la dose minimale efficace, se fait sur l'index cardiaque et la SvO_2. Le lévosimendan, qui permet d'augmenter la performance myocardique par augmentation de la sensibilité des myofilaments au calcium, peut être indiqué en cas de choc cardiogénique réfractaire aux catécholamines, notamment chez les patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque chronique traités au long cours par bêtabloquant et chez les patients ayant une hypertension artérielle pulmonaire concomitante (diminution des résistances vasculaires pulmonaires). La noradrénaline est le vasopresseur de premier choix, en association à la dobutamine lorsqu'une vasoplégie accompagne le choc cardiogénique. Enfin, une assistance circulatoire doit être discutée en cas de choc cardiogénique réfractaire aux catécholamines.

Choc septique

La noradrénaline est le vasopresseur de première intention. En comparaison à l'adrénaline, l'efficacité de la noradrénaline est semblable en termes de mortalité, tout en ayant moins d'effets secondaires (arythmie, acidose lactique). En cas d'atteinte de la contractilité du ventricule gauche, responsable d'un bas débit cardiaque, et en l'absence de signe de précharge-dépendance, la dobutamine est le support inotrope de première intention en association à la noradrénaline. La figure 20-2 illustre la prise en charge hémodynamique lors du choc septique, comprenant de façon intriquée le remplissage vasculaire, les catécholamines vasopressives et, éventuellement les inotropes positifs.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Choc anaphylactique

L'adrénaline est utilisée en cas de choc anaphylactique en raison de son effet vasoconstricteur, inhibiteur de la dégranulation mastocytaire, et bronchodilatateur.

OBJECTIFS DU SOUTIEN HÉMODYNAMIQUE

Pression artérielle

L'objectif est l'obtention d'une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65 mmHg. Cela doit théoriquement s'accompagner d'un ralentissement de la fréquence cardiaque. La cible tensionnelle doit cependant être adaptée à chaque patient en fonction de ses comorbidités (hypertension artérielle) et du type de choc. Il est, par exemple, suggéré de tolérer un niveau de pression artérielle moyenne inférieur chez les patients ayant un état de choc hémorragique non contrôlé. À l'inverse, les patients en état de choc septique ayant un antécédent d'hypertension artérielle doivent probablement bénéficier d'une cible tensionnelle plus haute. Quoi qu'il en soit, la bonne cible tensionnelle est celle qui permet de restaurer la perfusion tissulaire et de corriger les signes d'hypoperfusion tissulaire.

Correction des signes d'hypoperfusion tissulaire

Les signes d'hypoperfusion tissulaire doivent disparaître. Deux signes sont systématiquement et précocement recherchés : la disparition des marbrures cutanées ainsi que la reprise d'un débit urinaire satisfaisant (> 0,5 ml/kg/h).

Oxygénation tissulaire

La mesure de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO_2) reflète la relation entre la consommation et le transport d'oxygène de l'organisme, autrement dit le degré d'extraction d'oxygène par les tissus. Sa mesure permet d'évaluer l'équilibre entre la demande et l'offre en oxygène et de mieux interpréter les variations du débit cardiaque. La SvO_2 est mesurée de manière invasive par un cathéter artériel pulmonaire de Swan-Ganz. La saturation en oxygène de la veine cave supérieure ($ScvO_2$), obtenue de façon moins invasive par un cathéter veineux central, permet d'estimer la SvO_2. Schématiquement, la SvO_2

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

est diminuée en cas de bas débit cardiaque ou d'anémie, et normale ou élevée en cas de choc septique. C'est ainsi que, pour certains auteurs, la SvO_2 fait partie intégrante de l'algorithme de prise en charge hémodynamique du patient en état de choc. Citons par exemple l'algorithme de prise en charge du choc septique de Rivers et al. dont l'objectif est le maintien d'une $ScvO_2$ supérieure à 70 %.

Lactate plasmatique

En situation de bas débit cardiaque, l'hypoxie tissulaire engendre un métabolisme anaérobie et la production de lactate. En situation de choc septique, l'hyperlactatémie fait intervenir également d'autres causes : augmentation de la glycolyse aérobique, catabolisme protéique musculaire, dysfonction de la pyruvate déshydrogénase. Quoi qu'il en soit, le taux de lactate plasmatique doit diminuer en cas d'efficacité des thérapeutiques engagées. Il est donc recommandé de « monitorer » le lactate par la réalisation de dosages répétés. La présence de certains facteurs confondants doit cependant être recherchée : baisse de la clairance en lactate en cas d'insuffisance hépatocellulaire, acidose lactique sous adrénaline.

PRISE EN CHARGE ÉTIOLOGIQUE

CHOC CARDIOGÉNIQUE

L'infarctus du myocarde est la cause de 80 % des états de choc cardiogénique, suivi des décompensations d'une insuffisance cardiaque chronique, des cardiopathies valvulaires, des myocardites et des myocardiopathies de stress de type Tako-Tsubo. Devant tout choc cardiogénique, une origine coronarienne doit donc être systématiquement recherchée par la réalisation d'un ECG, le dosage de la troponine cardiaque si nécessaire (non indiqué en cas d'infarctus du myocarde en voie de constitution), et la réalisation d'une angiographie coronaire doit être considérée.

Infarctus du myocarde

En présence d'un infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique, l'urgence est la revascularisation coronaire par angioplastie coronaire (ou, exceptionnellement, par pontage aortocoronaire), quel que soit le délai avec le début des symptômes et le type d'infarctus du

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

myocarde (avec ou sans sus décalage du segment ST). La thrombolyse intraveineuse ne se discute que si le délai entre la prise en charge initiale et la possibilité d'angioplastie coronarienne dépasse 2 heures. Une chirurgie cardiaque en urgence ne s'envisage qu'en cas de complication mécanique de l'infarctus du myocarde (tampon nade, rupture septale avec communication intraventriculaire, insuffi sance mitrale massive). En cas de choc cardiogénique réfractaire, l'ESC recommande dans cette situation l'utilisation d'une assistance circula toire par ECMO veino-artérielle (*extracorporeal membrane oxygenation*) ou d'une assistance ventriculaire gauche (*left ventricular assist device* [LVAD] : impella, Tandem Heart, iVAC 2L). L'ECMO veinoartérielle a l'avantage de permettre une assistance conjointe circulatoire et respira toire. L'objectif de ces thérapies est un pont vers une récupération de la fonction cardiaque ou une transplantation cardiaque.

Myocardiopathie « réversible »

En cas de choc cardiogénique réfractaire, secondaire à une myocardite fulminante ou toxique (intoxication par cardiotropes dépresseurs myocardiques, par exemple) ou à une myocardiopathie de stress de type Tako-Tsubo, le recours à l'ECMO veino-artérielle peut être indiqué dans l'attente d'une récupération de la contractilité intrinsèque du VG.

Cardiopathie chronique évoluée

L'ECMO veino-artérielle est indiquée en première intention en cas de choc réfractaire chez les malades présentant une cardiopathie chronique évoluée, sans contre-indication à la greffe cardiaque.

Valvulopathie gauche

Chez l'adulte présentant une sténose aortique sévère associée à un choc cardiogénique, une valvuloplastie aortique en « attente » de chirurgie peut être envisagée (au besoin effectuée sous ECMO veino-artérielle). En cas d'insuffisance aortique ou mitrale aiguë, responsable d'un choc cardiogénique (endocardite aiguë…), un remplacement valvulaire chirurgical en urgence est indiqué.

Dysfonction ventriculaire droite prédominante

L'optimisation de la précharge est particulièrement difficile dans ce contexte. En effet, en cas d'hypertension artérielle pulmonaire

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

avec élévation de la post-charge ventriculaire droite (VD), le remplissage vasculaire peut majorer le septum paradoxal, à l'origine d'un trouble du remplissage du ventricule gauche, et engendrer une ischémie sous-endocardique ventriculaire droite. La réduction de la post-charge VD est donc une cible essentielle de la prise en charge : ventilation protectrice et ensemble des mesures visant à diminuer la vasoconstriction hypoxique artérielle pulmonaire (correction, si possible, de l'acidose hypercapnique et de l'hypoxie alvéolaire ± inhalation de monoxyde d'azote ou de prostanoïdes). En cas de choc cardiogénique réfractaire, l'ECMO veino-artérielle peut être utilisée pour assurer l'oxygénation systémique et pour décharger le ventricule droit.

CHOC OBSTRUCTIF PAR EMBOLIE PULMONAIRE

Traitement anticoagulant

L'anticoagulation efficace permet de limiter l'extension des thrombi et demeure le traitement de référence de l'embolie pulmonaire. Les héparines de bas poids moléculaire et le fondaparinux sont les traitements anticoagulants de première intention. Toutefois, en cas d'état de choc nécessitant un traitement par fibrinolyse, il est conseillé d'utiliser l'héparine non fractionnée.

Traitement fibrinolytique

L'effet bénéfique de la thrombolyse sur l'hémodynamique est lié à la désobstruction des artères pulmonaires plus rapide que celle obtenue avec de l'héparine. Les recommandations européennes considèrent la thrombolyse comme le traitement de première ligne des embolies pulmonaires avec état de choc, en l'absence de contre-indication. En cas de contre-indication absolue à la thrombolyse ou d'échec de la thrombolyse, la désobstruction chirurgicale artérielle pulmonaire peut être indiquée (situations exceptionnelles).

CHOC OBSTRUCTIF PAR TAMPONNADE PÉRICARDIQUE

Le drainage péricardique demeure l'urgence thérapeutique. La péricardiocentèse (ponction-drainage par voie sous-xiphoïdienne préférablement écho-guidée), réalisée au lit du patient, est indiquée chez un patient en pré-arrêt cardiaque non transportable au bloc opératoire. Si

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

le patient est transportable au bloc opératoire, un drainage chirurgical par péricardotomie est alors envisagé.

CHOC SEPTIQUE : CONTRÔLE DU FOYER INFECTIEUX

Une antibiothérapie précoce (dans l'heure) est recommandée. En présence d'un choc septique, chaque heure sans antibiotique augmente de 7,6 % le risque de décès dans les six premières heures. Le choix de l'antibiothérapie dépend de la localisation du foyer infectieux, de l'identification préalable de pathogènes, du caractère communautaire ou nosocomial de l'infection, de l'écologie hospitalière locale. Cette antibiothérapie doit être impérativement :

- bactéricide ;
- double, afin d'élargir le spectre antibiotique ;
- réalisée après prélèvement bactériologique (au minimum une hémoculture aérobie/anaérobie), sauf dans le cas particulier du purpura fulminans ;
- administrée par voie intraveineuse.

Toute autre intervention thérapeutique médicale ou chirurgicale nécessaire pour contrôler le foyer infectieux est également une urgence vitale (drainage d'un abcès, ablation d'un cathéter central veineux, débridement d'une fasciite nécrosante, laparotomie en urgence en cas de péritonite…)

CHOC ANAPHYLACTIQUE

Le délai d'administration de l'adrénaline et l'arrêt de l'exposition à la substance allergène conditionnent le pronostic. Le traitement peut également associer des antihistaminiques et, pour certains auteurs, des corticoïdes afin de moduler la réaction retardée. Les aérosols de bronchodilatateurs sont indiqués en cas de bronchospasme.

CHOC HÉMORRAGIQUE

Contrôle du saignement

Afin de contrôler le saignement, quatre grands principes d'hémostase dépendant de l'origine de l'hémorragie et de l'importance du saignement sont possibles et peuvent, dans certains cas, s'associer :

- locale par compression manuelle, suture ;
- locale par voie endoscopique ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

- endovasculaire par artério-embolisation ;
- chirurgicale.

Lutte contre l'anémie

La transfusion de produits sanguins (concentrés de globules rouges) doit être la plus précoce possible, en association aux procédures de contrôle du saignement. L'objectif est l'obtention d'un taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl.

Lutte contre les troubles de l'hémostase

- Transfusion plaquettaire précoce : objectif > 50 G/l.
- Plasma frais congelé (en association aux concentrés de globules rouges) et concentrés de fibrinogène en cas de fibrinogénémie < 1,5 g/l.
- Chez un patient traité par antivitamine K : concentrés de complexe prothrombinique (CCP), vitamine K par voie intraveineuse.
- Chez un patient traité par anticoagulants oraux directs (dabigatran, rivaroxaban, apixaban), il faut effectuer une neutralisation immédiate de l'effet anticoagulant par soit du FEIBA, soit des CCP.
- Chez les patients traumatisés : acide tranexamique.

RÉFÉRENCES

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med, 2014, ; *40* : 1795-1815.
2. Levy B, Bastien O, Bendjelid K et al. Prise en charge du choc cardiogénique chez l'adulte. Réanimation, 2014, *23* : 548-557.
3. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C et al. Acute heart failure and cardiogenic shock : a multidisciplinary practical guidance. Intensive Care Med, 2016, *42* : 147-163.
4. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W et al. Surviving sepsis campaign : international guidelines for management of sepsis and septic shock : 2016. Intensive Care Med, 2017, *43* : 304-377.
5. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med, 2013, *369* : 1726-1734.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 21

Assistance cardiaque : indications

Pascal Leprince

Points forts

- La classification INTERMACS est la plus utilisée dans la caractérisation de la sévérité des patients nécessitant une assistance circulatoire.
- Les systèmes d'assistance temporaire, ECMO, IMPELLA sont les plus fréquemment utilisés. La survie hospitalière chez les patients porteurs d'une ECMO varie entre 30 et 50 %, et dépend du score de risque ENCOURAGE.
- Le niveau INTERMACS 1 correspond à des patients en choc cardiogénique, avec hypoperfusion périphérique qui s'aggrave malgré des doses croissantes d'inotropes.
- Les assistances cardiaques de longue durée sont représentées par les assistances monoventriculaires gauches (Heartmate II, HVAD, Heartmate III et JARVIK 2000).
- L'implantation d'une assistance longue durée nécessite une sternotomie ou thoracotomie avec ou sans CEC.
- Les assistances monoventriculaires gauches sont à réserver aux patients ayant une fonction systolique ventriculaire droite préservée. Dans le cas contraire, une assistance biventriculaire ou un cœur artificiel doivent être posés.

Alors que la fiabilité et l'efficacité des systèmes d'assistance circulatoire de longue durée (HeartMate II et III, HVAD, Jarvik 2000, cœur artificiel Syncardia, pour les plus utilisés) (Figures 21-1 et 21-2) se sont considérablement améliorées, il est de plus en plus établi que leur utilisation doit être, autant que faire se peut, limitée aux patients stables, en dehors du choc cardiogénique. Inversement, au cours de la dernière décennie, les systèmes d'assistances temporaires (ECMO, Impella) (Figures 21-3 et 21-4) ont trouvé leur place dans le support circulatoire des patients en choc cardiogénique. Si la dichotomie entre



Figure 21-1 **Assistances monoventriculaires gauches les plus utilisées.**



Figure 21-2 **Cœur artificiel Syncardia.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



Figure 21-3 **Canulation d'une ECMO veino-artérielle fémorale.**



Figure 21-4 **Impella 5.0.**

ces deux types de situations semble évidente, en pratique, l'absence de définition claire et surtout l'absence de stratification de la sévérité des chocs cardiogéniques ne facilitent pas le travail du clinicien.

L'urgence du choc cardiogénique ainsi que la fragilité et le risque élevé de décès des patients, qui se retrouvent dans cette situation, sont de bonnes raisons pour ne pas les implanter avec une assistance de longue durée. En effet, même si les implantations d'assistances monoventriculaires gauches peuvent être réalisées par une chirurgie « mini-invasive », elle nécessite malgré tout un transfert au bloc opératoire, une ouverture du thorax et, éventuellement, le recours à une circulation extracorporelle. Par ailleurs, il s'agit de systèmes coûteux qui n'assistent que le ventricule gauche alors que de nombreuses situations de choc cardiogénique impliquent une défaillance des deux ventricules.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ASSISTANCES TEMPORAIRES

INDICATIONS

La classification actuellement la plus utilisée de sévérité des patients implantés avec une assistance circulatoire est la classification INTERMACS (Tableau 21-I). Le niveau INTERMACS 1 correspond aux patients en choc cardiogénique, c'est-à-dire qui présentent des signes d'hypoperfusion périphérique qui s'aggravent malgré des doses croissantes d'inotropes. Dans le registre d'assistance de longue durée INTERMACS, ces patients INTERMACS 1 ne représentent que 15 % des implantations (Tableau 21-I). Dans ce registre, l'implantation avec des assistances monoventriculaires gauches des patients INTERMACS 1 est associée à une survie à un an de l'ordre de 75 %. Même si cette survie est significativement inférieure à celle décrite pour des patients moins graves, elle reste malgré tout très satisfaisante et montre bien qu'une stratification des chocs cardiogéniques est primordiale pour pouvoir analyser convenablement la littérature et comparer les résultats.

L'équipe de Saint-Louis, Missouri a récemment étudié la possibilité de stratifier la sévérité des patients INTERMACS 1 implantés avec une assistance monoventriculaire gauche en utilisant le score de risque HeartMate. Ce score utilise cinq critères (âge, INR, albumine, créatinine et volume d'activité du centre) et permet de classer les patients implantés avec une assistance monoventriculaire gauche en risque

Tableau 21-I **Classification INTERMACS et répartition des indications.**

Classe	Description	% des indications (2012-2016)
INTERMACS 1	Choc cardiogénique réfractaire	15,4 %
INTERMACS 2	Aggravation progressive sous inotropes	34,8 %
INTERMACS 3	Stable mais inotrope-dépendant	32,9 %
INTERMACS 4	Symptômes au repos	13,3 %
INTERMACS 5	Intolérant à l'effort	2,1 %
INTERMACS 6	Limitation à l'effort	0,6 %
INTERMACS 7	NYHA III	0,1 %

faible, modéré et élevé. Cette équipe a appliqué ce score spécifiquement à 86 patients INTERMACS 1. Les caractéristiques cliniques de ces patients sont décrites dans le tableau 21-III (discussion des caractéristiques). La mortalité à 90 jours était de 6,9 % dans le groupe à faible risque (n = 29), deux fois plus élevée chez les patients à risque intermédiaire (n = 34 ; 11,8 %) et plus de six fois supérieure chez les patients à risque élevé (n = 23 ; 33,1 %).

Chez 41 patients INTERMACS 1, Yoshioka *et al* ont montré que l'existence d'une insuffisance rénale faisait passer la survie à trois mois de 100 % à 50 %. Il est intéressant de noter que dans cette série les patients INTERMACS 1 implantés avec une ECMO avaient une survie de 80 %, finalement proche des patients à fonction rénale normale et sans ECMO. Il s'agit d'un point important en faveur de l'utilisation d'assistances circulatoires temporaires pour stabiliser des patients en choc cardiogénique afin de pouvoir les implanter secondairement avec une assistance de longue durée (*bridge to bridge*).

À l'autre extrémité du spectre de la maladie, les études sur les patients implantés avec une ECMO permettent d'explorer les formes les plus sévères du choc cardiogénique, d'appréhender l'utilité des assistances dans ces situations et d'évaluer les indications potentiellement futiles. Il est intéressant de noter que dans ces études les paramètres étudiés pour définir la sévérité du choc sont différents de ceux pris en compte dans les études précédentes. Il s'agira, en effet, plus souvent de lactates plasmatiques, d'association d'inotropes, d'épisodes d'arrêt cardiaque ou encore du score de réanimation SOFA.

L'étude ENCOURAGE a étudié 138 patients en choc cardiogénique post-infarctus implantés dans deux centres avec une ECMO périphérique veino-artérielle. Les caractéristiques des patients avant implantation sont résumées dans le tableau 21-II. L'étude multivariée a permis d'isoler sept facteurs de risque indépendants qui ont été utilisés pour construire un score (Tableau 21-III). À partir de ce score ont été définis cinq niveaux de risque pour lesquels la survie à trente jours variait de 20 à 98 %. Dans ce score, trois facteurs sont inhérents au patient lui-même : âge, sexe féminin et indice de masse corporelle supérieur à 25 kg/m^2, et ne peuvent être pris en compte que pour évaluer le devenir potentiel du patient mais pas comme signal d'alarme d'un quelconque état de gravité. En revanche, les quatre autres critères (score de Glasgow, créatinine, lactates et TP) sont clairement des facteurs évolutifs lorsque le choc s'aggrave et peuvent être considérés comme des paramètres à prendre en compte pour poser l'indication d'une assistance circulatoire type ECMO s'ils s'altèrent.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 21-II **Caractéristiques principales des patients de l'étude ENCOURAGE.**

Caractéristiques	Globale	Survivants	Décédés	p
Âge	55	53	58	0,05
SAPS II	66	60	73	< 0,001
SOFA	11	10	13	0,001
pH	7,32	7,39	6,0	< 0,001
Lactates	4,1	2,8	7,27	< 0,01
Créatinine	148	118	165	0,002
TP %	57	61	48	< 0,001
Troponine Ic	45	31	67	0,02

Tableau 21-III **Critères du score ENCOURAGE.**

Paramètre	p	Valeur dans le score
Âge > 60 ans	0,048	5
Femme	0,018	7
Index de masse corporelle	0,018	6
Score Glasgow	0,021	6
Créatinine > 150 µmol/l	0,04	5
Lactate		
2-8 mmol/l	0,02	8
> 8 mmol/l	0,004	11
TP < 50 %	0,049	5

Il n'existe actuellement aucune étude randomisée qui évalue l'utilité des assistances temporaires dans les situations de choc cardiogénique sévère et seul le sens clinique permet actuellement de justifier de leur utilité. En effet, la majeure partie des ECMO est actuellement posée dans des situations sans espoir d'amélioration et associée à une mortalité à court terme évidente. Dans des situations plus stables, rien ne permet de justifier une utilisation préventive sans passer par des études contrôlées.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CONTRE-INDICATIONS

Il est tout aussi difficile de citer les contre-indications absolues. Tout d'abord, il ne semble pas nécessaire d'avoir forcément une vision claire des options thérapeutiques disponibles secondairement à l'implantation de l'ECMO pour en poser l'indication. C'est le cas notamment en cas de doute sur l'intégrité neurologique du patient. Il est, en effet, parfois impossible d'étudier le statut neurologique d'un patient en choc cardiogénique sévère. Dans cette situation, seule la stabilisation du patient par une assistance circulatoire permettra de se donner le temps pour cette évaluation et l'assistance pourra toujours être arrêtée en cas de lésions rédhibitoires dans le cadre d'une limitation thérapeutique (c'est que nos collègues anglo-saxons appellent le *bridge to candidacy*). Il en est de même si pour une raison telle qu'un âge avancé, le patient ne peut prétendre à aucun autre traitement en l'absence de récupération de la fonction myocardique. Il paraît, là encore, plus licite de se donner une chance de pouvoir évaluer cette récupération après quelques jours d'assistance plutôt que de contre-indiquer d'emblée le patient à toute possibilité thérapeutique.

PARTICULARITÉS ET RÉSULTATS SELON L'ÉTIOLOGIE DU CHOC

L'étiologie de la défaillance cardiaque est à prendre en compte dans l'indication. L'exemple le plus caricatural est celui de la myocardite aiguë ou fulminante. Il s'agit, en effet, le plus souvent de patients jeunes qui peuvent en partie compenser le bas débit et donner cliniquement le change, mais dont la rapidité d'aggravation peut être extrêmement brutale. En revanche, passé le cap aigu, les chances de récupération sont particulièrement élevées. Dans une série monocentrique de choc cardiogénique sur myocardite fulminante, nous avions rapporté une survie à plus d'un an de 69 % et un seul décès d'origine non cardiaque chez les patients sortis de soins intensifs.

Une tachycardie sous inotropes peut être un élément suffisant pour indiquer un risque imminent d'incompétence myocardique ou d'arrêt cardiaque et faire poser l'indication d'une ECMO. Il faut notamment être particulièrement vigilant au transfert de ces patients qui requièrent le plus souvent d'être préalablement stabilisés par une ECMO.

La situation est différente pour les patients ayant présenté un infarctus du myocarde et revascularisés. Ils présentent en effet souvent une amélioration post-revascularisation. Toutefois, la nécessité de recourir aux inotropes doit attirer l'attention car certains d'entre eux peuvent, de façon assez imprévisible, évoluer vers un choc cardiogénique réfractaire. La nécessité d'augmenter les doses d'amine

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ou l'altération des paramètres biologiques et notamment l'élévation des lactates constituent un argument en faveur d'une implantation rapide d'une ECMO. Dans la littérature, la survie hospitalière associée à cette situation est de 30 à 50 %. Ceci doit bien entendu être pondéré par l'appréciation de la gravité des patients. Dans notre première série, nous rapportions une survie hospitalière de 33,7 % mais le taux de lactates moyen au moment de l'implantation de l'ECMO était de 8,4 %. Dans une série plus récente, nous avons montré que les taux de survie pouvaient, selon le score de risque ENCOURAGE, s'échelonner de 16 à 92 %.

Dans le choc cardiogénique post-infarctus peut se poser la question de l'implantation « prophylactique » d'une assistance circulatoire temporaire de type Impella dans le but de décharger le ventricule gauche, afin de diminuer l'étendue de l'infarctus et d'en faciliter la récupération. Même si ce concept est soutenu par certaines études expérimentales, il n'a été pour l'instant confirmé par aucune étude clinique.

La situation est différente chez les patients hospitalisés pour une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque sévère car l'aggravation est souvent plus lente et les signes cliniques tels que l'oligo-anurie, les troubles de conscience ou digestifs, peuvent être de bons indicateurs de l'évolution imminente vers un choc réfractaire. De même, l'altération des paramètres biologiques, malgré des doses croissantes d'inotropes, doit faire poser l'indication d'implantation rapide d'une ECMO. Là encore, la survie peut être extrêmement variable selon la sévérité du choc. Dans cette situation, l'ECMO permettra de stabiliser le patient et de le préparer à une transplantation cardiaque ou à une assistance cardiaque de longue durée. Dans une série récente de 105 patients, nous avions rapporté une survie à un an de 42 %. Parmi les 33 patients transplantés alors qu'ils étaient encore sous ECMO, la survie à un an post-transplantation était de 84 %, soit au moins comparable à celle obtenue chez des patients non assistés.

L'ECMO peut également être utilisée dans d'autres situations plus rares telles que le choc cardiogénique lié à des troubles du rythme réfractaires, un choc septique ou une intoxication médicamenteuse.

ASSISTANCES DE LONGUE DURÉE

Les assistances de longue durée sont avant tout représentées par les assistances monoventriculaires gauches. Il s'agit d'assistances à débit continu dont la première était le HeartMate II. Actuellement, les plus utilisées sont les HVAD (Heartware), le HeartMate III et le Jarvik 2000 (Figure 21-1). Leur implantation nécessite une chirurgie par

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

sternotomie ou thoracotomie, avec ou sans CEC. La pompe implantée est reliée à un contrôleur et des batteries externes par un câble percutané (Figure 21-5). La spécificité du Jarvik 2000 est d'utiliser une connexion fixée dans l'os temporal qui diminue le risque d'infection et augmente la qualité de vie des patients (Figure 21-6).

Ces assistances monoventriculaires gauches sont à réserver aux patients chez lesquels la fonction ventriculaire droite reste acceptable. Une évaluation rigoureuse de cette fonction est donc un prérequis indispensable à toute décision d'implantation. En cas de dysfonction ventriculaire droite modérée et surtout réversible, la période post-opératoire peut associer une assistance ventriculaire droite temporaire qui sera secondairement sevrée. Si la dysfonction est jugée trop sévère et/ou irréversible, il faudra plutôt s'orienter vers une assistance biventriculaire ou un cœur artificiel type Syncardia ou Carmat (Figures 21-7 et 21-8).

Ces assistances de longue durée sont utilisées soit en attente de transplantation cardiaque, soit de façon définitive chez les patients contre-indiqués à la transplantation, ou encore, dans un faible pourcentage, en vue d'une récupération. Le pourcentage de ces différentes indications est variable selon les habitudes des pays. Aux États-Unis, le registre INTERMACS rapporte 45 % d'implantations définitives (*destination therapy*) et à peu près autant d'implantations en attente de transplantation (*bridge to transplantation*). Les autres indications sont représentées par l'attente de récupération (*bridge to recovery* : 0,4 %) et par les patients qui pourraient devenir candidats à la transplantation (*bridge to candidacy* : 8 %). En France, où l'activité d'implantation rapportée à la population est moins importante qu'aux États-Unis, les implantations définitives représentent à peine 10 % des indications, l'essentiel étant représenté par l'attente de transplantation.

Comme cela a été indiqué dans le chapitre précèdent, les assistances de longue durée sont plutôt à réserver aux patients dont la dysfonction cardiaque, quoique sévère, reste contrôlée, et donc en amont du choc cardiogénique réfractaire. Il s'agit notamment des patients INTERMACS 2 à 4 (Tableaux 21-I et 21-II).

Dans la dernière étude MOMENTUM réalisée avec le HeartMate III, la survie à un et deux ans chez des patients bien sélectionnés, avant tout INTERMACS 2 et 3, était respectivement de 84 et 80 %. Des résultats voisins sont rapportés avec le HVAD. La qualité de vie des patients implantés avec ces assistances circulatoires est significativement améliorée. Toutefois, le taux de complications reste élevé (*voir* chapitre « Assistance cardiaque : suivi ») et peut impacter négativement cette qualité de vie à moyen et long terme. C'est pourquoi, la transplantation cardiaque, lorsqu'elle est possible dans des délais d'attente raisonnables est à privilégier sur l'assistance circulatoire.



Figure 21-5 **Câble percutané des assistances ventriculaires gauches.**



Figure 21-6 **Prise rétro-auriculaire du Jarvik 2000.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



Figure 21-7 **Patient sous cœur artificiel total Syncardia et console portable.**



Figure 21-8 **Cœur artificiel total Carmat.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En revanche, chez les patients insuffisants cardiaques sévères, l'assistance ventriculaire gauche peut être une bonne option pour faciliter une réhabilitation efficace et pouvoir aborder la transplantation cardiaque dans de meilleures conditions.

CONCLUSION

Les systèmes d'assistance circulatoire permettent de suppléer efficacement la circulation des patients en défaillance cardiaque. Dans les situations aiguës et sévères, les assistances transitoires de type ECMO sont plus adaptées et permettent de stabiliser le patient soit pour attendre une récupération, soit pour aller vers une transplantation cardiaque ou l'implantation d'une assistance circulatoire de longue durée. Le moment de l'implantation est crucial. La notion de choc cardiogénique recouvre des états de gravité hétérogène et l'absence de stratification rend difficile l'écriture d'algorithmes décisionnels précis. Toutefois, l'instabilité, malgré des doses croissantes d'inotropes, le niveau de lactates ou les signes d'hypoperfusion, sont des critères devant amener à une implantation urgente.

Les assistances de longue durée doivent être implantées en dehors de situations de choc réfractaire. Elles s'adressent essentiellement aux insuffisances cardiaques à prédominance gauche. Elles permettent une suppléance circulatoire de plusieurs années assurant ainsi aux patients une bonne qualité de vie mais sont associées à un taux de complications non négligeable.

RÉFÉRENCES

1. Ambardekar AV, Kittleson MM, Palardy M et al. J Heart Lung Transplant. 2019, *38* : 408-417.
2. Fryer ML, Balsam LB. Chest. 2019, *156* : 1008-1021
3. Goldstein DJ, Naka Y, Horstmanshof D et al. JAMA Cardiol. 2020, *5* : 411-419.
4. Kirklin JK, Pagani FD, Kormos RL et al. J Heart Lung Transplant. 2017, *36* : 1080-1086.
5. Muller G, Flecher E, Lebreton G et al. Intensive Care Med. 2016, *42* : 370-378

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 22

Assistance cardiaque : suivi

Mahassen Naili et Nadia Aissaoui

Points forts

- Les patients porteurs d'une assistance circulatoire doivent bénéficier d'un suivi régulier par des spécialistes du centre implanteur, associant un examen clinique complet, une biologie, une échocardiographie et le contrôle de l'historique des alarmes.
- Le suivi comporte deux volets :
  - — une surveillance du bon fonctionnement de l'appareil ;
  - — une surveillance de l'état du patient, du traitement de l'insuffisance cardiaque et des complications secondaires à l'assistance.
- La fréquence des suivis par le centre implanteur dépend de l'état du patient, de l'indication de l'assistance, du niveau d'éducation du patient et de la distance entre le domicile du patient et le centre.
- L'objectif serait de généraliser le suivi des patients sous assistance mono-gauche. En effet, le patient pourrait être suivi régulièrement par son cardiologue traitant (après formation), à proximité de son domicile, permettant d'espacer la surveillance par le centre implanteur, de faciliter l'accès aux soins pour le patient et de diminuer le coût de prise en charge de la pathologie.
- Un contact téléphonique avec un spécialiste du centre implanteur doit toujours être disponible pour répondre aux questions du patient ou des équipes médicales non expertes.

L'insuffisance cardiaque terminale (ICT) est un problème majeur de santé publique avec une prévalence en constante augmentation, estimée à 1-2 % de la population dans les pays développés [30]. C'est une cause importante d'altération de la qualité de vie, de mortalité et de coût, à l'origine d'hospitalisations répétées en soins intensifs et en réanimation. La mortalité à un an des patients en ICT est supérieure à 50 %. La transplantation cardiaque est le traitement de référence, mais ses limites sont nombreuses et, en réalité, peu de malades peuvent en bénéficier. Aujourd'hui, l'assistance cardiaque de longue durée fait désormais partie de l'arsenal thérapeutique de l'ICT, en attendant la transplantation cardiaque ou en possible alternative à cette dernière [4, 18].

DÉFINITION DES DIFFÉRENTS TYPES D'ASSISTANCES

L'assistance circulatoire mécanique (ACM) désigne un dispositif intra- ou extracorporel pouvant suppléer totalement ou partiellement les fonctions circulatoires normalement exercées par le cœur. Le dispositif repose sur le principe de la substitution de la fonction pompe défaillante des ventricules gauche et/ou droit. L'objectif est de préserver ou de restaurer les grandes fonctions de l'organisme [12, 14, 18, 25].

Les différents types d'ACM sont classés en systèmes de courte durée, proposés dans les situations cliniques suraiguës ou aiguës (choc cardiogénique réfractaire) et en systèmes « lourds » ou de longue durée, destinés à être implantés chez les patients avec insuffisance cardiaque chronique avancée pour une période de plusieurs mois, voire de manière définitive.

Au sein des ACM de longue durée, on distingue les ACM monogauches utilisées en cas de défaillance mono-ventriculaire gauche et celles bi-ventriculaires utilisées en cas de défaillance bi-ventriculaire [12, 14, 18, 25]. Le cœur artificiel total implantable pourra être discuté en cas de nécessité de cardiectomie en attente de transplantation [10].

INDICATIONS

L'implantation d'une ACM longue durée peut répondre à différentes stratégies thérapeutiques : permettre l'attente d'une transplantation, la récupération d'un myocarde défaillant ou être une alternative à la transplantation [14, 18, 30].

PONT À LA TRANSPLANTATION

C'est la principale indication d'implantation d'ACM longue durée. On doit discuter l'opportunité d'une ACM chez tout patient inscrit sur une liste de greffe, surtout s'il présente une augmentation de la fréquence de ses décompensations cardiaques et/ou s'il est à risque d'attente particulièrement prolongée sur la liste (groupe sanguin rare, gabarit).

On peut également discuter l'implantation chez un patient présentant une contre-indication potentiellement réversible à la transplantation cardiaque comme l'hypertension artérielle pulmonaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Pour être efficace, l'ACM doit être implantée au mieux chez des patients stabilisés, sans défaillance multiviscérale, conséquence d'un choc cardiogénique non contrôlé.

PONT À LA RÉCUPÉRATION

Cette situation concerne des patients ayant une cardiopathie avancée ischémique et/ou valvulaire, potentiellement réversible après chirurgie : par exemple, l'insuffisance mitrale ischémique avec des coronaires pontables (zones de viabilité confirmées) mais à haut risque opératoire compte tenu de l'altération de la fonction cardiaque. Ces patients peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical correcteur, associé à la mise en place d'une ACM pour une période de plusieurs mois, le temps que s'opère le remodelage du ventricule.

IMPLANTATION DÉFINITIVE OU ALTERNATIVE À LA TRANSPLANTATION

C'est cette voie qui soulève actuellement l'enthousiasme et oriente les recherches, requérant le maximum d'innovation et de sophistication technologiques.

La fiabilité et la durabilité des assistances (certains patients ont été assistés plus de 5 ans) ont justifié la notion d'implantation en alternative à la transplantation pour des patients ne pouvant être transplantés en raison principalement d'un âge avancé, supérieur à 65 ans. Ainsi le caractère de moins en moins invasif des ACM doit-il faire considérer comme potentiel candidat tout patient présentant une contre-indication à la transplantation cardiaque.

MATÉRIELS UTILISÉS

DESCRIPTION

Les améliorations de la technologie, particulièrement l'apparition et le développement des pompes à flux continu, plus petites, durables, ont mené à l'utilisation de l'ACM mono-gauche dans une population beaucoup plus large de patients dans les dix dernières années [14, 18, 30]. Deux mille pompes sont implantées annuellement en Europe. Les dernières données rapportent une survie à 1 an de 80 % chez les patients en ICT ayant bénéficié d'une ACM mono-gauche [25]. Les ACM mono-gauches améliorent également la qualité de la vie [1].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Actuellement, les trois modèles les plus diffusés sont le HeartWare HVAD (HeartWare International, Inc. Framingham, MA), le HeartMate II (Thoratec Société, Pleasanton, CA) et le HeartMate 3™ (Thoratec Société, Pleasanton, CA) (Figure 22-1). Ces pompes diffèrent par leurs designs, mais elles sont toutes à flux continu avec des composants analogues [14, 18, 30] :

- une canule d'admission, implantée chirurgicalement au niveau de l'apex du ventricule gauche qui chemine le sang du ventricule à la pompe ;
- le moteur ou la pompe, qui remplace le ventricule gauche dysfonctionnel ;
- la canule de sortie ou d'éjection, qui chemine le sang de la pompe à la circulation générale via l'aorte initiale ;
- un câble per cutané tunnélisé, qui relie la pompe ou le moteur au contrôleur externe ;
- deux câbles d'alimentation, qui relient le contrôleur aux deux batteries ou au moniteur ;
- deux batteries externes rechargeables, qui ont une durée de vie moyenne de 12 heures (le patient possède deux autres batteries de rechange qui doivent être bien chargées). Le contrôleur possède une batterie interne de sécurité qui maintient une autonomie d'environ 20 minutes ;
- le patient a en plus : un contrôleur de rechange, deux autres batteries, un chargeur de batterie et un moniteur auquel il peut brancher son contrôleur.

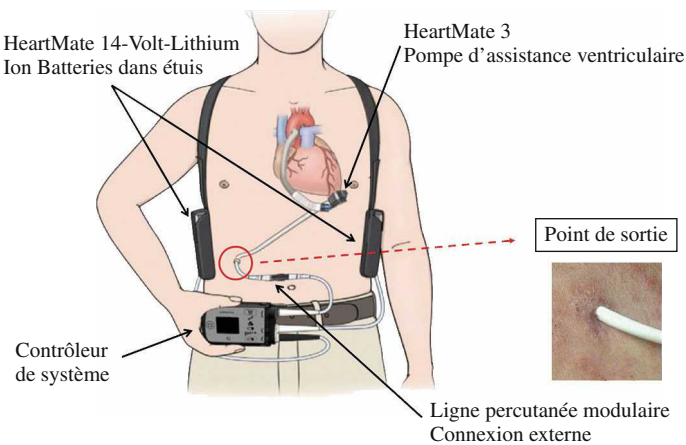


Figure 22-1 **Modèle d'assistance mono-gauche avec différents composants.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

MODE DE FONCTIONNEMENT

L'assistance mono-ventriculaire gauche remplace le ventricule gauche dans sa fonction, elle récupère le sang de ce dernier et l'éjecte dans la circulation avec un débit qui dépend de la vitesse du moteur (évaluée par le nombre de tours par minute) [14, 18, 30]. En mode de fonctionnement normal, l'augmentation de la vitesse de la pompe entraîne une augmentation du volume d'éjection cardiaque et donc du débit cardiaque.

Le contrôleur calcule ainsi le débit cardiaque en intégrant la vitesse de la pompe et la consommation d'énergie [11, 32]. Il évalue également la fluctuation de la consommation d'énergie pour conserver un débit cardiaque stable, permettant de calculer l'indice de pulsatilité.

Ces pompes ont une modulation de vitesse permettant, à des intervalles définis, une éjection ventriculaire spontanée via l'aorte, ce qui pourrait constituer un jet de lavage et pourrait diminuer les thromboses du moteur et les risques d'AVC.

Les paramètres qui sont visibles au niveau de la console sont la vitesse de la pompe (*pump speed*), le débit de l'assistance (*pump flow*), la puissance de la pompe (*pump power*) et l'index de pulsatilité (p*ulse index*) (Figure 22-2) [11, 32] :

- la *vitesse de la pompe* est la seule variable programmée par l'opérateur. En l'augmentant, le médecin augmente la décharge du VG, le débit d'assistance et la perfusion des différents organes ;
- le *débit d'assistance*, affiché au niveau du contrôleur, est calculé en prenant en compte la vitesse et la puissance de la pompe. Il est directement proportionnel à la vitesse de la pompe et inversement proportionnel à la pression intraventriculaire gauche. Tout changement du statut du patient (précharge, post-charge, fonction VG) ou du fonctionnement de la pompe modifiera le débit d'assistance ;
- la *puissance de la pompe* est la mesure directe de la consommation d'énergie (en watts) requise pour le fonctionnement du dispositif ;
- l'*indice de pulsatilité* reflète la magnitude du débit pulsé à travers la pompe. Il dépend de la contractilité du ventricule gauche et de la volémie.

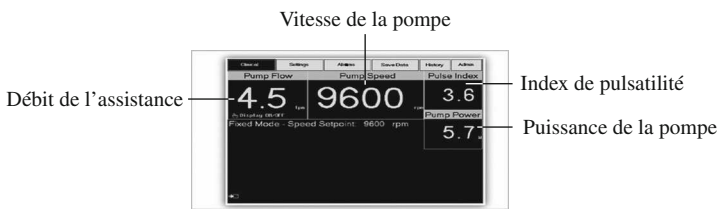


Figure 22-2 **Paramètres visibles au niveau de la console (HeartMate II et 3).**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le tableau 22-I présente les valeurs normales de chaque paramètre pour chaque type d'assistance ventriculaire mono-gauche les plus utilisées [30].

Tableau 22-I **Valeurs normales des paramètres pour les différents types d'assistance ventriculaire mono-gauche les plus utilisés.**

	HeartMate II	HeartMate III	HeartWare
Vitesse (tours/min)	8 000-10 000	5 000-6 000	2 400-3 200
Débit cardiaque (l/min)	4-7	4-6	4-6
Energie (watts)	5-8	4,5-6,5	3-7
Indice de pulsatilité	5-8 %	3,5-5,5	2-4 l/min/batt

Notons que, pour les assistances bi-ventriculaires, c'est le même principe de suppléance du ventricule droit et du ventricule gauche, et le patient a, dans ce cas, deux pompes.

SUIVI DES PATIENTS AYANT UNE ASSISTANCE VENTRICULAIRE AU LONG COURS

TRAITEMENTS DES PATIENTS

Les patients sous ACM mono-gauche doivent bénéficier d'un traitement anticoagulant efficace par antivitamine K, avec un objectif d'INR entre 2 et 3, et d'un traitement anti-agrégant plaquettaire par aspirine (81-325 mg) [14]. Par ailleurs, malgré l'absence de preuves scientifiques, les patients reçoivent les traitements utilisés dans l'ICT, à savoir les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine), les bêtabloquants et les antialdostérones.

Enfin, le câble per cutané doit être fixé à la peau afin de minimiser les traumatismes et tensions au site de sortie et, au final, les infections de machine. Le pansement doit être fait au moins deux fois par semaine de manière stérile, et l'apparition de toute zone inflammatoire signalée au centre qui a implanté le patient [11, 14, 18, 32].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

FRÉQUENCE DES SUIVIS

Les patients porteurs d'une assistance circulatoire doivent bénéficier d'un suivi régulier par des spécialistes du centre implanteur [14]. Ce suivi régulier associe un examen clinique complet, une biologie, une échocardiographie et le contrôle de l'historique des alarmes [11, 14, 32].

La fréquence des suivis par le centre implanteur dépend de l'état du patient, de l'indication de l'assistance, du niveau d'éducation du patient et de la distance entre le domicile du patient et le centre.

Il est souhaitable que le patient alterne ses consultations avec le centre implanteur, son médecin traitant et son cardiologue traitant, permettant une coordination entre les différents intervenants, un accès plus facile au patient pour les soins, le suivi régulier et la baisse du coût de cette maladie.

Selon l'évolution, la fréquence du suivi par le centre implanteur va diminuer au fur et à mesure que le patient sera autonome et qu'il sera pris en charge à côté de son domicile. Un contact téléphonique avec un spécialiste du centre implanteur doit toujours être disponible pour répondre aux questions du patient ou des équipes médicales non expertes.

MODALITÉS DU SUIVI

Le suivi d'un patient porteur d'une assistance circulatoire à long terme comporte deux volets :

- la surveillance du bon fonctionnement de l'appareil ;
- la surveillance de l'état du patient, du traitement de l'insuffisance cardiaque et des complications secondaires à l'assistance.

Suivi du patient

L'objectif serait de généraliser le suivi des patients sous assistance mono-gauche. En effet, le patient pourrait être suivi régulièrement par son cardiologue traitant (après formation), à proximité de son domicile, permettant d'espacer la surveillance par le centre implanteur, de faciliter l'accès aux soins pour le patient et de diminuer le coût de prise en charge de la pathologie.

Suivi clinique

L'interrogatoire du patient permet de vérifier s'il y a eu des déclenchements d'alarme [14]. Il permet également de rechercher des signes d'insuffisance cardiaque, des signes d'infection, surtout au niveau du câble per cutané, et des saignements extériorisés.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'examen clinique comporte la surveillance de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque, des signes d'insuffisance cardiaque ou de bas débit, l'auscultation de la pompe, la vérification de l'état cutané du point de sortie du câble et l'interrogatoire du contrôleur.

• *Fréquence cardiaque*. La mesure de la fréquence cardiaque par le pouls est difficile en l'absence de pulsatilité. Cette pulsatilité dépend de la contractilité spontanée du ventricule, de la vitesse de rotation de la pompe, de la post-charge ainsi que la précharge [11, 32].

L'augmentation de la vitesse de la pompe entraîne une augmentation de la pression diastolique qui dépasse la pression au niveau de la valve aortique, provoquant une fermeture de la valve aortique et une réduction de la pression pulsée, qui se manifeste par une disparition du pouls radial. La fréquence cardiaque peut être estimée par la télémétrie ou par l'électrocardiogramme.

• *Tension artérielle*. La mesure de la tension artérielle par les méthodes classiques est également rendue difficile. Généralement, on réussit à mesurer la tension artérielle par les appareils automatiques dans 17 à 63 % des cas [8, 26]. La mesure par la méthode Doppler permet de la mesurer dans 94 et 100 % des cas [24, 26].

Pour des raisons pratiques, chez ces patients à faible pression pulsée, la pression artérielle d'ouverture mesurée reflète la pression systolique, et elle est approximativement égale à la pression artérielle moyenne.

Si le patient présente un pouls radial avec obtention d'une pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD) par méthode manuelle ou automatique, la pression artérielle moyenne (PAM) est obtenue par la formule : PAM = PAD + (PAS – PAD)/3 [14, 20].

L'objectif de pression artérielle moyenne est ≤ 80 mmHg.

Les objectifs de contrôle de la tension artérielle sont :

— d'optimiser le fonctionnement de la pompe, qui est sensible à la post-charge ;

— d'optimiser de la vidange ventriculaire ;

— de diminuer les signes d'insuffisance cardiaque gauche symptomatique ;

— de prévenir les accidents cérébraux hémorragiques et non hémorragiques.

• *Examen du point de sortie du câble*. Il doit être systématique et à chaque consultation à la recherche de signes d'infection locale [14, 33, 37]. Il faut bien insister sur l'immobilisation du câble à la sortie pour minimiser le risque de traumatisme et de tension, permettant de baisser le risque infectieux.

Il faut éduquer le patient sur le risque infectieux et son rôle dans la prévention de ce risque :

— assurer une bonne fixation du câble au niveau de son point de sortie cutanée car les microtraumatismes secondaires à sa mobilisation

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

constituent un risque infectieux par rupture de la barrière cutanée qui est fragilisée au niveau de la cicatrice ;

— surveiller localement les signes inflammatoires et le changement de l'état cutané en regard du point de sortie du câble ;

— avoir une hygiène corporelle stricte.

Suivi biologique

Le bilan usuel pour une insuffisance cardiaque chronique (NFS, clairance de la créatinine, ionogramme, bilan hépatique, BNP ou NT-pro-BNP…) sera complété par un INR (patients sous anticoagulation efficace) et un bilan inflammatoire à la recherche d'une infection infraclinique du dispositif [12, 14].

Un bilan d'hémolyse est systématique (à la recherche d'une thrombose de la pompe), à savoir un dosage de l'haptoglobine et de la lactate déshydrogénase [11, 12, 14, 32].

Électrocardiogramme

L'ECG permet de rechercher essentiellement un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire.

Suivi échocardiographique

La place de l'échocardiographie transthoracique est fondamentale dans la prise en charge des patients sous assistance circulatoire, mais elle doit être interprétée avec précaution en tenant compte de l'état clinique du patient [14, 34].

Ainsi l'analyse échocardiographique comportera-t-elle :

- l'évaluation des dimensions et des fonctions ventriculaires gauches ;
- la position du septum interventriculaire ;
- l'analyse de la valve aortique (qui doit être fermée ou avec une ouverture intermittente tous les deux ou trois battements) ;
- l'analyse de la taille et de la fonction du ventricule droit ;
- le diamètre de la veine cave inférieure et sa variabilité ;
- les signes d'épanchement péricardique ;
- la visualisation et la mesure des flux dans les canules d'admission et d'éjection ;
- la recherche de complications (thrombus).

En cas de persistance des signes d'insuffisance cardiaque, l'échocardiographie permet d'orienter la prise en charge (Figure 22-3).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

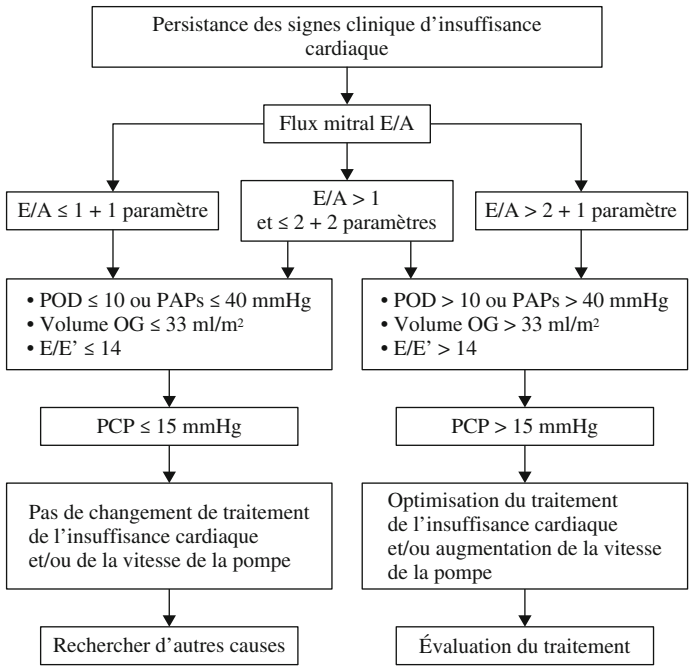


Figure 22-3 **Algorithme échographique d'évaluation en cas de signes d'insuffisance cardiaque chez un patient porteur de LVAD** [20]**.** PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique ; POD : pression de l'oreille droite.

Tomodensitométrie et TEP-TDM

Ces examens sont essentiellement indiqués en cas de suspicion d'infection du matériel, c'est-à-dire la présence d'une infection cutanée au niveau du point de sortie du câble avec des signes clinico-biologiques d'infection (fièvre et syndrome inflammatoire biologique).

Interrogation du contrôleur

Selon les recommandations, l'historique du contrôleur ainsi que les alarmes doivent être vérifiés régulièrement [14]. Le patient doit absolument connaître la signification des alarmes et le degré d'urgence de chacune.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Pendant la consultation par le centre implanteur, on vérifie les paramètres de base :

- la vitesse de la pompe (en nombre de tours par minute) ;
- le débit estimé de l'assistance (en l/min) ;
- l'énergie consommée par la pompe (en watts) ;
- l'index de pulsatilité.

Les paramètres et les alarmes de la pompe doivent être interprétés en fonction du contexte. Les alarmes sont généralement classées en alarmes de bas débit (Tableau 22-II) ou alarmes de haut débit (ou à puissance élevée) (Tableau 22-III).

RECHERCHE D'UNE COMMPLICATION

Les complications d'une assistance circulatoire restent fréquentes ; plus de 50 % des patients implantés sont réadmis à l'hôpital dans les six mois qui suivent l'implantation pour une complication liée au dispositif [23].

INFECTION DE POMPE

L'infection cutanée au point de sortie du câble constitue la complication infectieuse la plus fréquente de l'assistance circulatoire. Elle peut être localisée au niveau cutané comme elle peut s'étendre vers le moteur [14, 33, 37]. Les patients doivent être éduqués pour la surveillance locale et la recherche des signes cutanés d'infection ainsi qu'aux mesures d'hygiène (par exemple, le changement des vêtements tous les jours). Malgré toutes les précautions, certaines infections du câble sont inévitables, secondaires à des microtraumatismes au niveau du point de sortie pouvant être causés par le contrôleur ou les batteries. Il est à noter que le tableau d'infection peut être atypique ou incomplet. Le bilan infectieux comporte un bilan inflammatoire, des hémocultures, un prélèvement local, une tomodensitométrie thoracoabdominale selon l'orientation clinique à la recherche d'une extension de l'infection et une échocardiographie transthoracique plus ou moins couplée à une échocardiographie transœsophagienne. Les germes les plus retrouvés sont ceux à Gram positif (tels que *Staphylococcus aureus*), mais on peut aussi trouver des germes à Gram négatif (tels que *Pseudomonas* et les entérobactéries), les champignons et les infections multibactériennes [16, 33, 37].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 22-II **Différents diagnostics à évoquer devant une alarme de « bas débit » chez un patient porteur de LVAD [25].**

Alarmes possibles	↓ IP	↓ IP Bas débit Affichage de débit « --- »	↓ IP Bas débit Affichage de débit « --- »	↓ IP Bas débit Affichage de débit « --- »	↑ IP	↓ IP Bas débit Affichage de débit « --- »	↓ IP Bas débit Affichage de débit « --- »
Symptômes et signes possibles	Présyncope Palpitations ↓ ou ↑ de la PVC	Présyncope ↓ de la PVC Hypotension	Présyncope Fatigue ↑ de la PVC Hypotension	Présyncope Syncope ↑ de la PVC Hypotension Tachycardie	Dyspnée ↑ de la PVC ↑ de la PAM	Dyspnée ↑ de la PVC	Présyncope Syncope Palpitations
Diagnostic à évoquer	Hypovolémie Dysfonction ventriculaire droite Tamponnade Canule d'entrée mal positionnée	Hypovolémie	Dysfonction ventriculaire droite tardive	Tamponnade	HTA sévère	Thrombus de la canule d'entrée ou coudure ou obstruction de la canule de sortie	Arythmie
Traitement	Traitement de la cause Baisse de la vitesse de la pompe	Arrêt diurétique Hydratation orale ou IV selon le tableau	Augmentation des diurétiques Optimisation de la vitesse de la pompe si besoin	Drainage péri-cardique	Démarrer et/ou augmenter le traitement antihyper-tenseur (vaso-dilatateur)	Majoration des anti-coagulants si suspicion de thrombus et INR < 2	Majoration des bêta-bloquants Traitement adapté selon l'arythmie

IP : indice de pulsatilité ; PAM : pression artérielle moyenne ; PVC : pression veineuse centrale.

Tableau 22-III **Différents diagnostics à évoquer devant une alarme de « haut débit » chez un patient porteur de LVAD [25].**

Alarmes possibles	Puissance > 10 W Affichage de débit « +++ » ↓ IP	↓ IP ou IP événement	IP événement
Symptômes et signes possibles	Urines foncées/ hématurie Fatigue Dyspnée Élévation de la PVC Augmentation des LDH ou baisse de l'hapto-globine Baisse de l'hémo-globine Élévation de la bilirubine totale	Fatigue Fièvre Élévation des globules blancs Baisse de la PAM	Fatigue Dyspnée Élévation de la PVC
Diagnostic possible	Thrombose du moteur	Sepsis Iatrogène (les médicaments vasodilatateurs)	Fuite aortique significative
Traitement	Majoration des anti-coagulants Vérifier le fonctionnement de la pompe	Recherche d'infection et traitement Optimisation du traitement anti-hypertenseur	Majoration des diurétiques Si symptômes congestifs réfractaires, à compléter par un cathétérisme cardiaque droit pour déterminer la vitesse optimale de la pompe

IP : indice de pulsatilité ; PAM : pression artérielle moyenne ; PVC : pression veineuse centrale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

SAIGNEMENT

Il s'agit d'une complication fréquente qu'il faut rechercher à chaque consultation. À distance de l'intervention chirurgicale, les saignements les plus fréquents sont l'épistaxis, les saignements gastro-intestinaux, l'hémorragie intracérébrale et, plus rarement, les saignements thoraciques et abdominaux. Les patients sous assistance mono-gauche ont de nombreux facteurs favorisants avec l'anticoagulation au long cours et l'anti-agrégation plaquettaire, le déficit acquis du facteur Willebrand par destruction des multimères de haut poids moléculaire lors du passage à travers la pompe et la dysfonction endothéliale, responsable de malformations artérioveineuses, surtout digestives, secondaires au flux continu de la pompe [11, 21, 32, 35, 36].

La prise en charge des saignements chez ces patients inclut l'arrêt des anti-agrégants, la réduction du niveau d'anticoagulation efficace et un traitement local s'il est faisable (gastroscopie, électrocoagulation, voire embolisation en cas d'épistaxis) [11, 21, 32, 35, 36]. Ces saignements nécessitent rarement une intervention chirurgicale.

ARYTHMIES SUPRAVENTRICULAIRES ET VENTRICULAIRES

Les arythmies sont fréquentes chez les patients sous assistance mono-gauche : environ 50 % présentent un épisode de fibrillation auriculaire et entre 22 et 59 % une arythmie ventriculaire [9, 13, 17, 19, 22, 27].

La prise en charge de ces arythmies, surtout si elles sont mal tolérées, rejoint celle des patients insuffisants cardiaques chroniques qui n'ont pas d'assistance circulatoire [9, 13].

Les arythmies ventriculaires ont plusieurs mécanismes : les circuits de réentrée induits par la canule d'admission, le contact de la canule avec le septum lors des épisodes d'hypovolémie, la malposition de la canule (pouvant apparaître avec le temps en raison des variations de poids du patient ou du remodelage myocardique) [17, 27].

La prise en charge des arythmies ventriculaires doit se faire par étapes. Tout d'abord, il faut diminuer la vitesse de la pompe afin d'augmenter le remplissage du VG, ce qui peut modifier la position du septum par rapport à la canule. Une hypovolémie peut nécessiter un remplissage. Les anti-arythmiques de première ligne sont les bêtabloquants et l'amiodarone. La cible d'INR ne change pas. Les patients présentant une tachycardie ventriculaire réfractaire peuvent être éligibles à une ablation par voie endocavitaire, un repositionnement de la canule ou un changement de l'assistance ou d'une greffe en urgence [15, 17, 27].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DYSFONCTION DE L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE

Étant donné l'amélioration de la technologie, la survenue des dysfonctionnements de pompe est devenue rare [3, 15, 25].

En cas de suspicion de *dysfonction d'un contrôleur*, le patient possède un deuxième contrôleur de rechange. Il faut s'assurer que le remplacement de ce contrôleur se fait dans de bonnes conditions et avec une rapidité permettant au patient d'éviter une dégradation de son état hémodynamique secondaire à un débranchement prolongé [14].

La *thrombose de la pompe* est une complication qui n'est pas rare [2, 28]. Elle peut concerner la canule d'entrée, la canule de sortie ou le moteur. La manifestation clinique varie selon l'importance de cette thrombose. Elle peut être la découverte fortuite d'une thrombose asymptomatique avec une baisse de l'haptoglobine, une élévation des LDH, des signes cliniques d'hémolyse, un déclenchement des alarmes du contrôleur secondaire à la variation des débits et de la puissance, des signes d'insuffisance cardiaque jusqu'au choc cardiogénique [11, 14, 32].

La *prise en charge* initiale consiste à vérifier le traitement anticoagulant et anti-agrégant plaquettaire (observance et efficacité), à réaliser une échocardiographie de contrôle et une tomodensitométrie pour évaluer l'importance de cette thrombose qui orientera la prise en charge [28].

La prise en charge de ces patients nécessite ensuite une anticoagulation efficace par héparine, une thrombolyse systémique dans certains cas, voire un changement du dispositif ou une greffe en extrême urgence [15, 28].

Notons que certains patients peuvent développer une thrombose du dispositif même en étant correctement anticoagulés et sous anti-agrégation plaquettaire, en raison de l'état d'hypercoagulabilité chronique.

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Les AVC ischémiques et hémorragiques constituent les complications les plus redoutables, avec une incidence annuelle d'environ 9 % [29]. Cette complication s'associe à une majoration de la morbimortalité. La rapidité du diagnostic et du traitement rejoint celle des patients non appareillés [11, 32].

Il est important de penser à une origine embolique devant un accident cérébral (ischémique ou hémorragique).

INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

L'insuffisance ventriculaire droite tardive s'associe à une aggravation du pronostic, avec altération des capacités fonctionnelles,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

augmentation des hospitalisations, altération de la qualité de vie et augmentation de la mortalité [37]. Sur le plan clinique, les patients présentent une baisse du débit de la pompe avec des signes de congestion [3, 5, 6, 7, 14].

Devant ce tableau d'insuffisance cardiaque, il faut évaluer s'il s'agit d'une insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale [3, 31]. Il faut éliminer une dysfonction de la pompe, vérifier la pression artérielle moyenne, évaluer les fuites valvulaires et surtout la fuite aortique [14].

CONCLUSION

Le nombre de patients ambulatoires porteurs d'assistance circulatoire ne cesse d'augmenter. Les cardiologues, en dehors de centres implanteurs, sont susceptibles de voir ces patients et doivent savoir assurer une évaluation et une prise en charge initiales. Cette participation de praticiens hors centre spécialisé va permettre l'amélioration du dépistage des patients, de leur suivi et de la prévention des complications.

L'évolution du matériel est continue, permettant d'améliorer sa longévité et de diminuer les complications. La technologie ne cesse de progresser, conduisant à la création d'un cœur entier complètement artificiel, qui sera probablement l'avenir de cette pathologie devant les contraintes des transplantations.

RÉFÉRENCES

1. Adams EE, Wrightson ML. Quality of life with an LVAD : a misunderstood concept. Heart Lung, 2018, *47* : 177-183.
2. Aissaoui N, Börgermann J, Gummert J, Morshuis M. HeartWare continuous-flow ventricular assist device thrombosis : the bad oeynhausen experience. J Thorac Cardiovasc Surg, 2012, *143* : e37-e39.
3. Aissaoui N, Morshuis M, Diebold B et al. Heart failure while on ventricular assist device support : a true clinical entity ? Arch Cardiovasc Dis, 2013, *106* : 44-51.
4. Aissaoui N, Morshuis M, Maoulida H et al. Management of end-stage heart failure patients with or without ventricular assist device : an observational comparison of clinical and economic outcomes. Eur J Cardiothorac Surg, 2018, *53* :170-177.
5. Aissaoui N, Morshuis M, Paluszkiewicz L et al. Comparison of biventricular and left ventricular assist devices for the management of severe right ventricular dysfunction in patients with end-stage heart failure. ASAIO J, 2014, *60* : 400-406.

6. Aissaoui N, Morshuis M, Schoenbrodt M et al. Temporary right ventricular mechanical circulatory support for the management of right ventricular failure in critically ill patients. J Thorac Cardiovasc Surg, 2013, *146* : 186-191.
7. Aissaoui N, Salem JE, Paluszkiewicz L et al. Assessment of right ventricular dysfunction predictors before the implantation of a left ventricular assist device in end-stage heart failure patients using echocardiographic measures (ARVADE) : combination of left and right ventricular echocardiographic variables. Arch Cardiovasc Dis, 2015, *10* : 300-309.
8. Bennett MK, Roberts CA, Dordunoo D et al. Ideal methodology to assess systemic blood pressure in patients with continuous-flow left ventricular assist devices. J Heart Lung Transplant, 2010, *29* : 593-594.
9. Brisco MA, Sundareswaran KS, Milano CA et al. HeartMate II clinical investigators. Incidence, risk, and consequences of atrial arrhythmias in patients with continuous-flow left ventricular assist devices. J Card Surg, 2014, *29* : 572-580.
10. Cook JA, Shah KB, Quader MA et al. The total artificial heart. J Thorac Dis, 2015, *27* : 2172-2180.
11. Devore AD, Mentz RJ, Patel CB. Medical management of patients with continuous-flow left ventricular assist devices. Curr Treat Options Cardiovasc Med, 2014, *16* : 283.
12. DeVore D, Patel PA, Patel CB. Medical management of patients with a left ventricular assist device for the non-left ventricular assist device specialist. JACC : Heart failure 2017, *5* : 621-631.
13. Enriquez AD, Calenda B, Gandhi PU et al. Clinical impact of atrial fibrillation in patients the HeartMate II left ventricular assist device. J Am Coll Cardiol, 2014, *64* : 1883-1889.
14. Estep JD, Trachtenberg BH, Loza LP, Bruckner BA. Continuous flow left ventricular assist devices : shared care goals of monitoring and treating patients Methodist Debakey Cardiovasc J, 2015, *11* : 33-44.
15. Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ et al. International Society for Heart and Lung Transplantation. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for mechanical circulatory support : executive summary. J Heart Lung Transplant, 2013, *32* : 157-187.
16. Gordon RJ, Weinberg AD, Pagani FD et al. Prospective, multicenter study of ventricular assist device infections. Circulation, 2013, *127* : 691-702.
17. Greet BD, Pujara D, Burkland D et al. Incidence, predictors, and significance of ventricular arrhythmias in patients with continuous-flow left ventricular assist devices : a 15-year institutional experience. JACC Clin Electrophysiol, 2018, *4* : 257-264.
18. Gustafsson F, Rogers JG. Left ventricular assist device therapy in advanced heart failure : patient selection and outcomes. Eur J Heart Fail, 2017, *19* : 595-602.
19. Hottigoudar RU, Deam AG, Birks EJ et al. Catheter ablation of atrial flutter in patients with left ventricular assist device improves symptoms of right heart failure. Congest Heart Fail, 2013, *19* : 165-171.
20. Jerry D, Barry H, Laurie P et al. Continuous flow left ventricular assist devices : shared care goals of monitoring and treating patients. Methodist Debakey Cardiovasc J, 2015 *11* : 33-44.
21. John R, Panch S, Hrabe J et al. Activation of endothelial and coagulation systems in left ventricular assist device recipients. Ann Thorac Surg, 2009, *88* : 1171-1179.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

22. Kadado AJ, Akar JG, Hummel JP. Arrhythmias after left ventricular assist device implantation : incidence and management. Trends Cardiovasc Med, 2018, *28* : 41-50.
23. Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD et al. Seventh INTERMACS annual report : 15000 patients and counting. J Heart Lung Transplant, 2015, *34* : 1495-1504.
24. Lanier GM, Orlanes K, Hayashi Y et al. Validity and reliability of a novel slow cuff-deflation system for non invasive blood pressure monitoring in patients with continuous-flow left ventricular assist device. Circ Heart Fail, 2013, *6* : 1005-1012.
25. Mehra MR, Naka Y, Uriel N et al. MOMENTUM 3 investigators. A fully magnetically levitated circulatory pump for advanced heart failure. N Engl J Med, 2017, *376* :440-450.
26. Myers TJ, Bolmers M, Gregoric ID et al. Assessment of arterial blood pressure during support with an axial flow left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant, 2009, *28* : 423-427.
27. Nakahara S, Chien C, Gelow J et al. Ventricular arrhythmias after left assit device. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2013, *6* : 648-654.
28. Oezpeker C, Zittermann A, Ensminger S et al. Systemic thrombolysis versus device exchange for pump thrombosis management : a single-center experience. ASAIO J, 2016, *62* : 246-251.
29. Parikh NS, Cool J, Karas MG et al. Stroke risk and mortality in patients with ventricular assist devices. Stroke, 2016, *47* : 2702-2706.
30. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. ESC scientific document group. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure : the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J, 2016, *37* : 2129-2200.
31. Rich JD, Gosev I, Patel CB et al. The incidence, risk factors, and outcomes associated with late right-sided heart failure in patients supported with an axial-flow left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant, 2017, *36* : 50-58.
32. Sen A, Larson JS, Kashani KB et al. Mechanical circulatory assist devices : a primer for critical care and emergency physicians. Crit Care, 2016, *20* : 153.
33. Simeon S, Flecher E, Revest M et al. Left venticular assist device-related infections : a multicentric study. Clin Microbiol Infect, 2017, *23* : 748-751.
34. Stainback RF, Estap JD, Alger DA et al. Echocardiography in the management of patient with left ventricular assist device : recommendation from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr, 2015, *28* : 853-909.
35. Suarez J, Patel CB, Felker GM et al. Mechanisms of bleeding and approach to patients with axial-flow left ventricular assist devices. Circ Heart Fail, 2011, *4* : 779-784.
36. Tabit CE, Chen O, Kim GH et al. Elevated angiopoietin-2 level in patients with continuous-flow left ventricular leads to altered angiogenesis and is associated with higher nonsurgical bleeding. Circulation, 2016, *134* : 141-152.
37. Topkara VK, Kondareddy S, Malik F et al. Infectious complications in patients with left ventricular assist device : etiology and outcomes in the continuous-flow era. Ann Thorac Surg, 2010, *90* : 1270-1277.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 23

Arrêt cardio-circulatoire

Guillaume Hékimian

Points forts

Les mesures permettant d'améliorer le pronostic d'un arrêt cardiaque sont :

- un massage cardiaque immédiat par les témoins ;
- en évitant au maximum l'interruption de ce massage ;
- une défibrillation précoce ;
- la recherche et le traitement des causes réversibles, notamment d'un infarctus du myocarde ;
- la prise en charge en réanimation de la défaillance circulatoire associée à des mesures de neuroprotection.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La mort subite est une cause important de décès en Europe avec une prévalence estimée entre 50 et 100 pour 100 000 habitants par an, soit 350 000 à 700 000 patients par an. Dans 60 à 80 % des cas, l'arrêt cardiaque survient à domicile.

La survie des patients pris en charge pour mort subite est de l'ordre de 10 %, mais est extrêmement hétérogène selon le rythme initial et l'initiation ou non d'un massage par les témoins, allant de 35 % chez les patients en fibrillation ventriculaire massés par les témoins et rapidement récupérés à moins de 5 % chez les patients retrouvés en asystolie. Les principaux facteurs pronostiques associés à la survie sont un rythme initial choquable, la présence d'un témoin, un massage cardiaque débuté par les témoins (*no flow bref*) et un délai court entre le début du massage et la récupération d'une activité cardiaque spontanée (*low flow*).

ÉTIOLOGIE

La maladie coronaire en est la première cause. Les autres causes cardiaques sont les cardiomyopathies dilatées et valvulaires chez les sujets âgés, et les cardiomyopathies hypertrophiques, les canalopathies, les cardiopathies congénitales et les myocardites chez les sujets jeunes. En dehors des causes cardiaques, les principales autres causes sont hypoxiques (asphyxie, notamment chez l'enfant, ou noyade) ou neurologiques (hémorragie méningée).

Le rythme initial est une fibrillation ventriculaire dans environ 25 % des cas (rythme choquable), le reste des cas correspondant à un rythme non choquable, essentiellement l'asystolie qui peut être l'évolution d'une fibrillation au bout de quelques minutes. Ainsi, lorsque le rythme est analysé très précocement après l'arrêt cardiaque, la proportion de fibrillations ventriculaires est-elle de 75 %.

PRISE EN CHARGE : RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE

Elle repose sur trois aspects essentiels :

- identifier l'arrêt, appeler les secours et envoyer chercher un défibrillateur ;
- débuter le plus précocement possible une réanimation cardiopulmonaire ;
- défibriller le plus tôt possible les fibrillations ventriculaires.

Le diagnostic de l'arrêt cardiaque doit être retenu chez un patient inconscient et ne respirant pas normalement. L'approche « *look* (soulèvement du thorax), *listen and feel* (mouvements d'air au niveau de la bouche et du nez) » permet de détecter l'absence de respiration. Les respirations agoniques, qui sont présentes dans 40 % des cas dans les minutes qui suivent l'arrêt circulatoire, peuvent être trompeuses et doivent être considérées comme un signe d'arrêt cardiaque et non comme un signe de vie. Des convulsions peuvent également survenir et ne doivent pas être prises pour une crise d'épilepsie. La réalisation d'un massage cardiaque « à tort » ne provoque qu'exceptionnellement des complications sérieuses alors que l'absence de massage cardiaque chez un patient en arrêt influence fortement le pronostic.

Une fois l'arrêt cardiaque constaté, la règle est d'alerter l'entourage qui préviendra immédiatement les secours et ramènera un défibrilla-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

teur, et de débuter dans le même temps une réanimation cardiopulmonaire (RCP).

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE DE BASE

Massage cardiaque

Le massage cardiaque doit être effectué au centre de la poitrine à une fréquence de 100 à 120/min avec une dépression d'au moins 5 cm (pas plus de 6 cm) et le moins d'interruptions possibles. Il faut laisser le sternum revenir à l'état basal avant la compression suivante. Cela est rapidement épuisant, raison pour laquelle il est recommandé d'effectuer un roulement toutes les 2 minutes. Mieux vaut masser trop fort (ce qui est en pratique peu fréquent) que pas assez. Le plan doit être dur si possible et les matelas à air dégonflés durant le massage. L'utilisation d'une planche ne doit pas être responsable ni d'une interruption du massage, ni d'accidents comme l'arrachage d'une perfusion. Au mieux, les perfusions coronaire et cérébrale atteignent 30 % d'un débit normal sous massage. Il est essentiel durant cette RCP d'interrompre le moins possible le massage cardiaque. Toute pause induit une chute importante des perfusions cérébrale et coronaire.

Ventilation

La nécessité d'effectuer une ventilation durant cette réanimation initiale et le type de ventilation ont été réévalués ces dernières années. D'un côté, des études animales ont montré que les réserves d'oxygène s'épuisent rapidement (en 2 à 4 minutes) sous massage seul. De l'autre, les gasps et les mouvements thoraciques passifs induits par le massage apportent une certaine oxygénation, alors que la ventilation impose un arrêt transitoire du massage. Il a ainsi été supposé, à partir d'études rétrospectives, que la compression seule serait préférable à l'association massage et ventilation dans les toutes premières minutes après un arrêt cardiaque de cause non asphyxique. Cependant, dans un essai randomisé comparant massage seul versus massage et ventilation, la réalisation d'un massage seul n'améliore pas la survie. Il est actuellement recommandé au témoin de l'arrêt cardiaque de débuter un massage seul (avec un bouche-à-bouche « optionnel »), puis, dès qu'une équipe spécialisée est sur les lieux d'alterner compression et ventilation selon un schéma 30 compressions/2 insufflations. Chaque insufflation de 500 à 600 ml doit durer 1 seconde et aboutir à une élévation visible du thorax. Le massage cardiaque ne doit pas être interrompu plus de 10 secondes pour ces deux insufflations. Par ailleurs,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

la plupart des arrêts cardiaques de cause non cardiaque sont d'origine respiratoire (asphyxie, noyade, particulièrement chez l'enfant) et la ventilation associée au massage est cruciale pour la réanimation de ces patients.

Défibrillation

Le traitement de l'arrêt cardiaque est le massage cardiaque immédiat par le témoin et la défibrillation la plus précoce possible chez tout patient ayant un rythme choquable. Ainsi, chez les patients défibrillés dans les cinq premières minutes, la survie peut atteindre 50 à 70 %. Dès l'arrivée du défibrillateur, les patchs auto-adhésifs doivent être mis en place et l'analyse débutée. Le massage cardiaque doit être interrompu le moins longtemps possible au moment de l'analyse et de la délivrance éventuelle du choc au cours de laquelle tout contact avec le patient doit être évité. L'analyse du défibrillateur a lieu toutes les 2 minutes, lors des changements de personne effectuant le massage, afin de minimiser les périodes d'arrêt du massage. En cas de rythme choquable, un seul choc doit être délivré et le massage immédiatement repris pendant 2 minutes, l'efficacité du choc étant évaluée lors de l'analyse suivante. En effet, après réduction d'une fibrillation ventriculaire, la contractilité cardiaque peut être initialement faible et l'activité cardiaque peu efficace, ce pourquoi il faut poursuivre le massage jusqu'à récupération d'une fonction adéquate.

Lorsque l'arrêt cardiaque survient à l'hôpital, la défibrillation précoce est également de règle et le défibrillateur doit être utilisé par tout personnel dans le but de délivrer le premier choc moins de 3 minutes après l'arrêt. La position standard est antéro-apicale : une électrode est positionnée à droite du sternum sous la clavicule, la seconde est latérale au niveau de la ligne axillaire gauche médiane. Chez les patients porteurs d'un pacemaker ou d'un défibrillateur, il faut éviter de poser les patchs en regard du matériel au risque de l'endommager et il est recommandé de les positionner à une distance d'au moins 8 cm ou d'utiliser un autre positionnement (par exemple, antéro-postérieur avec une électrode au niveau du précordium gauche et l'autre sous l'omoplate gauche).

Cas particuliers

Obstruction des voies aériennes supérieures

L'arrêt asphyxique par obstruction des voies aériennes supérieures survient préférentiellement chez les enfants (corps étranger) et les sujets ayant une conscience altérée ou des troubles de la déglutition (intoxication alcoolique ou drogue, séquelles d'accident vasculaire cérébral, démences…). En cas d'inhalation de corps étranger, il est recommandé d'effectuer des séries de cinq coups brusques dans le dos

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

en alternance avec cinq manœuvres de Heimlich. En cas d'arrêt cardiaque, la réanimation cardiopulmonaire doit être débutée.

Enfants

Beaucoup d'enfants en situation d'arrêt cardiaque ne bénéficient pas de RCP par peur des témoins, alors que les recommandations sont presque les mêmes que chez l'adulte. Les modifications chez l'enfant sont :

- la réalisation de cinq ventilations initialement, étant donné la fréquence des causes respiratoires
- la dépression thoracique doit être d'un tiers du thorax lors du massage cardiaque qui est effectué avec les pouces chez l'enfant de moins de 1 an, et à une ou deux mains au-delà.

Hémorragie méningée

Dans la grande majorité des cas, le rythme initial est une asystolie, très rarement une fibrillation ventriculaire. L'arrêt est probablement le plus souvent respiratoire sur engagement, plus rarement sur fibrillation ventriculaire dans le cadre d'une décharge catécholaminergique. À l'ECG post-ressuscitation, un aspect de syndrome coronaire aigu est possible. Le pronostic en est très sombre.

Arrêt cardiaque asphyxique

La survie après un arrêt cardiaque asphyxique est rare, avec un risque de séquelles neurologiques majeures. Dans l'arrêt cardiaque de cause respiratoire, la désaturation est suivie d'une bradycardie puis d'une asystolie. Pendant la réanimation cardiopulmonaire, une ventilation précoce et efficace est essentielle pour récupérer une activité spontanée.

Hypothermie

L'hypothermie exerce un effet protecteur sur le cerveau et un bon pronostic neurologique est possible, même après un arrêt cardiaque prolongé. Les trois circonstances principales d'arrêt cardiaque associées à une hypothermie sont la noyade, les victimes d'avalanche et les expositions au froid. Dans les deux premières circonstances, la cause de l'arrêt cardiaque est le plus souvent l'asphyxie, et le pronostic varie fortement selon que l'hypothermie a précédé ou non l'asphyxie. Cette chronologie est souvent difficile à préciser : ainsi, lors d'une noyade, l'immersion prolongée dans l'eau froide peut-elle conduire à une hypothermie avant que ne survienne la submersion et l'asphyxie, alors que l'asphyxie peut survenir très précocement en cas de submersion immédiate. À l'exception des patients dont la cause de l'arrêt est une asphyxie prolongée, la RCP doit donc être prolongée en cas d'hypothermie profonde car

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

des récupérations sans séquelles neurologiques ont été observées après des *no flow* prolongés et plusieurs heures de massage cardiaque. Le principe « *no one is dead until warm and dead* » doit prévaloir lors de la réanimation de ces patients. Le pronostic est cependant extrêmement péjoratif en cas de *no flow* supérieur à 30 minutes.

Chez les patients hypothermes, le risque d'arrêt cardiaque sur fibrillation ventriculaire est réel à une température inférieure à 28 °C ; il est recommandé de les manipuler très précautionneusement et de les réchauffer dans un centre disposant d'une assistance circulatoire. Une ECMO sera envisagée en cas d'hypothermie inférieure à 28 °C associée à des arythmies ventriculaires ou une instabilité hémodynamique.

RÉANIMATION SPÉCIALISÉE (Figure 23-1)

Elle concerne, en plus de la RCP de base, la gestion des voies aériennes supérieures et les drogues. Comme lors de la phase précédente, le massage cardiaque doit être interrompu le moins possible, notamment lors de la prise en charge des voies aériennes supérieures ou lors de la défibrillation.

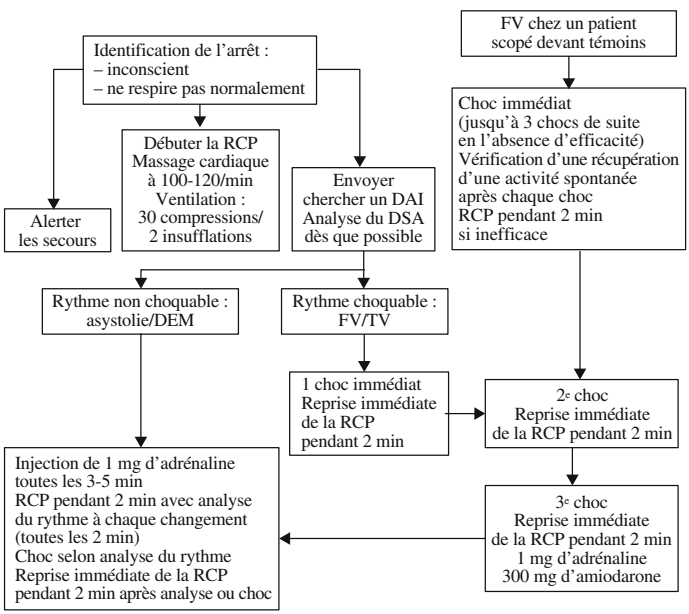


Figure 23-1 **Algorithme de prise en charge d'un arrêt cardiaque.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Gestion des voies aériennes supérieures

Les différentes options ventilatoires correspondent à la combinaison des trois paramètres suivants : contrôle des voies aériennes, oxygénation, ventilation. Les différentes possibilités théoriques sont donc l'absence de ventilation (compressions seules), les compressions seules avec maintien des voies aériennes ouvertes avec ou sans oxygénothérapie au masque, la ventilation par bouche à bouche (la FiO_2 est alors d'environ 16 %), la ventilation au ballon branché à l'oxygène, la ventilation au masque laryngé et l'intubation orotrachéale. Une combinaison de ces différentes techniques sera utilisée selon la cause de l'arrêt cardiaque, le délai après l'arrêt (notamment pendant la réanimation versus après récupération d'une activité cardiaque efficace) et l'expérience de l'équipe. Dans des essais randomisés récents comparant l'intubation au BAVU (ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle) ou au masque laryngé, il ne semble pas que l'une de ces trois stratégies de ventilation soit supérieure aux autres.

À l'exception de la survenue d'une fibrillation ventriculaire chez un patient scopé, la vérification de la liberté des voies aériennes supérieures et l'ouverture des voies aériennes (canule de Guedel) est la règle pour tout arrêt cardiaque. L'inclinaison de la tête en arrière et la subluxation de la mâchoire inférieure contribuent à l'ouverture des voies aériennes supérieures (VAS) chez le patient inconscient (dont l'obstruction est alors causée par le palais mou et l'épiglotte).

L'objectif est, dans un premier temps, de maintenir la ventilation en alternance avec le massage à l'aide d'un insufflateur manuel (BAVU) branché à l'oxygène (dans le but de fournir, durant cette période, la FiO_2 la plus élevée possible). Après récupération d'une activité cardiaque, il faut titrer la FiO_2 pour obtenir une SpO_2 de 94 à 98 % en évitant l'hypoxémie et l'hyperoxémie délétères. L'inspiration doit durer une seconde et provoquer un soulèvement du thorax.

La place de l'intubation orotrachéale (versus ventilation au ballon) est controversée. Exception faite de l'arrêt hypoxique, elle n'est pas la priorité. Elle a pour intérêts de permettre une ventilation plus efficace, de diminuer le risque d'inhalation et, une fois effectuée, de pouvoir poursuivre le massage sans interruption. Elle a pour inconvénients d'être difficile dans ces conditions, avec un taux élevé d'intubations œsophagiennes, et de risquer d'interrompre de manière prolongée le massage cardiaque, compromettant ainsi les perfusions cérébrale et coronaire. Elle ne doit donc être tentée que par des personnes expérimentées. Il est indispensable d'éviter d'interrompre le massage cardiaque durant la laryngoscopie, la courte pause durant l'intubation proprement dite (passage des cordes vocales) ne devant pas dépasser

5 secondes. Si cela n'est pas possible, la ventilation sera poursuivie au ballon et l'intubation sera effectuée après récupération d'une activité cardiaque. En pratique, en l'absence de recommandation très précise sur le timing, il semble raisonnable d'envisager l'intubation soit après la récupération d'une activité cardiaque, soit en l'absence de récupération après trois à quatre cycles de massage cardiaque (entre 5 et 10 minutes). L'utilisation d'un masque laryngé, dont l'insertion est plus facile et ne nécessite pas d'arrêt du massage, pourrait être une option intéressante.

Une fois le patient intubé, la fréquence respiratoire est réglée à 10/min tant que dure le massage qui n'est alors plus interrompu. Un capteur d'$EtCO_2$ peut être mis en place qui mesure la pression partielle de CO_2 dans l'air expiré. Celle-ci dépend, d'une part, du débit cardiaque et, d'autre part, de la ventilation minute. Durant la RCP, l'$EtCO_2$ est bas, en rapport avec le bas débit généré par le massage. Son monitoring pourrait être utile pour s'assurer de l'intubation trachéale ($EtCO_2$ à 0 en cas d'intubation œsophagienne), guider l'intensité du massage, guider la ventilation en évitant l'hyperventilaton, identifier la reprise d'une activité cardiaque spontanée (augmentation de l'$EtCO_2$) et avoir une valeur pronostique (une $EtCO_2 < 10$ mmHg après 20 minutes de réanimation a été associée à un mauvais pronostic dans des études observationnelles).

Défibrillation

Le défibrillateur doit être chargé à au moins 150 J en biphasique et il est recommandé d'augmenter l'énergie de défibrillation en cas d'échec. Les chances de cardioversion sont alors de 90 %. En l'absence d'indication sur les caractéristiques techniques du défibrillateur, il est recommandé d'utiliser l'énergie maximale pour tous les chocs chez l'adulte. La durée d'arrêt du massage doit être réduite au minimum.

Sauf dans le cas particulier du patient faisant une fibrillation ventriculaire alors qu'il est scopé, il est recommandé dans toutes les autres situations d'effectuer un seul choc électrique suivi d'une période de RCP de 2 minutes avant nouvelle analyse et éventuel nouveau choc (*single shock strategy*). Même après un choc efficace, le massage doit être repris immédiatement pour une durée de 2 minutes avant une nouvelle analyse du rythme.

Chez des patients faisant une fibrillation ventriculaire alors qu'ils sont scopés devant témoins (en salle de coronarographie, en réanimation…), une stratégie « 3 chocs » est préconisée : une salve de trois chocs de suite est alors effectuée (en l'absence d'efficacité du premier, puis du deuxième). En cas d'échec, la RCP est débutée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Drogues

Elles nécessitent la mise en place préalable d'un cathéter veineux périphérique. Un cathéter central peut également être posé, mais nécessite souvent l'arrêt transitoire du massage et sa mise en place est difficile. Une ponction intra-osseuse peut être une solution en cas de difficultés d'abord.

L'adrénaline est utilisée, quelle que soit la cause de l'arrêt cardiaque, d'emblée en cas de rythme non choquable, après le troisième choc en cas de rythme choquable. La posologie recommandée est de 1 mg par injection toutes les 3 à 5 minutes, sans efficacité supérieure des doses plus importantes. Elle permet d'augmenter les chances de récupération d'une activité cardiaque efficace par la vasoconstriction induite qui augmente les pressions de perfusion coronaire et cérébrale, mais n'a pas montré d'amélioration du pronostic neurologique. Ses effets délétères pourraient être la sidération myocardique, une augmentation de la consommation d'oxygène myocardique, un risque accru d'arythmies et une altération de la microcirculation. Dans une étude récente comparant adrénaline versus placebo, le taux de récupération d'une activité cardiaque spontanée et la survie à J30 étaient meilleurs dans le groupe adrénaline, mais pas la survie avec bon pronostic neurologique.

La vasopressine n'a pas démontré d'amélioration du pronostic des patients atteints d'arrêt cardiaque en comparaison à l'adrénaline.

Cette prise en charge médicamenteuse semble donc secondaire en comparaison à un massage ininterrompu et une défibrillation précoce.

L'amiodarone est l'anti-arythmique de choix lors de l'arrêt cardiaque sur fibrillation ventriculaire, administrée après le troisième choc électrique, et a montré une efficacité supérieure à la lidocaïne dans cette indication. Une dose supplémentaire de 150 mg peut être ajoutée après le cinquième choc.

Le gluconate de calcium est utilisé en cas d'hyperkaliémie, d'hypocalcémie sévère ou d'intoxication aux inhibiteurs calciques.

Le bicarbonate de sodium n'est pas recommandé : il se transforme rapidement en CO_2 qui diffuse dans l'espace intracellulaire et peut aggraver l'acidose intracellulaire, provoque un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, et a un effet inotrope négatif. Son utilisation n'est donc pas recommandée en dehors des indications suivantes : hyperkaliémie, intoxication aux stabilisants de membrane. Sa posologie est de 1 mmol/kg, à éventuellement répéter selon l'effet après analyse de la gazométrie artérielle et la largeur des QRS à l'ECG.

Un traitement fibrinolytique peut être envisagé en cas d'arrêt sur embolie pulmonaire suspectée ou confirmée avec des pronostics favorables observés chez des patients ayant une RCP prolongée (60 minutes).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Massage cardiaque automatique (« planche à masser »)

Plusieurs dispositifs de massage automatisé ont été développés. Ils ne semblent pas apporter de bénéfice sur la survie des patients, mais peuvent être intéressants en cas de réanimation prolongée ou, surtout, de transport d'un patient en arrêt réfractaire.

Pacing

En cas d'arrêt sur rythme non choquable, il faut bien s'assurer qu'on n'observe pas sur le scope d'ondes P qui correspondraient à un BAV complet pouvant être traité par percussions thoraciques dans l'attente d'un entraînement externe, d'un traitement par isoprénaline ou d'une sonde d'entraînement interne.

ECMO pour arrêt réfractaire

Dans certaines situations où le pronostic initial de l'arrêt cardiaque n'est pas mauvais (témoin, rythme initial en fibrillation ventriculaire, *no flow* inférieur à 5 minutes) et où la RCP ne permet pas la récupération rapide d'une activité cardiaque spontanée, la mise en place d'une assistance circulatoire par ECMO veino-artérielle peut être discutée au cas par cas et permet un taux de survie d'environ 25 %. Le pronostic est alors fortement associé au délai entre la survenue de l'arrêt cardiaque et l'assistance circulatoire par ECMO. Si les chances de survie sont réelles lorsque ce délai est inférieur à 30-40 minutes, elles deviennent très faibles après 60 minutes et quasiment nulles au-delà de 100 minutes. Dans un essai randomisé récent portant sur 30 patients en arrêt cardiaque extra-hospitalier sur fibrillation ventriculaire sans récupération après 3 chocs électriques et ayant un temps de transport vers l'hôpital estimé < 30 min, une stratégie d'implantation précoce d'une ECMO a montré une amélioration franche de la survie en comparaison à la prise en charge classique.

Arrêt de la réanimation

La réanimation est habituellement poursuivie tant que le rythme est choquable. Au-delà de 20 minutes d'asystolie et en l'absence de cause réversible, elle est habituellement interrompue. Même en cas de fibrillation ventriculaire initiale, les chances de récupération après 30-40 min de RCP standard deviennent quasi-nulles. Dans certaines circonstances, une réanimation plus prolongée est recommandée : hypothermie, intoxication, embolie pulmonaire fibrinolysée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE : RECHERCHE DES CAUSES RÉVERSIBLES

Parallèlement à cette prise en charge symptomatique, il est indispensable de rechercher des causes nécessitant un traitement spécifique.

La première cause d'arrêt cardiaque étant le *syndrome coronaire aigu* (plus de 50 % des arrêts cardiaques sans cause extracardiaque évidente), tout patient doit avoir un ECG post-ressuscitation et à l'admission en réanimation. Une coronarographie doit être effectuée immédiatement chez les patients chez qui l'ECG retrouve un sus-décalage du segment ST. En cas de sous-décalage du segment ST et sans cause extracardiaque évidente, il est recommandé, de façon moins consensuelle, de réaliser une coronarographie dans les 2 heures suivant la prise en charge ou tout au moins de l'envisager.

Dans le cas où la coronarographie est normale ou non faite en l'absence d'arguments pour un SCA, ou en cas de signes évocateurs d'une cause non cardiaque (céphalées, crises convulsives, dyspnée), une tomodensitométrie cérébrale et un angioscanner thoracique sont indiqués à la recherche d'une hémorragie méningée ou d'une embolie pulmonaire.

Parmi les autres examens indispensables en urgence, l'échocardiographie permet le diagnostic de tamponnade ou de cœur pulmonaire aigu. Une gazométrie artérielle avec mesure de la kaliémie est également une information utile à obtenir très rapidement.

La recherche des causes réversibles (Tableau 23-I) peut schématiquement être classée en 4 H (Hypo-hyperkaliémie, Hypoxie, Hypovolémie le plus souvent sur hémorragie, Hypothermie) et 4 T (Tension pneumothorax, Tamponnade cardiaque, Thrombose [SCA et embolie pulmonaire], Toxiques).

Tableau 23-I **Causes réversibles d'arrêt cardio-circulatoire.**

Causes	Traitement spécifique, particularités
Troubles rythmiques ou de la conduction	
Infarctus	Angioplastie
CMD ou CMH, canalopathies, myocardite	
Intoxications par cardiotropes	Antidotes

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 23-I **Causes réversibles d'arrêt cardio-circulatoire.** (*suite*)

Causes	Traitement spécifique, particularités
Hypothermie	
Hyperkaliémie, hypokaliémie	En cas d'hyperkaliémie, Gluconate de calcium : 30 ml sur 2 à 5 minutes
BAV complet	Électro-entraînement
Hypoxie : arrêt le plus souvent sur asystolie précédée d'une bradycardie	Isoprénaline, Place importante de la ventilation dans la RCP
Obstruction des VAS, noyade	
Asthme, BPCO, pneumonie	
OAP	
Coma, hypoventilation centrale ou périphérique	
Tout état de choc : inefficacité circulatoire, dissociation électromécanique	
Obstructif	
– embolie pulmonaire	Thrombolyse
– tamponnade	Drainage
– pneumothorax compressif	Exsufflation, drainage
Hypovolémie, notamment hémorragique	Remplissage, transfusion
Anaphylaxie	Arrêt du traitement, adrénaline, dosage de l'histamine et de la tryptase

SOINS POST-RESSUSCITATION

Trente à quarante pour cent des patients admis en réanimation après reprise d'une activité cardiaque survivront. Après récupération d'une activité cardiaque spontanée, le pronostic global et neurologique du

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

patient dépend de l'efficacité et de la rapidité de mise en place de cette première phase, de la cause de l'arrêt cardiaque et de la survenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale appelé *syndrome post-ressuscitation*. Il comprend la dysfonction myocardique, les lésions tissulaires d'ischémie-reperfusion et les lésions cérébrales anoxiques.

La dysfonction myocardique post-arrêt est responsable de décès précoces. Une échocardiographie doit être faite, dès l'admission, pour évaluer cette dysfonction habituellement réversible en quelques jours. En cas d'infarctus revascularisé, la dysfonction myocardique initiale peut également s'améliorer, au moins partiellement. Un traitement inotrope par dobutamine est souvent nécessaire, associé dans la majorité des cas à un remplissage vasculaire et à des amines vasopressives dans ce contexte de défaillance multiviscérale.

Le syndrome de défaillance multiviscérale est comparable à celui observé dans les autres causes de choc, notamment dans le choc septique, et comprend une vasoplégie, une fuite capillaire responsable d'une hypovolémie et des troubles de la microcirculation. La prise en charge de cette insuffisance circulatoire repose sur l'utilisation d'amines vasopressives et sur le remplissage vasculaire, guidés par un monitoring échocardiographique.

Les *lésions cérébrales* sont responsables du décès (souvent plus tardif) de deux tiers des arrêts extrahospitaliers et peuvent engendrer des crises d'épilepsie, un coma, des myoclonies, des troubles cognitifs ou une mort cérébrale. À l'exception des patients se réveillant immédiatement (notamment en cas de massage précoce par témoins et de défibrillation précoce), les patients sont ventilés, et il est recommandé de tenter d'améliorer les paramètres hémodynamiques et ventilatoires et d'avoir un contrôle ciblé de la température pour tenter d'éviter l'aggravation secondaire des lésions cérébrales. Les mesures de neuroprotection et de prévention des ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique) suivantes sont recommandées :

• *contrôle ciblé de la température.* L'hyperthermie est fréquente après arrêt cardiaque et est associée (tout comme l'hyperthermie rebond après une période d'hypothermie) à un moins bon pronostic neurologique. Il est pour ces raisons recommandé d'éviter l'hyperthermie. L'hypothermie pourrait avoir des effets de neuroprotection en diminuant la consommation d'O_2 cérébrale, en diminuant les phénomènes d'apoptose et les effets des radicaux libres. Deux études publiées en 2002 ont mis en évidence une amélioration du pronostic neurologique à 6 mois chez les patients en coma post-arrêt cardiaque sur fibrillation ventriculaire mis en hypothermie entre 32 et 34 °C pour une durée de 12 à 24 heures. Une étude publiée en 2013 portant sur plus de 950 patients ne retrouvait pas de différence de pronostic entre les patients dont la température cible était de 33 ou 36 °C pour une durée de 36 heures avec réchauffement progressif et en évitant strictement la fièvre (< 37,5 °C) pendant

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

72 heures après récupération d'une activité cardiaque. Un contrôle ciblé de la température entre 32 et 36 °C pendant 24 heures est actuellement recommandé pour tout patient comateux après arrêt cardiaque, en évitant les hyperthermies délétères une fois la période de 24 heures passée. La vitesse de réchauffement préconisée est de 0,25 à 0,5 °C par heure. Ses principaux effets indésirables sont les frissons, une bradycardie, des désordres métaboliques (hyperglycémie, hypokaliémie), des troubles de l'hémostase et un risque accru d'infections ;

• *contrôle des paramètres ventilatoires*. Il faut éviter chez ces patients l'hypoxémie délétère, mais également l'hyperoxie qui pourrait être responsable de lésions en rapport avec le stress oxydatif. Dans un registre portant sur plus de 6 000 patients, une SpO_2 à 100 % dans la première heure après récupération d'une activité cardiaque spontanée était associée à un moins bon pronostic qu'une SpO_2 entre 94-96 %. Ainsi l'objectif de saturation en O_2 est-il de 94-96 %. L'hypocapnie induit une vasoconstriction cérébrale et pourrait aggraver les lésions neurologiques, et elle doit être évitée chez ces patients, avec un objectif de normocapnie. Un VT de 6-8 ml/kg et une PEEP de 4 à 8 cmH_2O sont recommandés ;

• *sédation*. Les patients sont habituellement sédatés pendant 24 heures après l'arrêt cardiaque (par des drogues de durée d'action courte), notamment lorsqu'une hypothermie est décidée. Cela peut permettre de diminuer la consommation d'O_2 cérébrale. La curarisation peut être nécessaire chez les patients chez qui une hypothermie est souhaitée en empêchant les frissons. Elle risque cependant de masquer des crises convulsives et un monitoring électro-encéphalographique est alors souhaitable ;

• *glycémie*. L'hyperglycémie est associée à un moins bon pronostic, mais l'hypoglycémie est encore plus délétère. Il est recommandé de cibler une glycémie inférieure à 10 mmol/l en évitant les hypoglycémies ;

• *diagnostic* et *traitement des crises d'épilepsie*. Un EEG doit être réalisé précocement à la recherche d'état de mal épileptique infraclinique. Les myoclonies et les crises convulsives sont en effet fréquentes après un arrêt cardiaque et sont associées à un mauvais pronostic. Les crises d'épilepsie augmentent le métabolisme cérébral et pourraient aggraver les lésions neurologiques. Leur traitement repose sur les anti-épileptiques habituels.

ÉVALUATION DU PRONOSTIC

Les lésions cérébrales anoxiques sont fréquentes après un arrêt cardiaque et responsables de deux tiers des décès, la plupart dans les suites d'un processus de limitation thérapeutique. Le pronostic est décrit dans les études selon les catégories de performance céré-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

brale (CPC) : pronostic considéré comme bon pour les CPC 1 et 2 (absence d'invalidité ou séquelles neurologiques légères à modérées), et mauvais pour les CPC 3 à 5 (invalidité neurologique sévère, état paucirelationnel ou décès). Un biais majeur des études s'intéressant aux marqueurs pronostiques est la prophétie autoréalisatrice : le clinicien, s'il n'est pas en aveugle du test pronostique, l'utilise pour décider d'une limitation thérapeutique et la valeur pronostique de ce test devient alors forcément excellente.

Elle repose sur un faisceau d'arguments (évaluation multimodale) associant (Tableau 23-II) :

• l'*examen clinique* : l'absence de réflexe pupillaire et cornéen à 72 heures (en l'absence de sédation ou de curarisation) est associée à un pronostic très péjoratif ;

• l'*électro-encéphalogramme* : l'état de mal myoclonique ou épileptique, l'absence de réactivité et la présence de *burst-suppressions* sont de mauvais pronostic ;

• les *potentiels évoqués somesthésiques* : l'absence bilatérale de la composante N20 dès les premières 24 heures, que les patients soient en hypothermie ou non, est de pronostic très péjoratif ;

• les *biomarqueurs* : l'élévation importante de l'énolase neurone-spécifique (NSE) ou de la protéine S100B sont de mauvais pronostic, avec des valeurs prédictives dépendantes du seuil choisi et des études ;

• l'*imagerie* :

— tomodensitométrie : l'effacement des sillons et la dédifférenciation substance grise/substance blanche sont le témoin d'un œdème cérébral important ;

— IRM, notamment par l'analyse du coefficient de diffusion apparent (ADC).

La *stratégie recommandée d'évaluation du pronostic* pour les patients comateux sans réponse (ou en extension) à la nociception 72 heures après l'arrêt cardiaque est la suivante :

Tableau 23-II **Taux de faux positifs des différents tests pronostiques.**

Tests à visée pronostique	Taux de faux positifs
Absence de réflexe pupillaire et cornéen à 72 heures	Presque 0 %
État de mal myoclonique	5-10 %
État de mal épileptique	0-6 %
Absence de réactivité	1-7 %
Absence de la composante N20 des potentiels évoqués somesthésiques	Presque 0 %

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• tout d'abord, évaluer les facteurs prédictifs les plus robustes : l'absence de réflexes pupillaires et cornéens ou l'absence de potentiels N20 permettent de retenir un pronostic très péjoratif avec un risque d'erreur extrêmement faible ;

• si les réflexes pupillaires, cornéens et les potentiels N20 sont présents, la combinaison de deux marqueurs (EEG, biomarqueurs ou imagerie) est nécessaire pour prédire une évolution neurologique défavorable ;

• en l'absence de ces critères, le pronostic neurologique est incertain, il est recommandé de prolonger l'observation, l'absence d'amélioration clinique faisant craindre un mauvais pronostic.

Les principales problématiques observées chez les survivants d'arrêt cardiaque sont les séquelles cognitives (mémoire, attention, fonctions exécutives), qui peuvent être très sévères, et les conséquences émotionnelles (anxiété, dépression, état de stress post-traumatique) associées à une fatigue importante.

CONCLUSION

La première cause d'arrêt cardiaque est l'infarctus du myocarde. Malgré une amélioration de la prise en charge, le pronostic des victimes reste sombre. Des améliorations peuvent encore être apportées par la formation du grand public à la reconnaissance de l'arrêt et par la diffusion des défibrillateurs dans tous les lieux publics pour que le massage cardiaque et la défibrillation puissent être initiés immédiatement par les témoins. La coronarographie doit être réalisée en urgence en cas de syndrome coronarien aigu. Secondairement, la réanimation de ces patients consiste en la prise en charge de la défaillance circulatoire initiale et en l'application des mesures de neuroprotection.

RÉFÉRENCES

1. Callaway CW, Soar J, Aibiki M et al. Part 4 : advanced life support : 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation, 2015, *132* (*Suppl. 1*) : S84-S145.
2. Hazinski MF, Nolan JP, Aickin R et al. Part 1 : executive summary : 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation, 2015, *132* (*Suppl. 1*) : S2-S39.
3. Jabre P, Penaloza A, Pinero D et al. Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological out-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

come after out-of-hospital cardiorespiratory arrest : a randomized clinical trial. JAMA, 2018, *319* : 779-787.
4. Perkins GD, Ji C, Deakin CD et al. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med, 2018, *379* : 711-721.
5. Travers AH, Perkins GD, Berg RA et al. Part 3 : Adult basic life support and automated external defibrillation : 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation, 2015, *132* (*Suppl. 1*) : S51-S83.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 24

Mort subite de l'adulte

Victor Waldmann et Éloi Marijon

Points forts

- La maladie coronaire représente 80 % des causes, notamment les syndromes coronaires aigus.
- Les cardiomyopathies sont la cause sous-jacente chez 10 à 15 % des patients, et les cardiopathies non structurelles sont plus rares (5-10 %).
- La majorité des cas surviennent en population générale, sans cardiopathie connue au préalable.
- Les outils actuels de prédiction, fondés essentiellement sur la FEVG, sont décevants, et des nouveaux marqueurs, spécifiques à chaque phénotype, doivent être développés.
- Un bilan exhaustif dans un centre spécialisé doit être réalisé avant de porter le diagnostic de fibrillation ventriculaire idiopathique.

DÉFINITION

L'arrêt cardiaque est le mécanisme final de tout décès, quelle qu'en soit la cause. Dans la majorité des cas, il survient comme complication terminale d'une pathologie préexistante (cancer, insuffisance respiratoire sévère, infection grave…). À l'inverse, certains arrêts cardiaques surviennent de façon inopinée, sans condition prémorbide connue. Lorsqu'il n'existe pas de cause circonstancielle évidente (traumatisme, noyade, suicide, fausse route…), on parle alors de mort subite, et la cause sous-jacente est présumée cardiaque. La mort subite est finalement l'arrêt cardiaque du cardiologue !

Pour préciser cette définition, une conférence internationale d'experts a établi deux définitions :

• la *mort subite dite certaine* : arrêt cardiaque inattendu sans cause extracardiaque évidente, avec effondrement brutal devant témoin, survenant moins d'une heure après l'apparition des premiers symptômes ;

• la *mort subite dite probable* : arrêt cardiaque inattendu sans cause extracardiaque évidente, survenu moins de 24 heures après le dernier contact avec le patient.

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans la majorité des cas (80 %), la mort subite est liée à un trouble du rythme ventriculaire (tachycardie ou fibrillation ventriculaire [FV]). Cependant, l'évolution naturelle de la FV vers l'asystolie, causée par l'anoxie cellulaire myocardique, explique les taux inversés constatés lors de la prise en charge médicale initiale. La physiopathologie de la genèse de ces arythmies ventriculaires fait intervenir trois facteurs qui composent le « triangle de Coumel » :

• un substrat arythmogène (modification fonctionnelle du myocarde) : le plus souvent une cicatrice d'infarctus à conduction lente, responsable de circuits de réentrée, ou une hétérogénéité électrique intramurale ;

• une modification du milieu : neurohormonale (autonomique neurovégétative comme une stimulation sympathique, une hyperadrénergie ou un contexte vagal), hydro-électrolytique (hypokaliémie) ou métabolique (ischémie, acidose) ;

• un facteur initiant ou gâchette (dit *trigger*) : le plus souvent, une extrasystole ventriculaire, une automaticité anormale ou des activités déclenchées.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Malgré une littérature abondante, son épidémiologie reste incertaine, principalement du fait de l'hétérogénéité des définitions utilisées, des différences entre les populations incluses dans les études et de la complexité à recueillir des données exhaustives dans ce contexte clinique si particulier (avec très peu d'autopsies). L'incidence est globalement estimée entre 20 et 100 cas pour 100 000 personnes-années. Bien que son incidence soit en baisse, notamment du fait d'un meilleur contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et de l'amélioration de la prise en charge des cardiopathies (revascularisation coronaire, défibrillateur automatique implantable [DAI]), la mort subite reste responsable de 10 % de la mortalité globale et de 50 % des décès d'origine cardiovasculaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En France, on estime à 40 000 le nombre de cas survenant chaque année. La mort subite survient plus souvent chez les hommes (environ deux tiers des cas), avec un âge moyen de 65 ans. Un témoin est présent dans 70 à 80 % des cas, et deux tiers des événements surviennent au domicile. Malgré la qualité de nos équipes d'urgences préhospitalières et l'amélioration des soins de réanimation, la survie reste très faible, inférieure à 10 %.

ÉTIOLOGIE ET FACTEURS ASSOCIÉS

Les causes de mort subite sont nombreuses et dépendent notamment de l'âge et du sexe du sujet. En population générale, la première cause de mort subite est la cardiopathie ischémique (80 %). Les cardiomyopathies représentent la deuxième cause principale (10-15 %) et plus rarement, en particulier chez des sujets jeunes, des cardiopathies électriques primitives, sans anomalie structurelle, sont retrouvées (5-10 %).

CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

La cardiopathie ischémique domine largement les causes de mort subite, le plus souvent au cours d'un syndrome coronaire aigu, plus rarement pendant l'évolution d'une cardiopathie ischémique chronique, c'est-à-dire sans ischémie coronaire aiguë (cicatrice myocardique favorisant les circuits de réentrée). En dépit de progrès importants dans la prise en charge des syndromes coronaires aigus (notamment une stratégie de revascularisation précoce), environ 5 % des infarctus vont se compliquer d'arrêt cardiaque à la phase aiguë. Dans le contexte de la cardiopathie ischémique chronique, seule la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), malgré toutes les limites que nous pouvons lui reconnaître, est recommandée et utilisée en pratique quotidienne pour identifier les sujets les plus à risque. Les autres outils de stratification ne sont pas utilisés (Holter-ECG, variabilité sinusale, potentiels tardifs, alternance de l'onde T…). L'intérêt pronostique de la stimulation ventriculaire programmée (SVP) reste discuté, mais elle reste recommandée en cas de syncope chez un coronarien connu. Le spasme coronaire et, plus rarement, des dissections coronaires spontanées ou des anomalies congénitales d'implantations des coronaires peuvent également être responsables de morts subites, souvent chez des sujets plus jeunes.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CARDIOMYOPATHIES

Les cardiomyopathies représentent la deuxième famille des causes de mort subite d'origine cardiaque, à rechercher par une échocardiographie transthoracique (ETT) et/ou une IRM cardiaque. Les *cardiomyopathies dilatées* (CMD) sont les plus fréquentes, et les outils de stratification du risque sont relativement limités, en pratique essentiellement fondés sur la FEVG.

Les *cardiomyopathies hypertrophiques* (CMH) peuvent également se compliquer de troubles du rythme ventriculaire graves. Les principaux déterminants du risque rythmique dans la CMH sont les antécédents familiaux de mort subite, l'âge, les syncopes, la présence de salves de tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) et certains critères échocardiographiques (épaisseur maximale du ventricule gauche, diamètre de l'oreillette gauche, présence d'un gradient intraventriculaire). Ces facteurs permettent de calculer un risque rythmique à 5 ans. La réponse tensionnelle à l'effort, identifiée auparavant comme facteur de risque, n'est pas incluse dans ce score.

La *dysplasie ventriculaire droite arythmogène* (DVDA) est responsable d'arythmies, notamment à l'effort, conduisant à contre-indiquer le sport de compétition chez ces patients. Les principaux facteurs pronostiques sont la sévérité de la dysfonction ventriculaire droite et l'extension au ventricule gauche, la présence d'arythmies ventriculaires et les antécédents de syncope.

Les *myocardites* sont également une cause classique mais plus rare de morts subites, plus souvent chez le jeune sportif. Après la phase aiguë, des troubles du rythme ventriculaire peuvent aussi survenir à distance en cas de persistance de séquelles.

CARDIOPATHIES ÉLECTRIQUES

En l'absence d'anomalie structurelle, on parle alors de cardiopathie électrique. La plupart des diagnostics sont des canalopathies, avec une mutation d'un gène codant un canal ionique et prédisposant ainsi à la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

Le *syndrome du QT long* est défini par un QTc supérieur à 480 ms, un score LQTS supérieur à 3 ou la présence d'une mutation génétique pathogène. On décrit treize types différents de QT long, avec une prévalence de 1 pour 2 500 dans la population générale. Les types 1 à 3 concentrent plus de 90 % des formes génétiquement confirmées et portent respectivement sur les gènes *KCNQ1*, *KCNH2* et *SCN5A*, codant des canaux potassiques et sodiques, responsables alors d'un allongement de la repolarisation. Ces patients sont à risque de mort subite, notamment dans certaines situations

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

spécifiques : l'effort ou la baignade (LQT1), les émotions ou un stimulus auditif (LQT2) et le repos ou le sommeil (LQT3). Certains désordres hydro-électrolytiques doivent être évités et les médicaments allongeant le QT sont contre-indiqués. Les patients non traités ont un risque de mort subite annuel de 0,3 à 0,9 % et un risque de syncope de 5 %. Les patients qui restent symptomatiques malgré un traitement par bêtabloquants ou ceux avec un QTc très allongé (> 500 ms) sont les plus à risque. Le syndrome du QT court, de description plus récente, est lui beaucoup plus rare et est défini par un QTc inférieur à 340 ms ou un QTc inférieur à 360 ms associé à une preuve génétique, des antécédents familiaux ou des arythmies ventriculaires inexpliquées. Le risque rythmique semble très élevé et a été décrit supérieur à 40 % avant 40 ans.

Dans le *syndrome de Brugada*, spontané ou démasqué par un test de provocation médicamenteux à l'ajmaline/flécaïne, des mutations sont retrouvées seulement chez 1 patient sur 5, le plus souvent au niveau des gènes *SCN5A* et *CACN1Ac*, avec comme principal mécanisme une perte de fonction du canal sodique. Le risque annuel de mort subite, favorisée par la fièvre, la période post-prandiale et les médicaments bloqueurs des canaux sodiques, est estimé à 1 % chez les patients asymptomatiques, mais s'élève à 3 % en cas d'antécédent de syncope et à 13 % en cas de mort subite récupérée.

Les *tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques* (TVPC) touchent principalement le grand enfant et l'adolescent et se caractérisent par des tachycardies polymorphes ou bidirectionelles responsables de syncopes et de morts subites à l'effort ou suite à une émotion. Héréditaires dans plus de 60 % des cas, elles seraient dues à une surcharge cellulaire en calcium du fait d'un défaut d'inhibition de la sortie de calcium du réticulum sarcoplasmique en diastole, en rapport le plus souvent avec des mutations du gène codant le récepteur à la ryanodine (*RyR2*) et plus rarement la calséquestrine (*CASQ2*). Le pronostic est sombre en l'absence de traitement, avec une mortalité de presque un tiers à 30 ans. Les situations de stress physique ou psychique doivent autant que possible être évitées. La persistance d'arythmies ou de syncope malgré un traitement bêtabloquants témoigne d'un risque rythmique majeur.

Les *torsades de pointes à couplage court* se caractérisent par la survenue de torsades de pointes en dehors d'un contexte d'allongement du QT congénital ou acquis, avec la particularité d'un premier battement à couplage court. La plupart des patients sont des sujets jeunes, sans cardiopathie sous-jacente, et le risque de mort subite est particulièrement élevé.

Le *syndrome de repolarisation précoce* se définit comme l'association d'une FV ou d'une TV polymorphe à un aspect de repolarisation précoce à l'ECG (surélévation d'au moins 1 mm du point J dans deux

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

dérivations contiguës inférieures ou latérales). Compte tenu de la fréquence de cet aspect ECG dans la population générale et de l'absence de prédicteurs fiables de mort subite dans cette situation, la stratification du risque reste difficile et ne se pose pas chez les patients asymptomatiques.

Le *syndrome de Wolff-Parkinson-White* (WPW) peut engager le pronostic vital en cas de conduction très rapide aux ventricules au cours d'un passage en FA (« super-Wolff ») avec risque de dégénérescence en FV (mortalité subite de 0,15 % par an). Il est maintenant communément admis que toute voie accessoire antérograde doit être explorée pour déterminer sa période réfractaire antérograde (à l'état de base et sous isoprénaline), afin d'évaluer ce risque et, éventuellement, de proposer un traitement par ablation. Une période réfractaire inférieure ou égale à 240 ms est communément retenue pour définir une voie accessoire maligne.

AUTRES CAUSES

Le *prolapsus de la valve mitrale*, ou maladie de Barlow, valvulopathie la plus fréquente (2 à 3 % de la population générale), est associé à un sur-risque de mort subite, mais le mécanisme pathogénique reste controversé. Le substrat arythmogène serait en rapport avec des remaniements fibrotiques du muscle papillaire postérieur et de la paroi inféro-basale du ventricule gauche, constatés en IRM et en histologie, liés aux contraintes mécaniques secondaires au prolapsus.

Les *cardiopathies congénitales* concernent de plus en plus de patients atteignant désormais l'âge adulte. La mortalité par mort subite est fréquente dans cette population, représentant un quart des décès pendant le suivi. Il a aussi été montré que la mort subite dans cette population pouvait être causée par des arythmies supraventriculaires, qui coexistent et peuvent déclencher des troubles du rythme ventriculaire.

Les *cardiopathies infiltratives*, dominées par l'amylose cardiaque, peuvent se compliquer de troubles du rythme ventriculaire au cours de leur évolution, mais la mort subite dans ces pathologies résulte le plus souvent d'un trouble de conduction de haut degré.

Enfin, certaines pathologies peuvent être responsables d'une mort subite bien que n'étant pas d'origine cardiaque : le plus souvent, une embolie pulmonaire, une hémorragie méningée et certaines causes respiratoires (bronchospasmes aigus sur asthme aigu grave ou décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive).

La figure 24-1 résume les principales causes cardiaques de mort subite.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

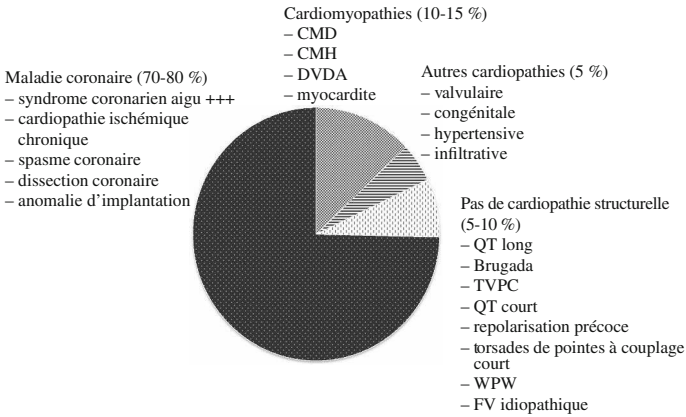


Figure 24-1 **Principales causes des morts subites cardiaques de l'adulte.** CMD : cardiomyopathie dilatée ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique ; DVDA : dysplasie arythmogène du ventricule droit ; TVPC : tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques ; WPW : syndrome de Wolff-Parkinson-White.

FACTEURS ASSOCIÉS À LA MORT SUBITE

Finalement, les sous-groupes à très haut risque rythmique (antécédent d'infarctus, FEVG altérée) détaillés précédemment, ne représentent pas la majorité des morts subites en valeur absolue d'événements. En effet, malgré une incidence plus faible en population générale, le nombre d'événements en valeur absolue est bien supérieur, impliquant que les mesures de prévention concernant uniquement les patients à risque élevé n'auront qu'une faible incidence sur le nombre total de morts subites. Ainsi de nombreux facteurs associés à la mort subite ont-ils été décrits en population générale.

Devant la prépondérance de la maladie coronaire chez les victimes de mort subite, on comprend que l'âge, le sexe masculin, le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le tabagisme et l'hérédité coronarienne soient associés à un risque augmenté de mort subite.

De nombreux autres facteurs sont associés à un risque majoré d'événements rythmiques. Des anomalies électrocardiographiques, aussi bien de la dépolarisation que de la repolarisation, notamment lors d'ECG à haute amplification, peuvent révéler des stigmates électriques d'un substrat pro-arythmogène. Les potentiels tardifs, la dispersion de l'intervalle QT et l'alternance des ondes T ont été largement étudiés dans ce contexte, de même que les signes témoignant de l'hypertrophie ou de l'atteinte myocardique (amplitude, largeur et fragmentation des

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

QRS). Une fréquence cardiaque de repos élevée, sa faible augmentation à l'effort ou sa diminution lente en phase de récupération ont aussi été corrélés à un risque accru de mort subite dans la population générale. De nombreux marqueurs ont aussi été analysés lors d'enregistrements Holter-ECG, comme le taux d'extrasystoles ventriculaires, de TV non soutenues ou encore la diminution de la variabilité sinusale, témoignant d'une atteinte du système nerveux autonome. Certains biomarqueurs comme la protéine C réactive, le BNP ou les acides gras sont aussi associés à un risque augmenté de mort subite. Par ailleurs, il a été démontré une prédisposition familiale à la mort subite, corrélée à l'âge de survenue dans la famille, y compris en dehors de toute hérédité coronarienne. L'activité physique, bien que bénéfique au long terme, est aussi associée à un risque immédiat majoré, pendant ou juste après un effort intense, notamment chez les sujets habituellement sédentaires. De nombreux autres facteurs de risque sont décrits, comme l'origine ethnique ou certains facteurs psychosociaux, plus fréquemment retrouvés chez les victimes de morts subites (dépression, isolement social, statut socio-économique bas, niveau de stress élevé). En pratique, il n'existe pas aujourd'hui de score de risque utilisable en population générale. Au-delà de la prévention de la maladie coronaire, la stratégie de prévention commence alors uniquement après l'identification d'une cardiopathie sous-jacente.

MORT SUBITE DU SPORTIF

La mort subite survenant pendant une activité sportive bénéficie d'une attention médiatique et publique particulière. Les données disponibles ont longtemps été limitées au sportif de haut niveau, avec un spectre de causes différent, dominé par les CMH, les myocardites, les DVDA, les canalopathies ou les anomalies d'implantation des coronaires. Récemment, des données en population générale ont permis de préciser les caractéristiques de la mort subite du sportif « du dimanche ». Son incidence a été estimée à environ 1 000 cas par an en France, et la mort subite du jeune athlète de compétition ne représente qu'environ 5 % du total des morts subites du sportif. On observe une vaste majorité d'hommes (95 %). Concernant la cause sous-jacente, dans plus de 75 % des cas, elle n'était pas retrouvée, notamment en raison du très faible taux d'autopsies réalisées. Lorsqu'une cause était identifiée, il s'agissait dans la plupart des cas d'une cardiopathie ischémique (75 %). Les autres causes classiquement incriminées chez les jeunes sportifs de compétition n'étaient retrouvées que dans moins de 10 % des cas.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRÉVENTION DE LA MORT SUBITE

Considérant le taux de survie après la survenue d'un arrêt cardiaque, qui reste très faible, plusieurs alternatives préventives ont été proposées. Les deux principaux axes reposent sur le traitement optimal de la cardiopathie sous-jacente et l'implantation d'un DAI chez les sujets identifiés à haut risque.

PRÉVENTION PRIMAIRE

Devant une nette prédominance des causes coronaires, le respect des règles hygiénodiététiques permettant un meilleur contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire est un moyen efficace de prévention primaire pour lutter contre la mort subite, notamment car il peut se généraliser à l'ensemble de la population. Parallèlement, le dépistage de la maladie coronaire chez les patients à profil de risque cardiovasculaire élevé est capital.

Dans la cardiopathie ischémique, comme dans la majorité des cardiomyopathies, l'indication du DAI en prévention primaire repose actuellement essentiellement sur une FEVG diminuée à 35 % ou moins. Dans les autres cardiopathies, notamment électriques, les indications sont plus spécifiques. Le tableau 24-I synthétise les indications de DAI en prévention primaire et secondaire d'après les recommandations 2015 de la Société européenne de cardiologie.

PRÉVENTION SECONDAIRE

Là aussi, le traitement optimal de la cardiopathie sous-jacente est essentiel. Au plan médicamenteux, les bêtabloquants représentent souvent la principale alternative. Les autres anti-arythmiques ont des indications plus spécifiques, ou en association en cas de persistance d'arythmies ventriculaires (notamment l'amiodarone). On considère que tous les survivants d'une mort subite présentant une espérance de vie d'au moins un an avec un état neurologique satisfaisant ont une indication à l'implantation d'un DAI, à l'exception des patients ayant eu un arrêt cardiaque de cause réversible ou curable (ischémie myocardique, dyskaliémie, cause toxique…).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 24-I **Indication du DAI en fonction de la cardiopathie sous-jacente (d'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2015).**

Cardiopathie	Indication	Niveau de preuve
Cardiopathies ischémiques	Arrêt cardiaque récupéré	I A
	TV avec retentissement hémodynamique sans cause réversible > 48 heures après un infarctus	I A
	NYHA 2 ou 3 avec FEVG ≤ 35 % à plus de 40 jours d'un infarctus, malgré un traitement optimal	I A
Cardiomyopathies dilatées	Arrêt cardiaque récupéré	I A
	TV avec retentissement hémodynamique	I A
	NYHA 2 ou 3 avec FEVG ≤ 35 % malgré un traitement médical optimal	I B
	Mutation *LMNA* avec d'autres facteurs de risque	IIa B
Cardiomyopathies hypertrophiques	Arrêt cardiaque récupéré	I B
	TV syncopale ou avec retentissement hémodynamique	I B
	Risque de mort subite à 5 ans ≥ 6 %(1)	IIa B
	Risque de mort subite à 5 ans entre 4 et 6 %	IIb B
	Risque de mort subite à 5 ans < 4 %	IIb B
DVDA	Arrêt cardiaque récupéré	I C
	TV avec retentissement hémodynamique	I C
	TV soutenue sans retentissement hémodynamique	IIa B
	Au moins un facteur de risque d'arythmie ventriculaire(2)	IIb C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 24-I **Indication du DAI en fonction de la cardiopathie sous-jacente (d'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2015).** (*suite*)

Cardiopathie	Indication	Niveau de preuve
Amylose cardiaque	Amylose à chaînes légères ou TTR avec FV ou TV avec retentissement hémodynamique	IIa C
Cardiopathies restrictives	FV ou TV avec retentissement hémodynamique	I C
Cardiomyopathie de Chagas	FEVG < 40 %	IIa C
QT long	Arrêt cardiaque récupéré	I B
	Syncope ou TV malgré bêtabloquants	IIa B
	Mutation *KCNH2* ou *SCN5A* avec un QTc > 500 ms	IIb C
QT court	Arrêt cardiaque récupéré	I C
	TV soutenue	I C
Syndrome de Brugada	Arrêt cardiaque récupéré	I C
	TV soutenue	I C
	ECG de type I et antécédent de syncope	IIa C
	FV induite à la SVP	IIb C
TV catécholergique	Arrêt cardiaque récupéré, syncope ou TV polymorphe/bidirectionnelle malgré bêtabloquants	I C
Torsade de pointes à couplage court	Systématique une fois le diagnostic posé	I B
FV idiopathique	Systématique chez les survivants	I B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 24-I **Indication du DAI en fonction de la cardiopathie sous-jacente (d'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2015).** (*suite*)

Cardiopathie	Indication	Niveau de preuve
Autres	Patient sur liste de transplantation cardiaque	IIa C
Cardiopathies congénitales	Arrêt cardiaque récupéré	I B
	TV soutenue	I B
	NYHA 2 ou 3 avec FEVG < 35 % malgré un traitement médical optimal	I C
	Syncope et dysfonction ventriculaire ou stimulation ventriculaire programmée positive	IIa B
	Tétralogie de Fallot et plusieurs facteurs de risque(3)	IIa B
	Dysfonction de ventricule unique ou de ventricule droit systémique, associée à d'autres facteurs de risque(4)	IIb B

(1) Probabilité de mort subite à 5 ans = $1 - 0{,}998^{\exp(\text{index pronostique})}$, avec index pronostique : [0,15939858 × épaisseur maximale du ventricule gauche (mm)] – [0,00294271 × épaisseur maximale du ventricule gauche (mm^2)] + [0,0259082 × diamètre de l'oreillette gauche (mm)] + [0.00446131 × gradient maximal intraventriculaire gauche (mmHg)] + [0,4583082 × histoire familiale de mort subite] + [0,82639195 × TVNS] + [0,71650361 × syncope inexpliquée] – [0,01799934 × âge (années)]. Ce score ne doit pas être utilisé pour les patients de moins de 16 ans, chez les sportifs de compétition et en cas de maladie métabolique ou infiltrative (maladie de Fabry, syndrome de Noonan).
(2) Syncope, histoire familiale de mort subite, atteinte sévère du ventricule droit et/ou du ventricule gauche.
(3) Dysfonction ventriculaire gauche, TVNS, QRS > 180 ms, TV soutenue induite à la SVP.
(4) TVNS, NYHA classe II ou III, fuite sévère au niveau de la valve atrioventriculaire systémique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

NOUVELLES STRATÉGIES PRÉVENTIVES

La prévention classique, à moyen et long termes, fondée principalement sur l'implantation d'un DAI dans les sous-groupes à plus haut risque, montre ses limites. Une approche alternative, fondée sur une prévention « subaiguë » ou *near-term prevention*, visant à détecter les sujets à risque de mort subite dans les minutes, heures ou jours avant la survenue, se met en place. Elle consiste en effet en l'identification de signaux ou marqueurs témoignant d'un risque accru de mort subite à court terme. Le rationnel pour le développement d'une telle alternative tient au fait que des prodromes caricaturaux sont constatés chez plus de 50 % des victimes, le plus souvent une douleur thoracique angineuse évocatrice (plus rarement une dyspnée, une syncope ou des palpitations). La mort subite n'est finalement pas si subite… Il a aussi été montré que ces symptômes d'alerte étaient le plus souvent négligés, seulement 20 % des patients appelant les secours, avec pourtant une survie 6 fois plus importante chez ces derniers. Ainsi, l'éducation des patients à rapporter sans délai leurs symptômes et le développement de stratégies appropriées en réponse pourraient permettre une prise en charge précoce de ces patients avant la survenue d'un événement potentiellement fatal.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE EN CAS DE MORT SUBITE RÉCUPÉRÉE

L'enquête étiologique chez le patient « index », victime de mort subite, est une étape essentielle pour optimiser sa prise en charge. L'introduction d'un traitement médical spécifique, quand il existe, la mise en place des règles hygiénodiététiques, parfois capitales (éviction sportive ou médicaments contre-indiqués selon la cardiopathie), mais aussi le dépistage familial ciblé des apparentés en cas de cardiopathie héréditaire suspectée ou avérée sont les principaux enjeux. De plus, les répercussions psychologiques d'un arrêt cardiaque qui reste inexpliqué ne doivent pas être négligées. Bien qu'il soit crucial de diagnostiquer la cardiopathie sous-jacente, une autopsie n'est proposée et réalisée que chez une minorité de patients (moins de 1 % en France), et le diagnostic étiologique de la mort subite demeure trop souvent incertain.

Au terme des investigations, quand aucune cause n'est retrouvée (5 à 10 % des cas de morts subites), le diagnostic de « FV idiopa-

thique » est posé. Ce diagnostic dépend premièrement de l'étendue des explorations, mais également de l'avancée des connaissances médicales dans ce domaine bien précis. Ainsi, avant leur identification, les TVPC (1978), le syndrome du QT long (1990), le syndrome de Brugada (1992), les torsades de pointes à couplage court (1994), le syndrome du QT court (2000) et le syndrome de repolarisation précoce (2008) étaient-ils considérés comme des « FV idiopathiques ».

Des études récentes démontrent qu'après un bilan médical systématique et exhaustif, une cause peut être finalement identifiée pour plus de la moitié des arrêts cardiaques initialement apparemment inexpliqués. Il s'agit alors, dans la majorité des cas, de cardiopathies électriques, le plus souvent révélées par des tests pharmacologiques de provocation, et plus rarement de cardiomyopathies frustres (le plus souvent des DVDA). Cependant, il n'existe pas de stratégie diagnostique claire à mettre en place, le dernier consensus datant de 1997. Les dernières recommandations européennes ne préconisent pas de bilan précis chez le cas index. Si les examens de routine comme l'ECG, l'ETT ou la coronarographie permettent d'établir la majorité des diagnostics, d'autres explorations, notamment l'IRM cardiaque, les tests pharmacologiques (ajmaline, Méthergin®, adrénaline) ou encore l'épreuve d'effort, peuvent permettre de démasquer la cause sous-jacente, mais sont malheureusement inconstamment réalisées. Si le test à l'ajmaline peut révéler un syndrome de Brugada au phénotype fluctuant, le test au Méthergin® permet de provoquer un spasme coronaire chez les sujets atteints d'angor spastique avec une coronarographie initiale normale, et le test à l'adrénaline comme l'épreuve d'effort peuvent permettre de poser le diagnostic de TVPC et de certaines formes de QT longs. Il convient alors d'orienter ces patients vers un centre « expert », pourvu des compétences et du plateau technique nécessaire à ces investigations spécialisées (Figure 24-2). De la même manière, bien que les tests génétiques systématiques d'un large panel de gènes sans suspicion clinique ne soient pas recommandés, il semble probable que ces tests seront de plus en plus rentables, via la reconnaissance de nouvelles mutations impliquées, l'accélération des techniques de séquençage et la baisse de leur coût. Cependant, devant l'identification d'un nombre grandissant de variants de significativité incertaine, la corrélation avec une expression phénotypique est essentielle.

Le dépistage familial est aussi capital. Si, en cas de cardiopathie héréditaire avérée, il permet d'intervenir précocement chez les apparentés avant un événement rythmique inaugural potentiellement fatal, il a aussi été démontré qu'il permettait parfois de parvenir au diagnostic chez le cas index (devant une expressivité et une pénétrance variables). En cas de mort subite d'origine inconnue, un bilan

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

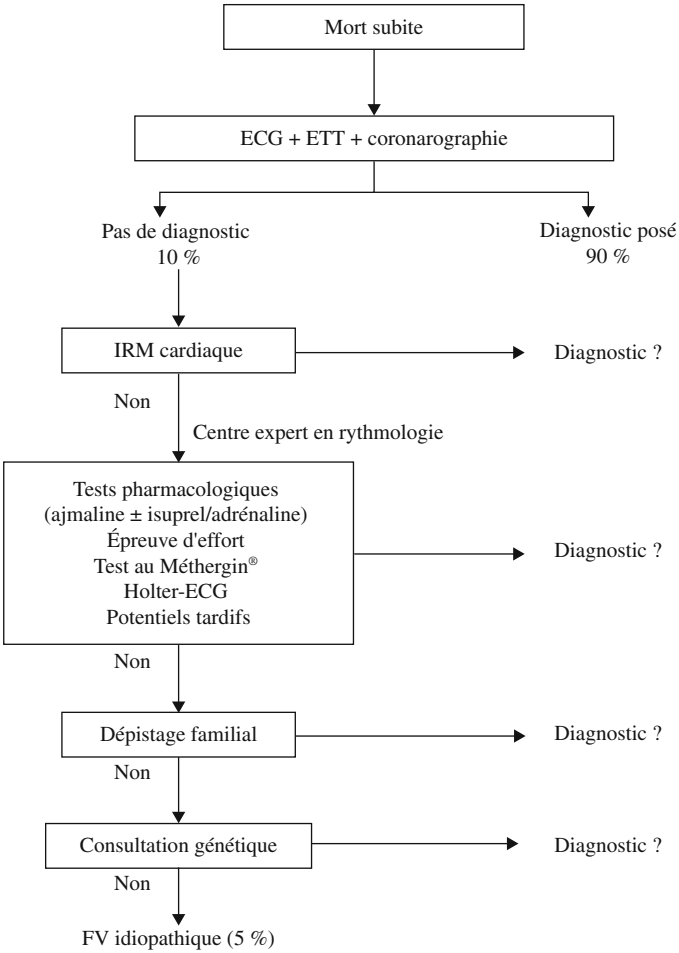


Figure 24-2 **Algorithme diagnostique après une mort subite de l'adulte récupérée (centre d'expertise mort subite, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris).**

exhaustif doit être réalisé chez les apparentés du premier degré si le cas index avait moins de 45 ans (Tableau 24-II). Au-delà, l'évaluation portera essentiellement sur le dépistage de la maladie coronaire, avec une éventuelle prédisposition familiale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 24-II **Stratégie diagnostique chez les apparentés d'une mort subite inexpliquée (adapté des recommandations de la Société européenne de cardiologie de 2015).**

Approche	Précisions
Interrogatoire et examen physique	Histoire personnelle, examen physique Antécédents familiaux ciblés sur les maladies cardiaques et les morts subites
ECG	ECG 12 dérivations de repos et avec dérivations précordiales hautes Holter-ECG de 24 heures Épreuve d'effort Potentiels tardifs Test à l'ajmaline/flécaïne (si syndrome de Brugada suspecté)
Imagerie cardiaque	Échocardiographie ± IRM cardiaque
Tests génétiques	Adresser le patient dans un centre spécialisé dans les cardiopathies héréditaires Conseil génétique et tests ciblés en cas de suspicion clinique

En l'absence de seuil consensuel, le Centre d'Expertise Mort Subite (CEMS, hôpital Européen Georges Pompidou, Paris) propose ce bilan exhaustif en cas de mort subite ≤ 45 ans.

Enfin, le suivi de ces patients est primordial. En dehors du risque de récidive qui impose la mise en place systématique d'un DAI en prévention secondaire, il a également été montré qu'un certain nombre de diagnostics émergeaient au cours du suivi, devant des phénotypes fluctuants ou des formes frustres initiales.

CONCLUSION

La mort subite reste un enjeu majeur de santé publique, représentant près de 40 000 cas par an en France. Ses causes sont dominées par la maladie coronaire, qui représente plus de 80 % des cas, mais les cardiomyopathies et les maladies électriques du cœur ne sont pas rares chez les sujets plus jeunes. La prévention repose essentiellement sur le traitement optimal de la cardiopathie sous-jacente et l'implantation d'un DAI chez les sujets identifiés à haut risque. La prédiction de la mort subite, fondée essentiellement sur la FEVG à l'heure actuelle, est décevante, et de nouveaux outils de stratification du risque rythmique,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

spécifiques à chaque phénotype, doivent être développés. La « prévention subaiguë », visant à identifier les signes avant-coureurs les jours ou semaines avant l'événement, représente une approche alternative prometteuse. En cas d'arrêt cardiaque apparemment inexpliqué, un bilan étiologique exhaustif dans un centre spécialisé est capital et permet, dans plus de la moitié des cas, de démasquer la cause sous-jacente. Le dépistage familial est aussi essentiel, le plus souvent en cas de cardiopathie héréditaire suspectée ou avérée, mais également en cas de FV dite idiopathique, pouvant parfois conduire rétrospectivement au diagnostic étiologique chez le cas index. Un bilan systématique, standardisé et répété doit être proposé aux apparentés du premier degré.

RÉFÉRENCES

1. Authors/task force members, Priori SG, Blomström-Lundqvist C et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death : the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by : Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J, 2015, *36* : 2793-2867.
2. Fishman GI, Chugh SS, Dimarco JP et al. Sudden cardiac death prediction and prevention : report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society workshop. Circulation, 2010, *122* : 2335-2348.
3. Krahn AD, Healey JS, Chauhan V et al. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest : cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). Circulation, 2009, *120* : 278-285.
4. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS et al. Sports-related sudden death in the general population. Circulation, 2011, *124* : 672-681.
5. Priori SG, Wilde AA, Horie M et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes : document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. Heart Rhythm, 2013, *10* : 1932-1963.
6. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Europace, 2015, *17* : 1601-1687.
7. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J. 2019, *40* : 19-33.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TROUBLES DU RYTHME ET DE CONDUCTION

Coordination Ariel COHEN
et Estelle GANDJABAKHCH

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ARYTHMIES SUPRAVENTRICULAIRES

Chapitre 25

Tachycardie à complexes QRS fins

Françoise Hidden-Lucet

Points forts

- Les tachycardies à QRS fins sont définies chez l'adulte par une fréquence supérieure à 100/min, avec des QRS < 120 ms.
- Dans les tachycardies sinusales ou parasinusales par réentrée (rares), la morphologie de l'onde P est similaire à la morphologie en rythme sinusal. Leur fréquence dépasse rarement 180/min.
- Le rythme jonctionnel actif correspond à une activité automatique de fréquence variable entre 70 et 140/min, née du nœud AV ou du faisceau de His.
- Les tachycardies jonctionnelles réentrantes font appel à plusieurs types de circuits, mais l'influx en tachycardie emprunte toujours les voies auriculoventriculaires normales. La manœuvre de Valsalva ou un bloqueur du nœud AV interrompt la tachycardie de façon quasi constante.
- Les tachycardies par réentrée intranodale font intervenir deux circuits avec des vitesses de conduction et des périodes réfractaires différentes.
- Certaines tachycardies ventriculaires peuvent avoir des QRS très peu élargis. Ces sont des TV d'origine septale ou des TV fasciculaires (morphologie fine d'aspect caractéristique).

Les tachycardies à QRS fins sont définies chez l'adulte par une fréquence supérieure à 100/min, avec des QRS inférieures à 120 ms. Elles sont le fait, dans la majorité des cas, de tachycardies sinusales, atriales ou jonctionnelles, mais peuvent plus rarement être d'origine ventriculaire.

La clinique peut orienter vers un diagnostic étiologique, mais c'est l'aspect de l'ECG en crise qui, comparé à l'ECG en rythme sinusal, est le plus informatif sur l'origine et le mécanisme de la tachycardie.

Dans la documentation de palpitations survenant par crises, le Holter est couramment utilisé mais peu rentable si l'enregistrement est de courte durée et les crises rares. Les meilleurs outils diagnostiques actuellement sont soit les enregistreurs externes de type Holter miniaturisé sur une durée prolongée, soit les enregistreurs manuels que le patient peut utiliser en cas de crise et qui donnent des tracés sur une piste de bonne qualité. Les moyens d'enregistrement liés à la technologie des smartphones est actuellement en pleine évolution et d'un apport précieux, évitant des Holters répétés, souvent inutiles.

CRISES À DÉBUT ET FIN PROGRESSIVE

Elles orientent vers deux diagnostics :

• les *tachycardies sinusales* qui sont caractérisées par une morphologie de l'onde P normale avec un axe compris entre 0 et 90°. Elles peuvent être appropriées, de cause secondaire (fièvre, état de choc, anémie, hyperthyroïdie, stress, excitants…) ou inappropriées, survenant le plus souvent chez les femmes jeunes, se caractérisent par une tachycardie plus ou moins permanente de début et ralentissement progressifs, sans cause retrouvée. Elles sont dues à une dysrégulation du tonus sympathique/parasympathique et peuvent être très invalidantes, symptomatiques à type de dyspnée, d'intolérance à l'effort et de malaises. Le diagnostic en est porté sur le Holter et l'ECG, qui montrent une accélération et une décélération progressive des ondes P qui ont la même morphologie que le rythme sinusal ;

• le *rythme jonctionnel actif* qui correspond à une activité automatique de fréquence variable entre 70 et 140/min, née du nœud AV ou du faisceau de His. Ce rythme entre en compétition avec le rythme sinusal. On peut observer une complète dissociation auriculoventriculaire aussi bien qu'une conduction rétrograde ventriculo-atriale ou une capture de la tachycardie par une onde P sinusale, l'ensemble dépendant de la fréquence d'un rythme par rapport à l'autre. Sa survenue est plus souvent liée à un échauffement du nœud AV après une ablation

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

de voie lente, qu'à une intoxication digitalique, à une ischémie myocardique ou à une myocardite.

CRISES PAROXYSTIQUES IRRÉGULIÈRES

• Elles sont le plus souvent liées à des épisodes de *fibrillation atriale* (FA) qui se caractérise par une activité atriale désorganisée faite de multiples circuits de réentrée, donnant un aspect trémulant à la ligne isoélectrique et un rythme ventriculaire le plus souvent irrégulier. Les FA sur cœur sain des sujets jeunes surviennent parfois en courtes crises très rapides, démarrant par des ESA très précoces P/T qui peuvent alors être conduites avec aberration ventriculaire (QRS larges) (*voir* Chapitre 26).

• Les *tachycardies focales* sont également souvent irrégulières ; avec une accélération progressive (*warm-up*) lors de l'initiation et une décélération (*cool-down*) avant leur arrêt. Ces tachycardies sont fréquemment sensibles à l'adénosine. L'origine atriale est suspectée par une morphologie d'onde P différente de l'onde P sinusale, une fréquence souvent rapide entre 100 et 250/min.

• Les *tachycardies jonctionnelles focales* sont beaucoup plus rares, le plus souvent observées dans l'enfance, parfois responsables de cardiopathie rythmique dès la naissance. Elles sont caractérisées par une fréquence de 130-140/min avec une dissociation AV et parfois un complexe de capture de la tachycardie par une onde P sinusale.

CRISES DE TACHYCARDIE RÉGULIÈRE À DÉBUT ET FIN BRUSQUES

Ce sont sont les plus fréquentes. Elles sont la plupart du temps liées à un mécanisme de réentrée, ce qui explique leur stabilité. C'est l'analyse de l'ECG 12 dérivations en crise, les manœuvres vagales et/ou les injections de bloqueurs du nœud AV, qui vont permettre d'en approcher le diagnostic (Figure 25-1).

• Les *tachycardies sinusales* ou *parasinusales par réentrée* sont rares. En tachycardie, la morphologie de l'onde P est similaire ou à peine plus pointue que la morphologie en rythme sinusal. Leur fréquence dépasse rarement 180/min. Elles sont dues à des circuits de

micro-réentrées à proximité ou dans le nœud sinusal et ont la particularité de s'arrêter lors des manœuvres vagales ou une injection intraveineuse d'ATP.

• Les *macro-réentrées atriales*, communément appelées flutters, sont parfois de diagnostic différentiel difficile avec les tachycardies jonctionnelles lorsque les ondes P sont peu visibles (*voir* Chapitre 28).

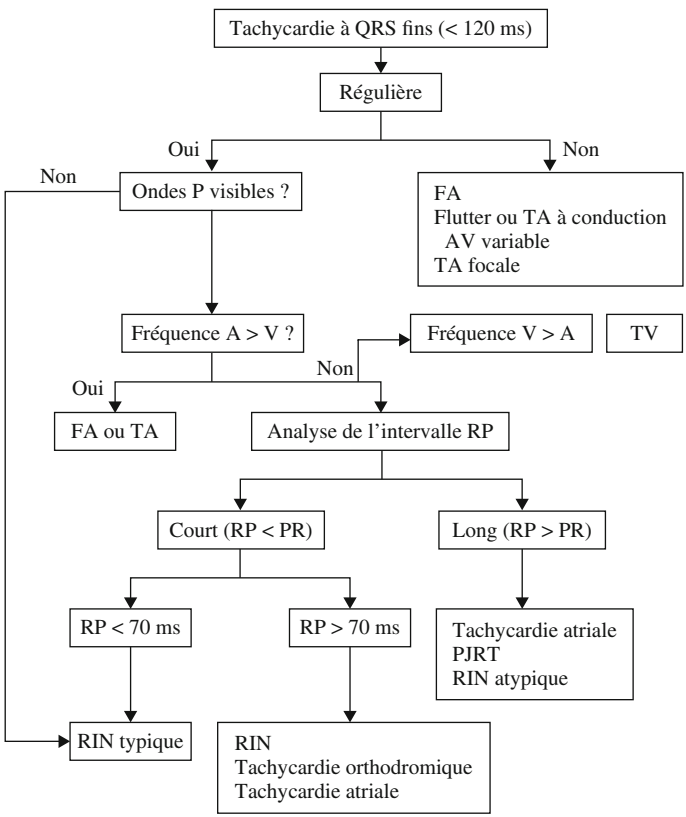


Figure 25-1 **Algorithme décisionnel devant une tachycardie à complexes fins.** FA : fibrillation atriale ; RIN : réentrée intranodale ; PJRT : permanente junctional reciprocating tacchycardia ; TA : tachycardie atriale ; TV : tachycardie ventriculaire. (D'après Blomström-Lundqvist C et al. [1]

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Bloquer le nœud AV par des manœuvres vagales (Valsalva) ou par une injection d'ATP permet de ralentir la fréquence ventriculaire et de démasquer les auriculogrammes dont la morphologie oriente vers l'origine du flutter. Dans le *flutter commun*, l'aspect l'ECG est caractéristique avec des ondes de flutter négatives dans les dérivations inférieures, positives en V1, négatives en V6. On parle de *flutter atypique* lorsque l'influx emprunte le circuit en sens horaire, donnent un aspect ECG inverse, soit des ondes de flutter positives dans les dérivations inférieures et en V6, négatives en V1. Il existe également des flutters gauches qui, lorsqu'ils sont natifs, traduisent souvent une cardiopathie avec fibrose de l'oreillette gauche mais qui, actuellement, sont dans la plupart des cas secondaires à des procédures d'ablation de FA dans l'oreillette gauche. Les auriculogrammes en tachycardie sont souvent microvoltés, positifs en D1 et aVL, positifs de V1 à V6, sans la transition qu'on observe dans les tachycardies atriales droites.

• Les *tachycardies jonctionnelles réentrantes* font appel à plusieurs types de circuits, mais l'influx en tachycardie emprunte toujours les voies auriculoventriculaires normales, ce qui explique qu'une manœuvre de Valsalva ou un bloqueur du nœud AV interrompent la tachycardie de façon quasi constante. C'est la place et la morphologie de l'onde P en tachycardie qui va orienter vers un mécanisme particulier.

• Les *tachycardies par réentrée intranodale* (RIN) font intervenir un ou plusieurs circuits localisés en périphérie ou dans le nœud AV. Par commodité, on a décrit le mécanisme comme faisant intervenir deux circuits avec des vitesses de conduction et des périodes réfractaires différentes. Cela permet d'expliquer simplement le mécanisme de déclenchement : une extrasystole bloque dans le circuit ayant la période réfractaire la plus longue, conduit dans l'autre et l'influx trouve le premier circuit perméable dans le sens rétrograde, initiant ainsi une tachycardie régulière qui va dépolariser de part et d'autre les oreillettes et les ventricules qui ne font pas partie du circuit en lui-même. Dans la forme la plus fréquente *slow-fast*, l'influx descend dans une voie à conduction lente et remonte dans l'autre qui a une conduction rapide. Cela se traduit sur l'ECG par une tachycardie à complexes fins dans laquelle les oreillettes sont soit non visibles (cachée dans le ventriculogramme, parfois même juste à son début), soit visible juste derrière le ventriculogramme, avec un intervalle VA court (< 70 ms). Il existe toutefois également des formes *fast-slow*, l'influx empruntant une voie de descente rapide et une voie de remontée lente, donnant un intervalle VA long en tachycardie, alors que l'intervalle AV est court (RP'/RR > 0,75) ; et des formes encore plus rares *slow-slow*. Sur les plan électrocardiographique, un intervalle en tachycardie VA court est donc très évocateur d'un mécanisme de tachycardie par réentrée intranodale typique. La comparaison de l'ECG en tachycardie et en rythme sinusal est très utile a posteriori pour essayer d'individualiser les oreillettes et de réfléchir sur le mécanisme de la tachycardie, et un

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

certain nombre de critères morphologiques ECG ont été décrits, permettant d'étayer le diagnostic. Lorsque l'intervalle VA est long en revanche, la distinction entre une réentrée intranodale atypique ou une tachycardie empruntant une voie accessoire rétrograde est plus difficile.

• Les *tachycardies orthodromiques* font intervenir un circuit descendant de l'oreillette au ventricule dans les voies de conduction normales, et remontant en rétrograde par une voie accessoire (faisceau de Kent). Les oreillettes et les ventricules font donc partie du circuit de réentrée, à la différence du mécanisme des réentrées intranodales. Les oreillettes rétrogrades sont loin du QRS (intervalle VA > 70 ms). L'arrêt de la tachycardie peut être obtenu par les manœuvres vagales ou par une injection d'ATP, et il est important de laisser défiler l'ECG 12 dérivations pendant la réduction pour voir si, au retour en rythme sinusal, se démasque une pré-excitation antérograde qui peut être moins évidente lorsque le blocage du nœud AV a disparu.

• La *PJRT* (*permanent junctional reciprocating tachycardia*) décrite par Coumel est une tachycardie très particulière, subintrante, lente, liée à la présence d'une voie accessoire à conduction décrémentielle, conduisant uniquement dans le sens rétrograde. Le rythme alterne en permanence entre l'activité sinusale et des salves lentes dans lesquelles l'intervalle VA est très long et les ondes P rétrogrades le plus souvent négatives en D2, D3 et aVF. Les patients sont la plupart du temps paucisymptomatiques, et le diagnostic différentiel entre une PJRT et une tachycardie atriale focale ne peut être porté avec certitude que par une exploration électrophysiologique.

• Certaines *tachycardies ventriculaires* (TV) peuvent avoir des QRS très peu élargis et ainsi être confondues avec des tachycardies supraventriculaires. Ces sont soit des TV d'origine septale, soit des TV fasciculaires, c'est-à-dire nées dans le réseau de Purkinje ou l'empruntant, ce qui leur donne une morphologie fine et un aspect caractéristique.

• Dans les *TV d'origine septale*, les QRS sont à peine élargis, ce qui fausse les algorithmes décisionnels des tachycardies à QRS larges. C'est la présence d'une dissociation AV, l'aspect des QRS (différents d'une aberration de conduction) et l'absence de ralentissement des ventricules lors des manœuvres de blocage de la conduction nodale qui permettront le diagnostic.

• Les *TV fasciculaires* naissant du réseau de Purkinje présentent des morphologies caractéristiques : le plus fréquemment, retard droit et axe gauche (naissance dans l'hémibranche postérieure gauche), plus rarement retard droit et axe droit (naissance dans l'hémibranche antérieure gauche). Elles sont sensibles à une injection de vérapamil qui interrompt la tachycardie alors que l'ATP n'a le plus souvent pas d'effet. Elles se présentent cliniquement comme des tachycardies de Bouveret, ce qui peut faire errer le diagnostic jusqu'à ce qu'un ECG en crise puisse être enregistré.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En résumé (Encadré 25-1), les tachycardies à complexes QRS fins sont variées et les réponses à l'injection intraveineuse d'ATP ne permettent pas toujours d'en apprécier le mécanisme avec certitude. Un tracé per critique est indispensable pour porter le diagnostic, certaines tachycardies étant parfois très invalidantes, mais non dangereuses. Aux urgences, plus que le mécanisme très fin des tachycardies, il est surtout important d'en apprécier le retentissement et le risque. En particulier, faire la distinction entre un trouble du rythme atrial et une tachycardie jonctionnelle change la prise en charge en termes d'anticoagulation et est donc crucial. De même, la découverte d'une voie accessoire conduisant dans le sens antérograde lorsqu'on a réduit une tachycardie jonctionnelle doit amener à en faire évaluer le risque rythmique. Dans l'optique d'une prise en charge rythmologique spécialisée ultérieure, il est important de confier aux patients un double des tracés ECG pertinents, enregistrés lors des épisodes de tachycardie et éventuellement à la réduction, ce qui n'est malheureusement pas fait de façon routinière.

Encadré 25-1 Attitude diagnostique pratique devant une tachycardie à complexes fins.

1. S'assurer que l'ECG est correctement branché, sans erreur d'électrodes.

2. Apprécier la tolérance et les contre-indications éventuelles au massage sinocarotidien ou aux traitements bloquant le nœud AV.

3. Faire des manœuvres vagales (Valsalva, massage sinocarotidien) pour ralentir la fréquence ventriculaire et démasquer les oreillettes ou arrêter la tachycardie.

4. En cas d'inefficacité, administrer un bloquer du nœud AV si la tolérance le permet, en laissant défiler l'ECG 12 dérivations pour visualiser le mécanisme d'arrêt de la tachycardie, les auriculogrammes, la présence éventuelle d'une préexcitation antérograde au moment de la réduction :

- Adénosine triphosphate (Striadyne®) flash :
  - — faux positifs sur certaines TA focales et TV fasculaires ;
  - — faux négatifs (posologie insuffisante, longue tubulure) ;
  - — contre-indications : asthme, bas débit, petite TA ;
  - — risque de FA (danger si syndrome de Wolff-Parkinson-White).
- Vérapamil : 2,5 à 10 mg en 2 minutes, éliminé en 25 minutes.
- Diltiazem : 25 mg en 2 minutes, éliminé en 25 minutes.
- Esmolol : 0,5 mg/kg en 1 minute, éliminé en 10 minutes.

5. Puis une fois le rythme sinusal revenu, comparer l'ECG en tachycardie et en rythme sinusal pour essayer de préciser le mécanisme du trouble du rythme.

RÉFÉRENCES

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J.2020, *41*, 650-720.
2. Farre J, Wellens HJJ, Cabrera JA et al. Supraventricular tachycardia. *In* : JA Camm, TF Lüscher, PW Serruys. The ESC textbook of cardiovascular medicine. Malden, Blackwell Publishing, 2006 : 831-870.
3. Katrisis D, Camm AJ. Atrial fibrillation and supraventricular arrhythmias. *In* : M Tubaro, P Vranckx, S Price, C Vrints. The ESC textbook of intensive and acute cardiovascular care, 2nd ed. New York, Oxford University Press, 2015 : 512-528.
4. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias. Part I : monomorphic ventricular tachycardias. PACE, 2001, *34* : 624-650.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 26

Fibrillation atriale

Yann Ancedy, Frédéric Sebag,
Vincent Labbé et Ariel Cohen

Points forts

- Diagnostic ECG : absence d'onde P avec trémulation de la ligne de base et intervalles RR irréguliers sur ECG 12 dérivations ou tracé sur une dérivation et une durée ≥ 30 secondes.
- Évaluation du risque thrombo-embolique par le score CHA_2DS_2-Vasc. Il y a une indication formelle à un traitement anticoagulant efficace si CHA_2DS_2-Vasc ≥ 2.
- Contrôler les facteurs de risque hémorragique modifiables afin de réduire le risque hémoragique. Intérêt du score HAS BLED. Cependant, un score de risque hémorragique élevé (HAS BLED > 3) ne contre-indique pas le traitement anticoagulant au long cours.
- Une échocardiographie transthoracique doit être réalisée chez tout patient en FA afin de rechercher une cardiopathie structurelle. Une échocardiographie transœsophagienne est réalisée avant une cardioversion électrique afin d'éliminer la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche.
- L'ablation par radiofréquence, ou cryothermie, peut être discutée en 1re intention chez les patients avec une fibrillation atriale symptomatique.

La fibrillation atriale (FA) est une arythmie fréquente affectant 1 à 2 % de la population générale, 43,6 millions de patients à l'échelle mondiale en 2016. Les complications thrombo-emboliques sont les plus redoutées et leur prévention est l'un des principaux objectifs de la prise en charge du patient en FA. En effet, 20 à 30 % des infarctus cérébraux sont en rapport avec une FA. De plus, les infarctus cérébraux survenant dans un contexte de FA sont grevés de morbidité et mortalité supérieures à ceux des patients indemnes de FA. Le traitement anticoagulant efficace, prévenant la formation de thrombus intra-atrial gauche, a contribué à améliorer le pronostic de ces patients. L'arsenal thérapeutique s'est enrichi avec le développement des anticoagulants oraux directs (AOD) qui ont montré leur efficacité et une

meilleure sécurité en termes de risque hémorragique comparativement aux antivitamines K (AVK) [1, 6, 9]. L'objectif de ce chapitre est de fournir les éléments pratiques indispensables à la prise en charge d'un patient présentant une FA.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de FA est réalisé par l'interprétation de l'ECG qui met en évidence une disparition de l'onde P, associée à une trémulation de la ligne de base et des intervalles RR irréguliers avec une durée d'au moins 30 secondes [7] (Figure 26-1).

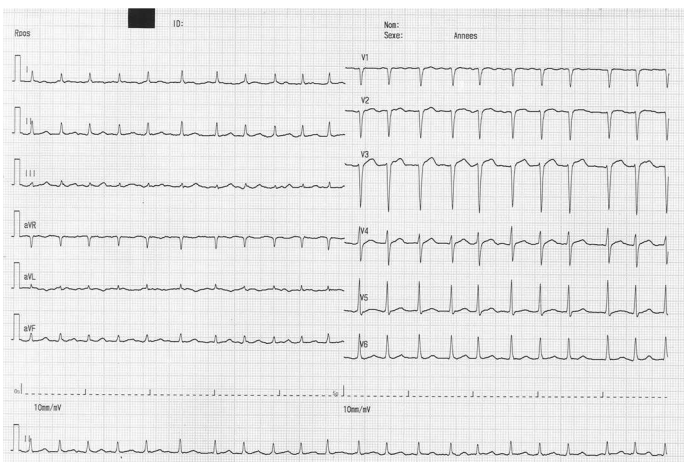


Figure 26-1 **Fibrillation atriale, absence d'onde P, intervalles RR irréguliers.**

Il est nécessaire de noter que la FA peut se manifester par une cadence ventriculaire lente, notamment chez les patients âgés présentant des troubles de la conduction préexistants.

La FA symptomatique peut se manifester par des palpitations isolées ou un tableau plus bruyant, marqué par des signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche, voire une instabilité hémodynamique. La FA asymptomatique est diagnostiquée de manière fortuite. Cependant, en dépit du caractère silencieux, les complications thrombo-emboliques peuvent être sévères, de même que la mortalité.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En pratique, il est recommandé de dépister la présence de FA silencieuse par le contrôle du pouls et/ou la réalisation d'ECG chez les patients de plus de 65 ans. Plus récemment, des dispositifs ont été développés afin d'aider au diagnostic (montres connectées, dispositifs implantés…).

Un dépistage de la FA par ECG et Holter-ECG sur 72 heures (jusqu'à 30 jours) doit être effectué chez tout patient pris en charge pour un accident ischémique transitoire ou un infarctus cérébral de cause de cause cryptogénique [7].

Concernant les patients porteurs de pacemaker ou de défibrillateur implantable, ceux-ci doivent être interrogés afin de diagnostiquer d'éventuel épisode de fréquence atriale accélérée (durée > 5-6 minutes, FC > 175/min). Dans ce contexte, un Holter-ECG doit être réalisé afin de diagnostiquer une FA et ainsi d'introduire un traitement adapté.

On peut distinguer différents types de FA, définis par leur durée (Tableau 26-I).

Tableau 26-I **Définitions des différents types de fibrillation atriale (FA).**

Types de FA	Définitions
Premier épisode de FA	Premier épisode de FA objectivé, indépendamment de la durée de la FA ou de la présence de signe de sévérité
FA paroxystique	FA de réduction spontanée dans la plus part des cas en 48 heures Certaine FA peuvent persister jusqu'à 7 jours Les FA cardioversées dans les 7 jours doivent être considérées comme paroxystiques
FA persistante	FA persistant plus de 7 jours, y compris les épisodes de FA réduits par cardioversion après 7 jours
FA persistante prolongée	FA durant plus d'un an, réduite par cardioversion pharmacologique ou électrique
FA permanente	FA durant plus d'un an, respect de la FA, contrôle de la fréquence cardiaque, pas de stratégie de contrôle du rythme

Tous les patients ayant un diagnostic de FA documenté à l'ECG doivent avoir un interrogatoire à la recherche de facteurs favorisants, un examen clinique et une échographie à la recherche d'une cardiopathie structurelle.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉVALUATION INITIALE DU PATIENT

L'ECG 12 dérivations fait le diagnostic de FA et permet de documenter une cardiopathie sous-jacente en cas de troubles de repolarisation en faveur d'une coronaropathie ou de signes évocateurs d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Un interrogatoire précis doit être mené à la recherche d'antécédents médicaux personnels et familiaux (antécédents familiaux de FA), de symptômes évocateurs de FA survenant au repos, à l'effort ou au décours d'un facteur déclenchant à caractériser (alcool, …). Certainq facteurs peuvent précipiter un FA (sepsis, post-opératoire péricardite, embolie pulmonaire…). L'examen clinique physique recherche notamment la présence d'une valvulopathie par la perception d'un souffle cardiaque très inconstant.

BILAN BIOLOGIQUE

Un bilan thyroïdien doit être réalisé systématiquement. En effet, la présence d'une dysthyroïdie précipitant la FA ne permet pas de retenir une indication à un contrôle du rythme par une cardioversion pharmacologique ou électrique. Un ionogramme sanguin est requis afin de documenter des troubles hydro-électrolytiques facteurs favorisants de la FA. La fonction rénale est évaluée afin de ne pas méconnaître une insuffisance rénale imposant l'adaptation posologique de certains traitements tels que les anticoagulant oraux direct (AOD), voire une contre-indication. Le dosage des biomarqueurs est orienté par le contexte clinique (troponines, BNP, CRP, D-dimères).

BILAN D'IMAGERIE

Une échocardiographie transthoracique (ETT) est recommandée chez tous les patients pris en charge pour une FA afin de documenter une cardiopathie structurelle (valvulopathie, cardiopathie ischémique, cardiopathie hypertensive…). Elle permet une évaluation des dimensions (diamètres et volumes) et de la fonction systolique (FEVG) et diastolique du VG (profil transmitral, pressions de remplissage VG), une mesure de la taille des oreillettes (volumes), de la fonction systolique du ventricule droit (VD) (niveau de recommandation IC) et des paramètres hémodynamiques (pressions pulmonaires, débits…).

L'échocardiographie transœophagienne (ETO) est indiquée avant une cardioversion électrique afin d'éliminer la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche. En effet, deux stratégies peuvent être adoptées :

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• séquence courte : réalisation d'une ETO afin d'éliminer la présence d'un thrombus intra-AG, puis réalisation d'une cardioversion électrique ;
• séquence longue : traitement anticoagulant efficace pendant 3 semaines avant la réalisation d'une cardioversion médicamenteuse et/ou électrique.

L'auricule gauche (AG) est un appendice développé aux dépens de l'oreillette gauche, siège électif de la thrombose auriculaire gauche dans la FA non valvulaires (90 % des cas), mieux visualisé en ETO (Figure 26-2). Sa morphologie est souvent bilobée, voire polylobée (nombre variable de lobes). L'ETO, et l'approche multiplan, permet de balayer l'AG de 0 à 120° pour [4] :

• préciser la morphologie de l'AG : l'évaluation de la morphologie de l'AG en imagerie de coupe (IRM, tomodensitométrie) a permis de définir quatre morphologies principales (« aile de poule », « cactus », « manche à air », « chou-fleur »). Les résultats d'une étude de Di Biase et al. ont montré un risque moindre de complications thrombo-emboliques chez les patients ayant un AG en forme d'« aile de poule » par rapport aux 3 autres morphologies de l'AG [4]. En ETO, les formes citées précédemment sont moins aisées à discerner. Une étude de Sakr et al. a montré que le risque de complication thrombo-embolique était plus important chez les patients avec un AG de forme triangulaire par rapport à un AG de forme arrondie, rectangulaire, tubulaire ou globulaire [12] ;

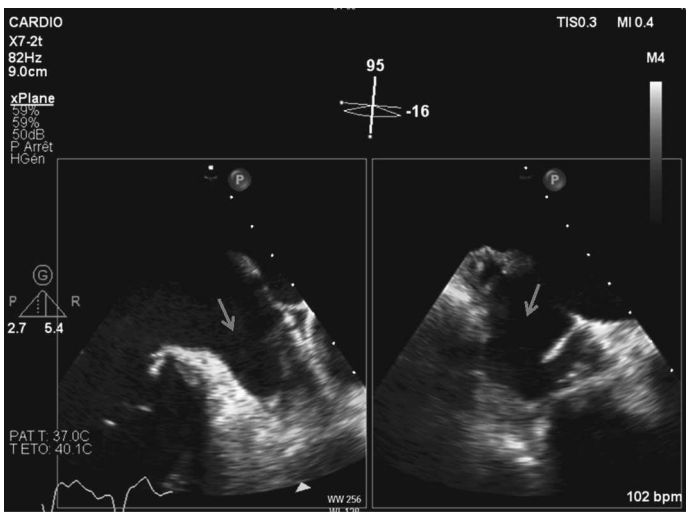


Figure 26-2 **Échocardiographie transœsophagienne à 95°, zoomée sur l'auricule gauche en modalité 3D Xplan.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• éliminer la présence d'un thrombus intra-AG (Figure 26-3) ;
• rechercher et quantifier la présence de contraste spontané (OG, AG) (nuage dynamique hyperéchogène tourbillonnant dans l'auricule et/ou l'oreillette gauche), voire du *sludge* qui correspond à un milieu préthrombotique (*voir* Figure 26-3) de significative pronostique équivalente à une théorie dans l'AG.
• mesurer de la surface de l'AG (dilaté si > 5 cm^2) ;
• mesurer en Doppler pulsé les vitesses de remplissage et de vidange de l'AG (altérées si < 40 cm/s) (*voir* Figure 26-4).

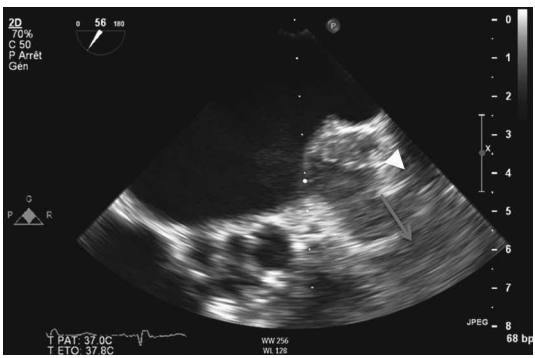


Figure 26-3 **Échocardiographie transœsophagienne à 56°, zoomée sur l'auricule gauche.** Thrombus intra-auriculaire gauche (tête de flèche) associé à un *sludge* (flèche).

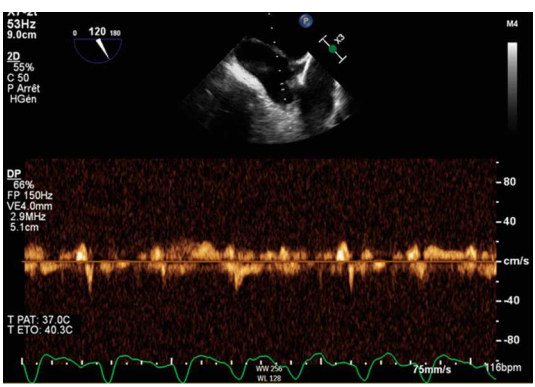


Figure 26-4 **Mesure en Doppler pulsé des vitesses de remplissage et de vidange de l'auricule gauche (abaissées ici car inférieures à 40 cm/s).**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉVALUATION DU RISQUE THROMBO-EMBOLIQUE

Le risque thrombo-embolique est évalué par le score CHA_2DS_2-VASc (Tableau 26-II). L'indication à un traitement anticoagulant à dose efficace est retenue selon la valeur de ce score. Ainsi, en l'absence de prothèse valvulaire mécanique ou de sténose mitrale moyenne à sévère, un traitement anticoagulant efficace au long cours par anticoagulant oraux directs ou antivitamines K est-il indiquée si le score CHA_2DS_2-VASc est supérieur ou égal à 2. De même, le traitement anticoagulant est préféré chez les patients avec un score à 1 (autre que déterminé par le sexe féminin) [7].

Tableau 26-II **Score CHA_2DS_2-VASc** [8].

Facteurs de risque du score CHA_2DS_2-VASc	Points
C : insuffisance cardiaque congestive Signes cliniques d'insuffisance cardiaque ou altération de la FEVG	+1
H : HTA PA > 140/90 au moins à deux reprises ou traitement antihypertenseur en cours	+1
A : âge ≥ 75 ans	+2
D : diabète Glycémie à jeun > 125 mg/dl ou traitement en cours par antidiabétiques oraux ou insulinothérapie	+1
S : antécédent d'infarctus cérébral, d'accident ischémique transitoire ou d'événement thrombo-embolique	+2
V : artériopathie Antécédent de cardiopathie ischémique, artériopathie périphérique ou athérome aortique	+1
A : âge entre 65 et 74 ans	+1
S : sexe féminin	+1

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉVALUATION DU RISQUE HÉMORRAGIQUE

Un risque hémorragique augmenté ne contre-indique pas le traitement anticoagulant, mais nécessite une identification des facteurs de risque hémorragique modifiables (Tableau 26-III) et leur contrôle afin de réduire ce risque en rapport avec le traitement anticoagulant efficace [7]. Les dernières recommandations préconisent l'utilisation du score HAS BLED (Tableau 26-IV). Un score HAS BLED > 3 requière un suivi rapproché mais ne contre indique pas l'anticoagulation efficace.

Tableau 26-III **Facteurs de risque hémorragique modifiables et potentiellement modifiables [7].**

Facteurs de risque hémorragique modifiables
HTA (particulièrement si PAS > 160 mmHg)
INR labile
Traitements prédisposants au risque hémorragique comme les anti-agrégants plaquettaires ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens
Éthylisme chronique (≥ 8 verres par semaine)
Facteurs de risque hémorragique potentiellement modifiables
Anémie
Insuffisance rénale
Insuffisance hépatique
Thrombopénie ou thrombopathie
Facteurs de risque hémorragique non modifiables
Âge > 65 ans (≥ 75 ans)
Antécédent d'hémorragie majeure
Antécédent d'infarctus cérébral
Hémodialyse ou transplantation rénale
Cirrhose
Néoplasie
Facteurs génétiques
Biomarqueurs de risque hémorragique
Troponine ultrasensible
Facteur de croissance 15
Créatininémie/débit de filtration glomérulaire

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 26-IV **Score HAS BLED.**

Facteur de risque et définition		
H	Hypertension non équilibrée PAS > 160 mmHg	1
A	Altération de la fonction rénale et/ou hépatique Dialyse, transplantation, créatinine > 200 micromol/l, cirrhose, bilirubine > 2 fois la normale, ASAT, ALAT > 3 fois la normale	1 pour chaque items
S	Infarctus cérébral Antécédent d'accident vasculaire ischémique ou hémorragique	1
B	Antécédent d'hémorragie ou prédisposition Antécédent d'hémorragie sévère ou anémie ou thrombopénie	1
L	INR labile TTR < 60 % chez patient avec AVK	1
E	Sujet âgé Âge > 65 ans	1
D	Consommation de drogue ou d'alcool excessif	1 pour chaque items
Score maximum		9

TRAITEMENT (Figure 26-5)

TRAITEMENT ANTICOAGULANT

L'indication à un traitement anticoagulant efficace est retenue selon le score de risque thrombo-embolique CHA_2DS_2-VASc. Ainsi est-il recommandé d'introduire un traitement anticoagulant à dose efficace chez un homme avec un score supérieur ou égal à 2 ou chez une femme avec un score supérieur ou égal à 3.

Les traitements disponibles pour un traitement anticoagulant efficace en *phase aiguë* sont l'héparine non fractionnée, l'héparine de bas poids moléculaire et les anticoagulants oraux direct

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(AOD) (dabigatran, rivaroxaban, apixaban, édoxaban ce dernier n'est pas disponible en France). Les traitements disponibles pour le traitement anticoagulant *au long cours* sont les AOD et les antivitamines K.

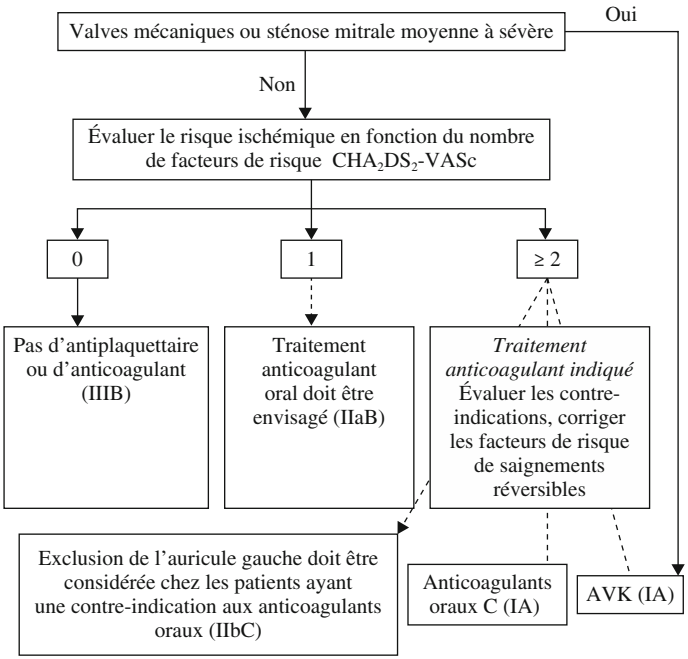


Figure 26-5 **Indication au traitement anticoagulant chez les patients en FA.**

En l'absence de contre-indication, en cas de primo-prescription, les AOD sont à favoriser en première intention par rapport aux AVK. L'édoxaban n'est pas disponible en France dans cette indication.

Les *AOD disponibles* sont les suivants :

• *dabigatran*. Cest un inhibiteur direct du facteur IIa. L'étude RE-LY [1], qui avait pour objectif de comparer le dabigatran à la warfarine, a montré dans le groupe recevant le dabigatran 150 mg 2 fois par jour une diminution du risque d'infarctus cérébral et d'embolie périphérique de 35 %. Les résultats n'ont pas montré de différence significative concernant le risque hémorragique. Le dabigatran 110 mg 2 fois par jour n'était pas inférieur à la warfarine pour la prévention des infarctus cérébraux et des embolies

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

périphériques, mais présentant une réduction du risque hémorragique de 20 % ;

• *rivaroxaban*. C'est un inhibiteur direct du facteur Xa. L'étude ROCKET AF [9] avait pour objectif de comparer un groupe recevant de la warfarine à un groupe recevant le rivaroxaban 20 mg/j ou 15 mg lorsque la clairance de la créatinine était entre 30 et 49 ml/min. Les résultats ont montré que le rivaroxaban n'était pas inférieur à la warfarine pour la prévention du risque d'infarctus cérébral et d'embolie périphérique. De même, la mortalité, le risque d'infarctus cérébral et d'hémorragie majeure n'étaient pas significativement différents par rapport aux AVK. Cependant, l'étude a montré une diminution du risque d'hémorragie intracrânienne par rapport aux AVK ;

• *apixaban*. Il s'agit d'un inhibiteur direct du facteur Xa. L'étude ARISTOTLE avait pour objectif de comparer l'apixaban à la warfarine. Les résultats ont montré une diminution du risque d'infarctus cérébral et d'embolie périphérique de 21 %, une diminution du risque d'hémorragie majeure de 31 % et une réduction de la mortalité de toute cause de 11 % dans le groupe recevant l'apixaban 5 mg 2 fois par jour. En pratique, la posologie prescrite est de 5 mg 2 fois par jour, et il est recommandé de réduire la dose à 2,5 mg 2 fois par jour si au moins deux des critères suivants sont présents : âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg, créatinine > 133 µmol/l [6] ;

• *édoxaban*. C'est un inhibiteur direct du facteur Xa. L'étude ENGAGE-AF-TIMI 48, qui avait pour objectif de comparer l'édoxaban à la warfarine, a montré une diminution du risque d'infarctus cérébral et d'embolie périphérique de 21 %, et du risque d'hémorragie de 20 % dans le groupe recevant l'édoxaban 60 mg. L'édoxaban n'était pas inférieur par rapport à la warfarine concernant le risque d'infarctus cérébral et d'embolie périphérique, mais le risque hémorragique était réduit de 53 % dans le groupe édoxaban [5].

Le tableau 26-V présente les principaux AOD disponibles, leurs posologies et leurs contre-indications.

Les *antivitamines K* gardent une place centrale pour les patients ayant une contre-indication aux AOD, en raison notamment d'une insuffisance rénale sévère, ou une indication formelle (prothèse valvulaire « mécanique », rétrécissement mitral). L'objectif d'INR est entre 2 et 3 avec un temps passé à la cible (TTR) de 70 %. Les principales molécules disponibles en France sont la fluindione (Previscan®) et la warfarine (Coumadine®).

Il est indispensable d'associer à toute introduction d'anticoagulant oral une *éducation thérapeutique* du patient. Celle-ci est réalisée par le médecin prescripteur qui doit insister sur l'importance d'informer tout professionnel de santé quant à la prise d'anticoagulant, la

contre-indication des injections intramusculaires, la contre-indication de l'automédication en raison des interactions médicamenteuses potentielles avec les AVK et les AOD, exposant soit au risque de sous-dosage ou, à l'inverse, de sur dosage et majorant alors le risque hémorragique.

Tableau 26-V **Caractéristiques pharmacologiques des anticoagulants oraux directs.**

	Dabigatran	**Rivaroxaban**	**Apixaban**	**Édoxaban**
Mécanisme	Inhibiteur direct du facteur IIa	Inhibiteur direct du facteur Xa	Inhibiteur direct du facteur Xa	Inhibiteur direct du facteur Xa
Temps de demi-vie (h)	12-17	5-13	9-14	10-14
Excrétion	80 % rénale	66 % hépatique 33 % rénale	27 % rénale	50 % rénale
Posologie	150 mg 2 fois par jour ou 110 mg 2 fois par jour	20 mg/j	5 mg 2 fois par jour	60 mg/j ou 30 mg/j
Indication de réduction de dose		15 mg si clairance de la créatinine entre 30-49 ml/min	2,5 mg 2 fois par jour si au moins deux des critères suivants : – âge ≥ 80 ans – poids ≤ 60 kg – créatinine > 133 µmol/l	

Une *fermeture de l'auricule gauche* par voie per cutanée doit être discutée chez les patients ayant une contre-indication à un traitement anticoagulant oral telle qu'un antécédent d'hémorragie majeure menaçant le pronostic vital et n'ayant pas de cause réversible (niveau de recommandation IIb).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement anticoagulant au décours d'un infarctus cérébral

L'introduction d'un traitement anticoagulant au décours d'un infarctus cérébral est guidée par la sévérité de l'événement neurologique. Ainsi une anticoagulation efficace peut-elle être débutée à J1 d'un accident ischémique transitoire.

La sévérité des infarctus cérébraux est stratifiée par le score NIHSS (*National Institutes of Health stroke severity scale*). Les autres facteurs décisionnels concernant le délai d'introduction des anticoagulants sont la taille de l'infarctus à l'imagerie cérébrale, le risque de récidive élevé avec la présence d'un thrombus intracardiaque objectivé en échographie, l'indication à une gastrostomie per cutanée ou à une intervention chirurgicale, l'indication à une endartériectomie carotidienne, la présence d'une transformation hémorragique, l'état clinique neurologique stable, l'âge du patient, le contrôle tensionnel. Ainsi le traitement anticoagulant efficace peut-il être débuté au troisième jour au décours d'un infarctis cérébral modérée (NIHSS < 8), au sixième jour au décours d'un infarctus cérébral moyen (NIHSS : 8-15) après avoir éliminé une transformation hémorragique à l'imagerie cérébrale et au douzième jour au décours d'un infarctus cérébral sévère (NIHSS > 15) après avoir éliminé une transformation hémorragique à l'imagerie. La décision du délai de réintroduction du traitement anticoagulant est donc déterminée par confrontation des exigences du cardiologue et du neurologue [7].

Conduite à tenir devant une hémorragie chez un patient sous traitement anticoagulant oral

Une compression mécanique doit être effectuée si possible. L'état hémodynamique du patient doit être évalué cliniquement avec notamment la mesure de la pression artérielle. Le bilan biologique permettra de rechercher une déglobulisation, d'évaluer la coagulation et la fonction rénale.

Patient sous AVK

Dans le cas où il s'agit d'une hémorragie mineure, le traitement doit être suspendu jusqu'à l'obtention d'un INR inférieur à 2. La prise en charge des hémorragies moyennes à sévères doit associer un traitement symptomatique par remplissage vasculaire et transfusion de culots globulaires, un traitement de la cause du saignement et, éventuellement, l'administration de vitamine K (1-10 mg en IV). Le traite-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ment des hémorragies majeures menaçant le pronostic vital doit faire discuter l'administration de complexe prothrombinique ou de plasma frais congelé.

Patient sous AOD

Dans le cas où il s'agit d'une hémorragie mineure, le traitement doit être suspendu pendant un jour.

La prise en charge des hémorragies moyennes à sévères doit associer un traitement symptomatique par remplissage vasculaire, transfusion de culots globulaires, traitement de la cause du saignement et, éventuellement, administration de charbon activé si l'absorption de l'AOD date de moins de 2 à 4 heures. Le traitement des hémorragies majeures menaçant le pronostic vital doit faire discuter l'administration de complexe prothrombinique ou de plasma frais congelé dans le cas où il n'y a pas d'antidote de disponible.

L'*idarucizumab* est l'agent de réversion spécifique du dabigatran. Il permet une réversion rapide chez les patients nécessitant une chirurgie urgente ou présentant une hémorragie sévère menaçant le pronostic vital. La dose recommandée est de 5 g [11]. De même, l'andexanet est un facteur Xa humain modifié recombiné qui antagonise l'activité anti-Xa des AOD tels que le rivaroxaban et l'apixaban [2].

RALENTISSEMENT DE LA CADENCE VENTRICULAIRE

La stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque est guidée par la présence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive et par la valeur de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) (Figure 26-6).

Les traitements bradycardisants disponibles sont les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques bradycardisants et la digoxine. Le tableau 26-VI présente les différents traitements disponibles, leur mode d'administration et leurs principaux effets secondaires.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

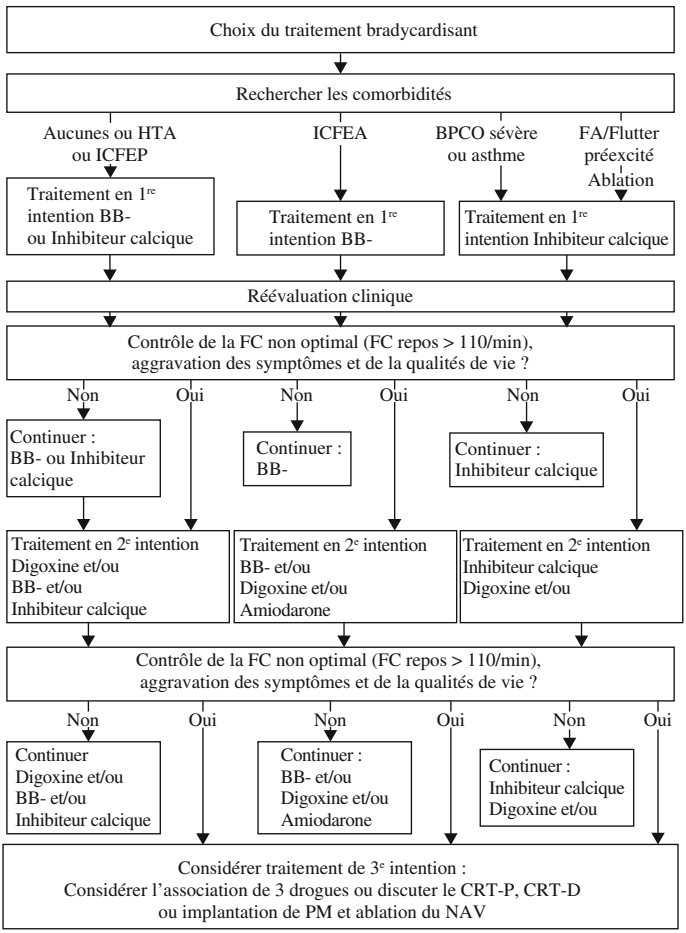


Figure 26-6 **Algorithme pour le choix du traitement bradycardisant dans la FA** [7]**.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 26-VI **Posologies des différents traitements ralentisseurs et de prévention de récidives.**

Traitements	Contrôle de la fréquence cardiaque à la phase aiguë	Contrôle de la fréquence cardiaque au long cours	Effets secondaires	Commentaires
Bétabloquants				
Bisoprolol	Non disponible	1,25-20 mg en une ou plusieurs prises par jour	Léthargie, céphalée, œdème périphérique, symptômes des voies respiratoires supérieures, troubles gastro-intestinaux, vertiges Bradycardie, bloc atrioventriculaire et hypotension	Contre indiqué en cas d'insuffisance cardiaque aiguë et d'antécédent de bronchospasme sévère (pas en cas de BPCO stable)
Carvédilol	Non disponible	3,125-50 mg en 2 prises par jour		
Métoprolol	2,5-10 mg en bolus IV (répété si nécessaire)	100-200 mg/j		
Nébivolol	Non disponible	2,5-10 mg en une ou plusieurs prises par jour		
Esmolol	0,5 mg en bolus IV sur 1 minute, puis 0,05-0,25 µg/kg/min			
Inhibiteurs calciques				
Diltiazem	15-25 mg en bolus IV (répété si besoin)	60 mg 3 fois par jour, jusqu'à 360 mg/j au total	Vertiges, lipothymie, léthargie, céphalées, troubles gastro-intestinaux, œdème Bradycardie, bloc atrioventriculaire et hypotension	Précaution d'emploi en cas d'association aux bêtabloquants Contre-indiqués si insuffisance cardiaque congestive avec FEVG < 40 %
Vérapamil	2,5-10 mg en bolus IV (répété si besoin)	40-120 mg 3 fois par jour		

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

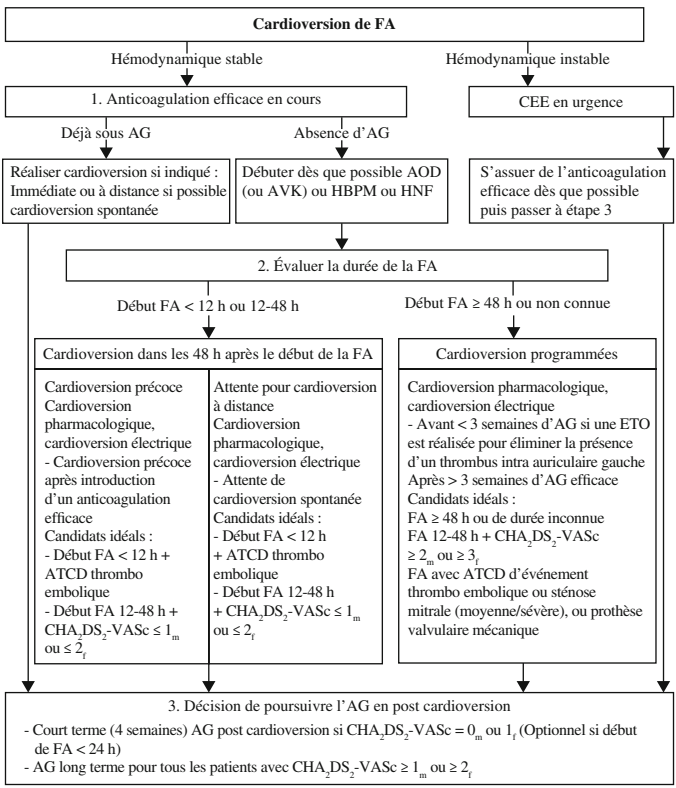
Tableau 26-VI **Posologies des différents traitements ralentisseurs et de prévention de récidives.** (*suite*)

Traitements	Contrôle de la fréquence cardiaque à la phase aiguë	Contrôle de la fréquence cardiaque au long cours	Effets secondaires	Commentaires
Glycosides cardiaques				
Digoxine	0,5 mg en bolus IV (0,75-1,5 mg sur 24 heures en plusieurs doses)	0,0625-0,25 mg/j	Troubles gastro-intestinaux, vertiges, troubles visuels, céphalées, rash cutané En cas d'intoxication (concentration plasmatique > 2 ng/ml), la digoxine est pro-arythmique et peut aggraver une insuffisance cardiaque, particulièrement en cas d'hypokaliémie	Évaluer la fonction rénale avant l'introduction de la digoxine Contre-indiqués en cas de voie accessoire, de tachycardie ventriculaire, de CMH obstructive
Digitoxine	0,4-0,6 mg en bolus IV	0,05-0,3 mg/j		
Indications spécifiques				
Amiodarone	300 mg en IV dilué dans 250 ml de G5 % sur 30-60 minutes (sur cathéter central de préférence)	200 mg/j	Hypotension, bradycardie, nausée, allongement du QT, toxicité pulmonaire, dysthyroïdie, dépôt cornéen, toxicité cutanée	À discuter rarement chez les patients pour lesquels le contrôle de la FC n'est pas obtenu malgré l'association de plusieurs bradycardisants

STRATÉGIE DE CONTRÔLE DU RYTHME

À la phase aiguë

L'état hémodynamique du patient est le premier élément à évaluer car l'instabilité hémodynamique en rapport avec une FA indique une cardioversion urgente par choc électrique externe (Figure 26-7).



AG : Anticoagulation, CEE : Choc électrique externe, ATCD : Antécédent

Figure 26-7 **Algorithme pour le contrôle du rythme d'une fibrillation atriale (FA) récente** [7]**.**

Dans la situation du patient avec une hémodynamique stable, deux attitudes peuvent être retenues. La cardioversion réalisée est pharmacologique ou électrique :

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• dans le cas où l'épisode de FA a débuté depuis *moins de 48 heures*, la cardioversion électrique ou pharmacologique peut être réalisée sans délai, sous couverture d'un traitement anticoagulant efficace ;

• dans le cas où l'épisode de FA a débuté depuis *plus de 48 heures* ou si la date de début n'est pas connue, il est recommandé d'éliminer la présence d'un thrombus intra-atrial gauche par une échocardiographie transœsophagienne ou de respecter un traitement anticoagulant efficace pendant au moins 3 semaines avant d'effectuer une cardioversion électrique ou pharmacologique (AOD ou AVK).

Notons que, chez les patients n'ayant pas une indication au traitement anticoagulant au long cours, il est recommandé de maintenir un traitement anticoagulant efficace pendant une durée d'un mois au décours de la cardioversion.

Les traitements disponibles pour effectuer une cardioversion pharmacologique sont présentés dans le tableau 26-VII.

Tableau 26-VII **Posologies et traitements anti-arythmiques à la phase aiguë** [4]**.**

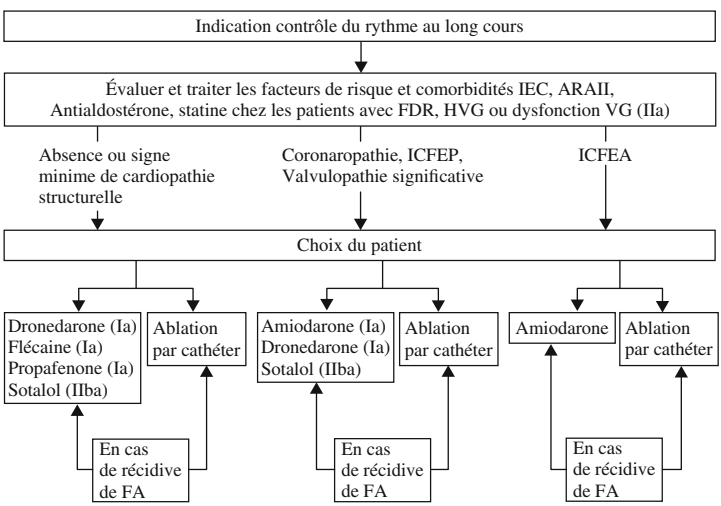
Traitements	Voie d'administration	Première dose	Dose d'entretien	Effets secondaire
Flécaïnide	Orale	200-300 mg	Pas de dose d'entretien	Hypotension artérielle, flutter atrial avec conduction 1:1, allongement du QT
	IV	1,5-2 mg/kg sur 10 minutes		Contre-indiquée chez les patients avec cardiopathie ischémique et/ou cardiopathie structurelle
Amiodarone	IV	5-7 mg/kg sur 1 – 2 heures	50 mg/h, avec maximum 1 g sur 24 heures	Thrombose veineuse profonde, hypotension, bradycardie/ bloc atrioventriculaire Ralentit la cadence ventriculaire. Délai de la cardioversion (8-12 heures)
Propafénone	IV	1,5-2 mg/kg sur 10 minutes		Hypotension artérielle, flutter atrial avec conduction 1:1, allongement du QT Contre indiqué chez les patients avec cardiopathie ischémique et/ou cardiopathie structurelle
	Orale	450-600 mg		

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Au long cours

Le traitement anti-arythmique au long terme n'a pas pour objectif de supprimer les épisodes de FA, mais de diminuer la fréquence des épisodes symptomatiques et ainsi améliorer le confort et la qualité de vie du patient. Les anti-arythmiques disponibles peuvent être la source d'effets secondaires significatifs qui doivent être connus par le clinicien.

Les patients n'ayant pas de cardiopathie structurelle sont candidats à un traitement anti-arythmique parmi les traitements suivants : flécaïnéole, sotalol, propafénone, dronédarone (non remboursé en France). En cas d'hypertrophie ventriculaire gauche ou de coronaropathie, les traitements anti-arythmiques disponibles sont le sotalol et l'amiodarone. Dans un contexte d'insuffisance cardiaque, le seul traitement anti-arythmique recommandé est l'amiodarone (Figure 26-8).



FDR : facteurs de risque, HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche, ICFEP : Insuffisance cardiaque à FEVG préservée, ICFEA : Insuffisance cardiaque à FEVG altérée

Figure 26-8 **Algorithme pour le choix d'un traitement anti-arythmique au long cours** [7].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 26-VIII **Posologies des traitements anti-arythmiques pour le maintien du rythme sinusal au long cours** [4]**.**

Traitements	Posologies	Contre-indications et précautions d'emploi
Amiodarone	600 mg/j en plusieurs prises pendant 4 semaines, 400 mg pendant 4 semaines, puis 200 mg/j	Précaution d'emploi si associée à d'autres traitements allongeant le QT et chez les patients avec une dysfonction sinusale ou un bloc atrioventriculaire Les doses d'AVK et digitalique doivent être réduites Augmentation du risque de myopathie en rapport avec les statines Précaution chez les patients avec maladie hépatique préexistante
Flécaïnide	100-150 mg 2 fois par jour	Contre-indiquée si clairance de créatine < 50 mg/ml, maladie hépatique, cardiopathie ischémique avec dysfonction VG Précaution d'emploi chez les patients avec une dysfonction sinusale ou un bloc atrioventriculaire Les inhibiteurs du cytochrome P2D6 augmentent la concentration plasmatique (par exemple, fluoxétine, antidépresseur tricyclique)
Flécaïnide LP	200 mg/j	
Propafénone	150-300 mg 3 fois par jour	Contre-indiqué si cardiopathie ischémique avec dysfonction systolique VG Précaution d'emploi chez les patients avec une dysfonction sinusale ou un bloc atrioventriculaire, altération de la fonction rénale, hépatique et asthme Augmente la concentration de la digoxine et de la warfarine
Propafénone LP	225-425 mg 2 fois par jour	
Sotalol	80-160 mg 2 fois par jour	Contre-indiqué en cas d'HVG significative, dysfonction systolique VG, asthme, allongement du QT préexistant, hypokaliémie, clairance de la créatinine < 50 mg/ml L'insuffisance rénale modérée nécessite une adaptation de la dose

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Ablation de la fibrillation atriale

L'ablation de la FA est indiquée pour le contrôle du rythme chez les patients présentant une FA paroxystique ou une FA persistante.

Technique

L'ablation de la fibrillation atriale est effectuée en réalisant une déconnexion électrique des veines pulmonaires. L'énergie utilisée est la radiofréquence qui permet d'effectuer des lignes afin d'obtenir une isolation électrique des veines pulmonaires. La cryo-ablation au ballon est la deuxième technique permettant d'aboutir à l'isolation des veines pulmonaires. La procédure est réalisée sous traitement anticoagulant à dose efficace par AVK ou AOD. Le traitement anticoagulant doit être maintenue au moins 8 semaines après une ablation de FA.

Complications

Les décès au cours de la procédure sont rares (< 0,2 %). Les complications les plus importantes sont l'AVC/AIT (< 1 %), la tamponnade (1-2 %), la sténose des veines pulmonaires, les lésions œsophagiennes sévères avec la présence d'une fistule atrio-œsophagienne survenant quelques semaines au décours de l'ablation.

Indications

L'ablation de FA par radiofréquence ou cryothermie par ballon est indiquée en deuxième intention en cas de récidive de FA paroxystique ou de FA persistante sous traitement anti-arythmique médicamenteux.

Cette technique peut être utilisée en première intention chez certains patients symptomatiques avec une FA paroxystique, en alternative du traitement anti arythmique médicamenteux, afin de réduire les symptômes.

CAS PARTICULIERS

FIBRILLATION ATRIALE ET CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

Les patients pris en charge pour une cardiopathie ischémique peuvent présenter une FA, indiquant l'association d'un traitement antiagrégant plaquettaire à un traitement anticoagulant efficace. La stratégie du traitement préventif des complications thrombo-emboliques est

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

guidée par le risque hémorragique inhérent au patient et par le caractère urgent ou programmé de l'angioplastie avec implantation de stent.

• Dans le cas du patient pris en charge pour *un syndrome coronaire aigu* avec un risque hémorragique faible, il est recommandé une trithérapie antithrombotique associant une bi-anti-agrégation plaquettaire et un traitement anticoagulant oral (AOD ou AVK) pendant 6 mois, puis une bithérapie associant un traitement anticoagulant oral et mono-anti-agrégation plaquettaire jusqu'au douzième mois, puis un traitement anticoagulant seul au long cours après le douzième mois. La stratégie recommandée pour le patient avec un risque hémorragique élevé est une trithérapie antithrombotique associant une bi-anti-agrégation plaquettaire et un anticoagulant oral (AOD ou AVK) pendant 1 semaine, puis une bithérapie associant une anticoagulation orale et une mono-anti-agrégation plaquettaire jusqu'au douzième mois, puis un traitement anticoagulant oral seul au long cours après le douzième mois.

• Dans le cas du patient pris en charge pour une *procédure coronaire interventionnelle programmée* avec un risque hémorragique faible, il est recommandé une trithérapie antithrombotique associant une bi-anti-agrégation plaquettaire et traitement anticoagulant oral (AOD ou AVK) pendant 1 semaine, puis une bithérapie associant anticoagulation orale et mono-anti-agrégation plaquettaire jusqu'au sixième mois, puis une anticoagulation seule au long cours après le sixième mois. La stratégie recommandée pour le patient avec un risque hémorragique élevé est une trithérapie antithrombotique associant une bi-anti-agrégation plaquettaire et un traitement anticoagulant oral (AOD ou AVK) pendant 1 semaine, puis une bithérapie associant anticoagulation orale et mono-anti-agrégation plaquettaire jusqu'au sixième mois, puis une anticoagulation orale seule au long cours après le sixième mois.

• Le seul traitement anti-arythmique autorisé au long cours chez le patient avec un *antécédent de cardiopathie ischémie* est l'amiodarone.

FIBRILLATION ATRIALE POST-OPÉRATOIRE

La fibrillation atriale est la complication la plus fréquente au décours d'une chirurgie cardiaque. Elle survient chez environ 30 % des patients avec un pic d'incidence entre le deuxième et quatrième jour post-opératoire. Des études ont montré que l'introduction d'un bêtabloquant ou d'amiodarone en pré-opératoire pouvait prévenir le passage en FA au décours de la chirurgie [10]. Ainsi un traitement bêtabloquant péri-opératoire est-il recommandé afin de prévenir le passage en FA [7] (niveau I). Le traitement anti-arythmique par amiodarone constitue une alternative au traitement bêtabloquant dans le cadre de la prévention des épisodes de FA.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• En cas de *FA symptomatique* dans le contexte post-opératoire, un traitement anti-arythmique sera débuté afin de restaurer le rythme sinusal. La cardioversion électrique est recommandée pour les patients instables sur le plan hémodynamique.

• En cas de *FA asymptomatique*, le traitement vise en première intention à initier un traitement anticoagulant efficace et à ralentir la fréquence cardiaque [7]. Les bêtabloquants constituent le traitement le plus efficace pour ralentir la cadence ventriculaire [3]. Un traitement ralentisseur intraveineux peut être requis chez les patients instables sur le plan hémodynamique [13]. Cependant, ni le contrôle de la fréquence cardiaque ni celui du rythme de la FA post-opératoire n'ont montré de bénéfice clinique ; la prise en charge est définie au cas par cas [10]. Le traitement anticoagulant au long cours doit être retenu selon le risque hémorragique, surtout élevé en phase de réanimation ou post-opératoire récente, et le risque thrombo-embolique du patient évalué par le score CHA_2DS_2-VASc.

FIBRILLATION ATRIALE ET GROSSESSE

La prise en charge de la FA chez une patiente enceinte est adaptée selon le terme. Au cours du premier trimestre et les 2 à 4 dernières semaines avant le terme, un traitement anticoagulant par HBPM est recommandé ; en dehors de ces périodes, une anticoagulation par AVK est autorisée.

Le contrôle du rythme peut être obtenu par la cardioversion électrique, autorisée à tous les stades de la grossesse. Les bêtabloquants et la digoxine sont recommandés pour le contrôle de la fréquence cardiaque.

CONCLUSION

La FA est une arythmie fréquente, source de complications thrombo-emboliques. Le traitement de la FA s'articule autour de trois points essentiels : l'anticoagulation efficace à maintenir au long cours selon le risque thrombo-embolique évalué par le score CHA_2DS_2-VASc, le ralentissement de la cadence ventriculaire par l'utilisation de traitements bradycardisants selon la présence d'une dysfonction ventriculaire, le contrôle du rythme par cardioversion pharmacologique ou électrique après avoir évalué le risque de thrombus intra-auriculaire gauche.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med, 2009, *361* : 1139-1151.
2. Connolly SJ, Milling TJ, Eikelboom JW et al. Andexanet alfa for acute major bleeding associated with factor Xa inhibitors. N Engl J Med, 2016, *375* : 1131-1141.
3. Crystal E, Garfinkle MS, Connolly SS et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. Cochrane Database Syst Rev, 2004, *4* : CD003611.
4. Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation ? Results from a multicenter study. J Am Coll Cardiol, 2012, *60* : 531-538.
5. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med, 2013, *369* : 2093-2104.
6. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med, 2011, *365* : 981-992.
7. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 2021, *42* : 373-498.
8. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach : the euro heart survey on atrial fibrillation. Chest, 2010, *137* : 263-272.
9. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med, 2011, *365* : 883-891.
10. Piccini JP, Fauchier L. Rhythm control in atrial fibrillation. Lancet, 2016, *388* : 829-840.
11. Pollack CV, Reilly PA, Eikelboom J et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. N Engl J Med, 2015, *373* : 511-520.
12. Sakr SA, El-Rasheedy WA, Ramadan MM et al. Association between left atrial appendage morphology evaluated by trans-esophageal echocardiography and ischemic cerebral stroke in patients with atrial fibrillation. Int Heart J, 2015, *56* : 329-334.
13. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJGM, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. Lancet, 2016, *388* : 818-828.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 27

Flutter atrial

Yann Ancedy, Frédéric Sebag et Ariel Cohen

Points forts

- Le diagnostic de flutter est effectué par l'ECG et se caractérise par la présence d'ondes F avec un aspect en « dents de scie », mieux visualisées dans les dérivations inférieures (DII, DIII, aVF).
- Les patients en flutter atrial sont exposés aux complications thrombo-emboliques.
- Une évaluation du risque thrombo-embolique doit être effectuée en utilisant le score CHA_2DS_2-Vasc.
- Les anticoagulants oraux directs sont à favoriser par rapport aux antivitamines K.
- L'ablation par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspide est la stratégie de contrôle du rythme à privilégier en première intention.

Le flutter atrial est une arythmie supraventriculaire avec une prévalence inférieure à celle de la fibrillation atriale (FA). Il est important de savoir en faire le diagnostic car il s'agit d'un trouble du rythme exposant le patient à un risque thrombo-embolique. Les recommandations 2016 concernant la prise en charge du patient en flutter atrial sont associées aux récentes recommandations de prise en charge du patient en FA [4].

L'objectif de ce chapitre est de fournir les outils nécessaires au diagnostic et au traitement du flutter atrial. Les principales différences par rapport à la prise en charge du patient en FA seront mises en évidence.

DIAGNOSTIC DE FLUTTER ATRIAL

FLUTTER DÉPENDANT DE L'ISTHME CAVOTRICUSPIDE

Le flutter commun droit correspond à un circuit de macro-réentrée situé dans l'oreillette droite passant par l'isthme cavotricuspide (ICT) et

décrivant une rotation antihoraire [1, 6]. L'ECG est typique, résultant de la morphologie des ondes F avec un aspect ECG en dents de scie, mieux visualisé sur les dérivations inférieures (DII, DIII, aVF) (Figures 27-1 et 27-2). La fréquence atriale varie entre 250 et 350/min. On distingue des ondes F négatives dans les dérivations inférieures, positives en V1 avec une transition et une déflection négative en V6 [1, 6]. La conduction peut varier le plus souvent en 4/1, 3/1 ou une conduction variable d'un cycle à l'autre. En cas de conduction rapide 2/1, le diagnostic peut être difficile. Le ralentissement de la cadence ventriculaire par les manœuvres vagales, comme le massage sinocarotidien ou l'administration d'adénosine, permet de démasquer transitoirement l'activité atriale et de confirmer ainsi le diagnostic. Une conduction 1/1 est rare et peut être en rapport avec la présence d'un faisceau accessoire.

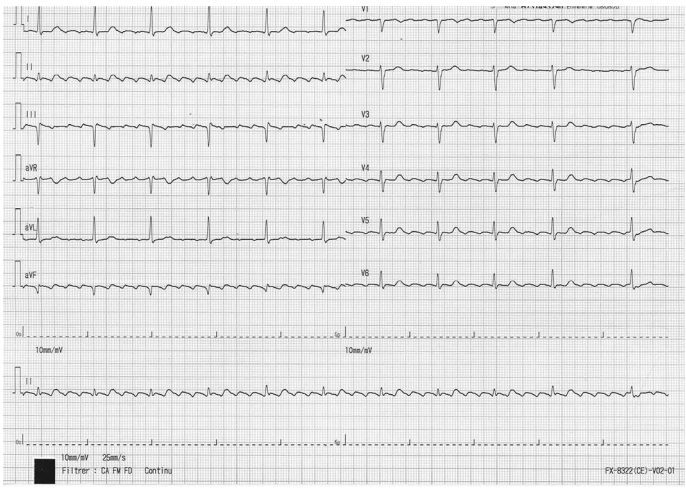


Figure 27-1 **Flutter atrial droit anti-horaire.**

Les flutters droits dépendant de l'isthme cavotricuspide peuvent être caractérisés par une rotation horaire au niveau de la valve tricuspide [1, 6]. L'aspect ECG présente donc des ondes F positives dans les dérivations inférieures, négatives en V1 avec une transition positive en V6 (Figures 27-2 et 27-3).

Certains flutters dépendant de l'isthme cavotricuspide peuvent présenter une double onde de réentrée, en rapport avec la présence de deux circuits de flutter. Ce type d'arythmie transitoire dégénère le plus souvent en fibrillation atriale [2].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

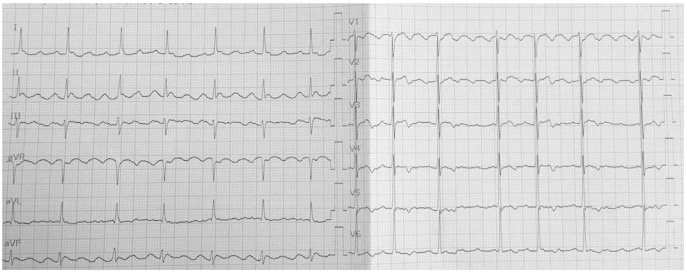


Figure 27-2 **Flutter atrial droit horaire.**

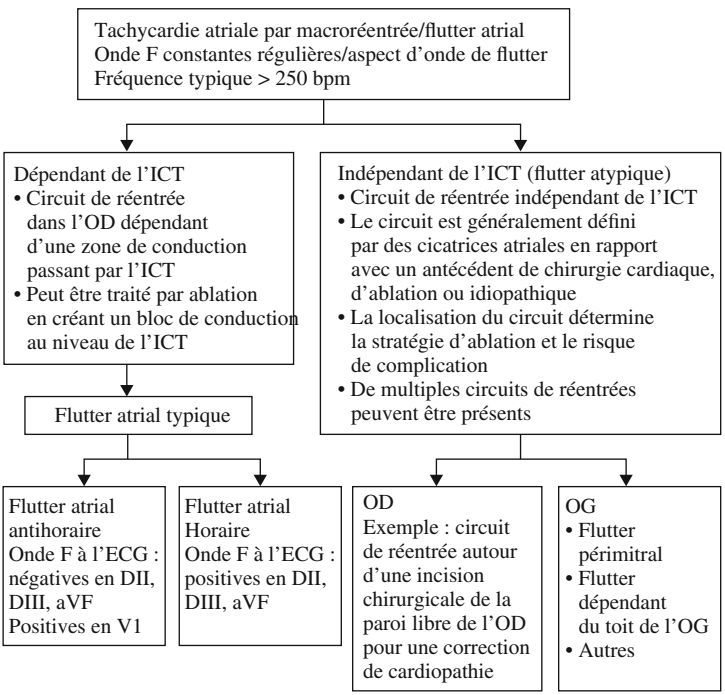


Figure 27-3 **Classification des différents types de flutter atrial [6].**

Le circuit de réentrée inférieur se caractérise par un front d'onde avec un circuit autour de la veine cave inférieure et une zone de conduction lente au niveau de la crista terminalis.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les flutters droits non communs peuvent présenter un aspect ECG atypique mais, le circuit de macro-réentrée étant aussi dépendant de l'isthme cavotricuspide, une ablation est réalisable.

FLUTTER INDÉPENDANT DE L'ISTHME CAVOTRICUSPIDE

Le circuit de macro-réentrée peut être situé à gauche, donnant lieu à un flutter atypique à l'ECG [4]. Ils sont en rapport avec la présence d'un tissu atrial cicatriciel créant un bloc de conduction et un obstacle central favorisant la formation de circuit de réentrée. La chirurgie cardiaque avec un abord des oreillettes, telle que la chirurgie de cardiopathie congénitale, et les valvuloplasties mitrales sont des causes fréquentes. Des zones de bas voltage peuvent être présentes dans le tissu atrial en l'absence de chirurgie préalable [1]. La présentation à l'ECG diffère de celle du flutter dépendant de l'ICT ou peut présenter un aspect similaire. Dans ce cas, le diagnostic formel nécessite une cartographie intracardiaque par une exploration électrophysiologique. Les flutters dépendants et indépendants de l'ICT peuvent coexister chez le même patient. La cartographie de la tachycardie et l'ablation sont facilitées par un système de reconstruction 3D avec des points de la séquence d'activation en tachycardie et la localisation des zones auriculaires cicatricielles de bloc de conduction.

FLUTTER SOUS FLÉCAÏNIDE

L'administration de traitement anti-arythmique de classe Ic participe au ralentissement de la conduction atriale et ventriculaire, avec notamment un effet stabilisateur de membrane. La réduction de la fréquence atriale inférieure à 200/min facilite la conduction atrioventriculaire. Il peut en résulter une conduction 1/1 se compliquant d'une mauvaise tolérance hémodynamique du patient. Il est donc impératif d'y associer un traitement ralentisseur de la conduction du nœud auriculo ventriculaire.

FACTEURS DÉCLENCHANTS

Les facteurs favorisant le flutter atrial sont partagés avec ceux connus pour la FA. Ainsi les sujets âgés, l'hypertension artérielle, le diabète, la BPCO, l'éthylisme aigu sont des circonstances favorisantes.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRÉSENTATION CLINIQUE

Le flutter atrial peut être paroxystique ou persistant. La présentation clinique dépend essentiellement de la cadence ventriculaire qui varie le plus souvent entre 120-150/min en rapport avec une conduction 2/1. Dans certains cas est observée une conduction auriculoventriculaire 1/1 pouvant conduire à une fréquence cardiaque très élevée avec une mauvaise tolérance clinique. De même que pour la fibrillation atriale, la cadence ventriculaire rapide peut conduire à une hypotension artérielle, à un angor, à une insuffisance cardiaque ou à des palpitations.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'échocardiographie transthoracique est réalisée en première intention afin d'évaluer la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et les dimensions du massif atrial et d'éliminer la présence d'une cardiopathie structurelle.

L'échocardiographie transœsophagienne effectuée avant une cardioversion recherche la présence d'un thrombus intra-atrial gauche, un contraste spontané au sein du massif atrial gauche, des vitesses de remplissage et de vidange de l'auricule gauche abaissées.

Le bilan biologique en première intention vise à rechercher un trouble ionique (dyskaliémie), une dysthyroïdie ou un syndrome inflammatoire, pouvant favoriser l'émergence de cette arythmie.

ÉVALUATION DES RISQUES THROMBO-EMBOLIQUE ET HÉMORRAGIQUE

Les patients pris en charge pour un flutter atrial sont exposés au même risque thrombo-embolique que les patients avec une FA. De plus, il est fréquent que les patients en flutter présentent aussi des épisodes de FA.

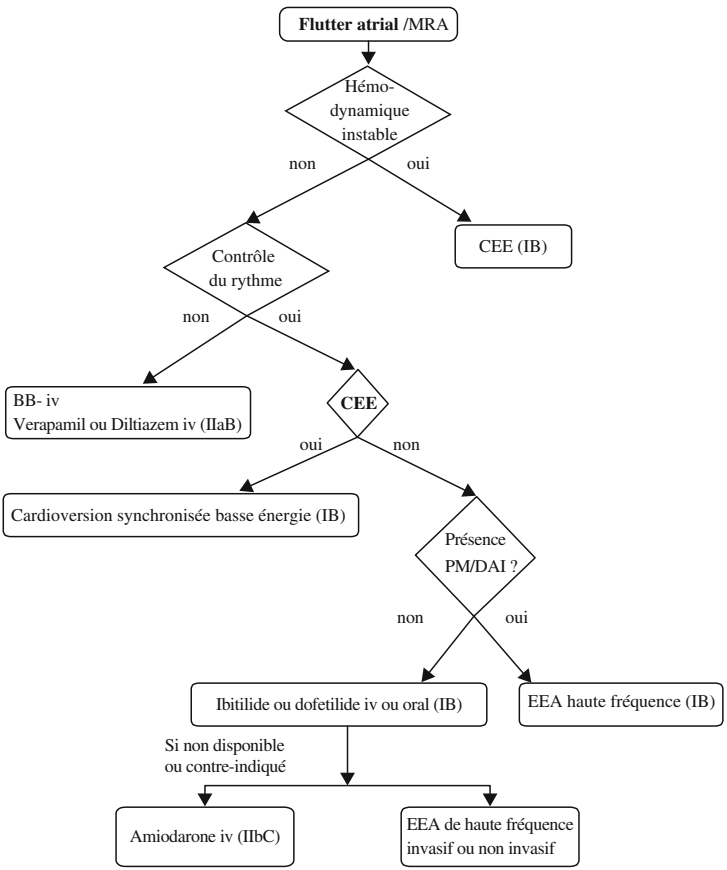
Le risque thrombo-embolique est évalué par le score CHA_2DS_2-Vasc [5] de la même façon que chez le patient en FA (*voir* Tableau 26-II).

De même, le risque hémorragique chez ces patients recevant des anticoagulants doit être évalué en déterminant les facteurs de risque modifiables et non modifiables et le score HAS BLED (*voir* chapitre 26). Il convient de contrôler les facteurs de risque modifiables afin de réduire le risque hémorragique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRISE EN CHARGE

Les figures 27-4 et 27-5 présentent les stratégies thérapeutiques issues des recommandations de la HRS (Heart Rythm Society) préconisées à la phase aigüe, puis au long cours [7].



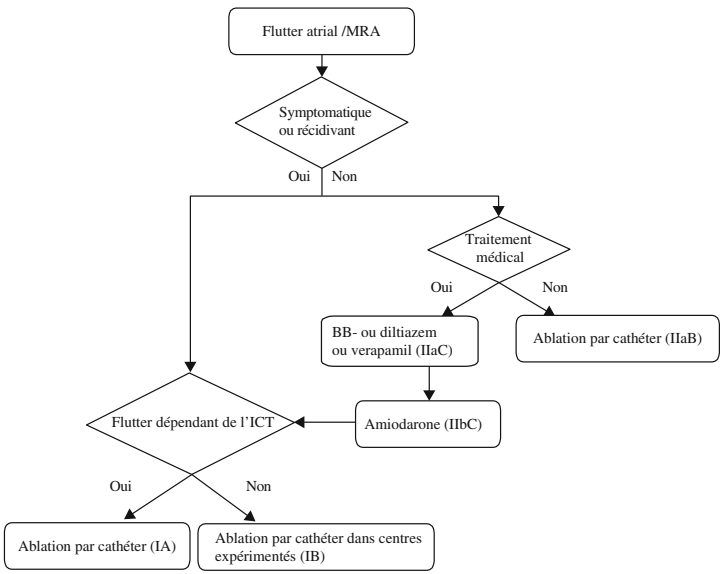
MRA : Maladie rythmique atriale, CEE : Choc électrique externe, BB- : Bétabloquant ; PM : Pace maker, DAI : Défibrillateur automatique implantable.

Figure 27-4 **Traitement du flutter atrial à la phase aiguë** [6, 7]**.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TRAITEMENT ANTICOAGULANT À DOSES EFFICACES

Les options thérapeutiques disponibles pour instituer un traitement anticoagulant à doses efficaces sont similaires à celles de la FA. Les antivitamines K et les anticoagulants oraux directs (AOD) (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) sont les traitements indiqués pour la prévention des complications thrombo-emboliques [2, 3, 4, 8]. De même que pour la FA, il est recommandé de privilégier les AOD en première intention.



MRA : Maladie rythmique atriale, ICT : isthme cavotricuspidien
Figure 27-5 **Traitement au long cours du flutter atrial** [7].

RALENTISSEMENT DE LA CADENCE VENTRICULAIRE

Le ralentissement de la fréquence cardiaque doit être l'objectif principal chez les patients symptomatiques avec une cadence ventriculaire rapide. Les traitements ralentisseurs de la conduction auriculoventriculaire tels que la digoxine et les inhibiteurs calciques bradycardisantes peuvent être insuffisants, rendant la réduction en rythme sinusal indispensable.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CONTRÔLE DU RYTHME

Le contrôle du rythme peut être obtenu par la cardioversion électrique après 3 semaines de traitement anticoagulant à doses efficaces ou après avoir éliminé la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche en l'échocardiographie transœsophagienne. Chez le patient porteur de pacemaker, la capture du rythme atrial par un *overdrive* atrial (stimulation atriale par la sonde atriale) peut rétablir le rythme sinusal, avec les mêmes précautions d'usage que la cardioversion électrique.

L'ablation du flutter atrial est recommandée en première intention après avoir expliqué la procédure au patient et recueilli son souhait. Il s'agit d'une technique efficace (90-95 % de succès) avec peu de complications. Un abord fémoral droit est réalisé, une sonde de cardiographie et une sonde d'ablation sont mises en place dans l'oreillette droite sous guidage scopique. L'isthme cavotricuspide, situé entre la veine cave et la valve tricuspide, est repéré. Celui-ci correspond à une zone de conduction lente. L'application d'une énergie de radiofréquence au niveau de l'isthme cavotricuspide permet la réalisation d'un bloc de conduction bidirectionnel et donc la suppression de l'entretien du circuit de macro-réentré. L'ablation d'un flutter gauche est plus difficile, avec des résultats moins satisfaisants et donc un taux de récidive plus élevé. L'oreillette gauche est abordée en réalisant une ponction trans-septale interatriale.

CONCLUSION

Les patients en flutter atrial sont exposés au risque de complication thrombo-embolique. Les traitements disponibles pour ralentir la cadence ventriculaire et initier une anticoagulation efficace sont similaires aux traitements recommandés chez les patients en FA. La stratégie de contrôle du rythme favorise l'ablation du flutter par radiofréquence car la technique est efficace avec un taux de complication faible. La technique vise à effectuer un bloc de conduction bidirectionnel au niveau de l'isthme cavotricuspide.

RÉFÉRENCES

1. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias : executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the Euro-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

pean Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol, 2003, *42* : 1493-1531.
2. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med, 2009, 361 : 1139-1151.
3. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med, 2011, *365* : 981-992.
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 2021, *42* : 373-498.
5. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach : the Euro heart survey on atrial fibrillation. Chest, 2010, *137* : 263-272.
6. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia : executive summary : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation, 2016, *133* : e471-e505.
7. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J, 2020, *41* : 655-720.
8. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med, 2011, *365* : 883-891.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 28

Tachycardies jonctionnelles

Nicolas Lellouche

Points forts

- La tachycardie jonctionnelle est une pathologie fréquemment rencontrée en cardiologie.
- Les deux principaux mécanismes sont la réentrée intranodale et la tachycardie orthodromique par faisceau accessoire rétrograde.
- Le diagnostic se fait à l'ECG, éventuellement complété par les manœuvres vagales et, si besoin, l'injection de Striadyne® (adénosine triphosphate) qui bloque spécifiquement le nœud AV.
- Le pronostic de cette pathologie est bénin.
- Le traitement comprend soit l'abstention thérapeutique si les crises sont peu sévères, les médicaments anti-arythmiques ou l'ablation.

Les tachycardies jonctionnelles (TJ) sont classées dans les tachycardies supraventriculaires, qui comprennent aussi le flutter (*voir* Chapitre 29) et la tachycardie atriale. Il s'agit d'une pathologie relativement rare sur l'ensemble de la population (0,3 %), mais qui est une cause fréquente de consultation en cardiologie, aussi bien en cabinet qu'aux urgences pour le traitement de la crise. Il convient d'en faire le diagnostic sur l'électrocardiogramme.

Cependant, il est parfois difficile de faire un diagnostic précis à l'ECG de surface. Pour avancer dans le diagnostic il faut parfois pratiquer des manœuvres vagales, voire réaliser une exploration électrophysiologique endocavitaire qui peut s'avérer nécessaire pour avoir un diagnostic précis du mécanisme de la tachycardie jonctionnelle.

PHYSIOPATHOLOGIE

On entend par tachycardie jonctionnelle toute tachycardie qui implique dans son circuit de réentrée un passage par le nœud

auriculoventriculaire (AV). Ainsi, pour déclencher une tachycardie jonctionnelle, le patient doit avoir une voie électrique supplémentaire qui peut entraîner un circuit de réentrée impliquant le nœud AV. Cette voie électrique supplémentaire possède des propriétés de conduction électrique différentes du nœud AV normal (différence de période réfractaire). Ainsi, à l'occasion d'une extrasystole atriale ou ventriculaire, l'influx électrique chemine uniquement dans une des voies pour remonter par l'autre voie, induisant ainsi un circuit de réentrée responsable de la tachycardie jonctionnelle. On distingue schématiquement deux mécanismes pour les tachycardies jonctionnelles : la réentrée intranodale (RIN) et la tachycardie réciproque sur faisceau accessoire.

• La *réentrée intranodale* correspond à un circuit de réentrée à l'intérieur du nœud AV. Dans ce cas, le patient possède une voie de conduction normale, appelée voie rapide, et une autre voie, présente chez 30 % de la population, qui est appelée voie lente car elle conduit plus lentement l'activité électrique que la voie rapide. Par ailleurs, les périodes réfractaires de ces voies sont aussi différentes (courte pour la voie lente et longue pour la voie rapide). Ainsi, à l'occasion d'une extrasystole, l'influx électrique normal va bloquer, le plus souvent dans la voie rapide (car sa période réfractaire est plus longue), pour passer uniquement par la voie lente, mais cet influx peut alors remonter par la voie rapide qui est dépolarisable en rétrograde. On aboutit alors à un circuit de réentrée qui descend par la voie lente et remonte par la voie rapide, d'où le nom de réentrée intranodale. Cette forme de RIN est appelée forme commune et représente 90 % des mécanismes des RIN. Cependant, dans les autres cas plus rares, il peut s'agir d'un circuit inverse, c'est-à-dire que le circuit électrique en tachycardie descend par la voie rapide et remonte par la voie lente (RIN atypique).

• L'autre grand mécanisme de tachycardie jonctionnelle est la *tachycardie par conduction rétrograde par un faisceau accessoire*. Ce faisceau accessoire, appelé faisceau de Kent, connecte directement l'oreillette au ventricule sans passer par le nœud AV. Ainsi, toujours à l'occasion d'une extrasystole, l'influx électrique peut descendre par le NAV et remonter par ce faisceau accessoire de manière rétrograde à l'oreillette, créant ainsi un circuit de réentrée (tachycardie dromique). La figure 28-4 (p. 529) décrit les étapes dans la localisation d'une voie accessoire.

Si l'influx électrique descend par le nœud AV, les QRS seront le plus souvent fins. Cependant, il est aussi possible (plus rarement) que l'influx électrique descende par le faisceau accessoire et remonte par le nœud AV. Dans ce cas, on parle de tachycardie antidromique et les QRS à l'ECG seront très larges.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CRITÈRES ECG

L'ECG dépend du mécanisme de la tachycardie jonctionnelle.

Typiquement, il s'agit d'une tachycardie rapide entre 160 et 230/min à QRS fins. Il est cependant possible d'avoir des QRS larges, soit dans une tachycardie antidromique, soit s'il existe un bloc de branche associé (fonctionnel ou organique). Il faut ensuite rechercher une activité atriale. Lors d'une tachycardie jonctionnelle, il y a autant d'ondes P que de QRS. Si l'activité atriale n'est pas visible, c'est en faveur d'une RIN typique (Figure 28-1). En effet, l'activité électrique tournant dans le nœud AV, l'influx remonte en même temps vers les oreillettes et redescend vers les ventricules. Si l'onde P est un peu décalée après le QRS, c'est faveur d'une tachycardie orthodromique car l'activité de l'oreillette provient de celle du ventricule, d'où un temps plus long par rapport au QRS (Figure 28-2). Parfois, le diagnostic ECG est difficile et il peut être nécessaire d'avoir recours à des manœuvres vagales ou à l'injection de Striadyne® (adénosine triphosphate), produit qui bloque spécifiquement le nœud AV.

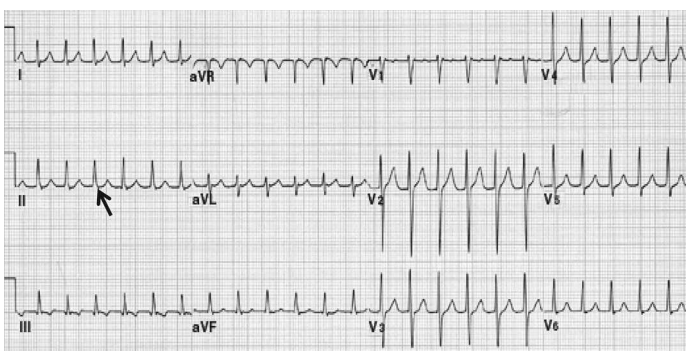


Figure 28-1 **Tachycardie régulière à QRS fins, sans onde P visible.** En regardant de plus près, probable onde P en fin de QRS (flèche). Aspect ECG typique de réentrée intranodale typique.

En dehors des crises, l'ECG est le plus souvent normal. Cependant, dans le cas d'une tachycardie orthodromique par faisceau accessoire, il est possible d'observer en rythme sinusal un aspect de pré-excitation de type syndrome de Wolf-Parkinson-White avec un PR court et une onde delta (Figure 28-3).

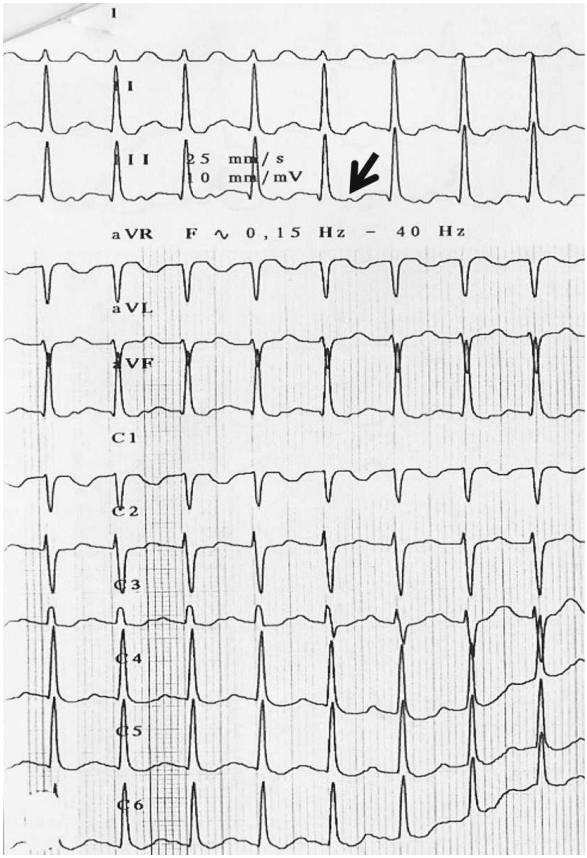


Figure 28-2 **Tachycardie régulière à QRS fins avec onde P visible (flèche).** Il y a autant d'ondes P que de QRS. L'onde P est visible au mieux en D2, D3, Vf et V1. L'onde P est distante du QRS ; il s'agit donc probablement d'une tachycardie jonctionnelle orthodromique.

SIGNES CLINIQUES

Il s'agit d'une pathologie qui se révèle typiquement dans l'enfance ou l'adolescence. Elle se manifeste par des crises de palpitations, beaucoup plus rarement par des malaises ou syncopes. Ces crises sont

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

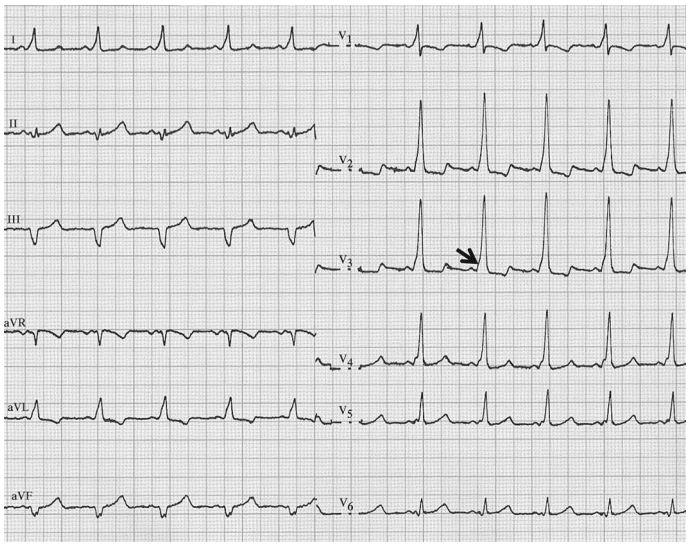


Figure 28-3 **Aspect de syndrome de Wolff-Parkinson-White avec PR court et onde delta (flèche).** Empâtement du début du QRS, correspondant à la dépolarisation distale du ventricule par le faisceau accessoire.

assez typiques car elles commencent et finissent de manière brutale (déclenchement par une extrasystole et fin par blocage du circuit de réentrée). Le patient peut ressentir une anxiété majeure pendant la crise du fait de la rapidité de la fréquence cardiaque, et l'on observe souvent une crise de polyurie à la fin de la crise. Il est important d'enregistrer un ECG pendant la crise pour confirmer le diagnostic de tachycardie jonctionnelle. Ce tableau clinique est souvent appelé maladie de Bouveret.

Typiquement, le patient est capable d'arrêter ses crises par des manœuvres vagales qui comprennent une compression du globe oculaire (de moins en moins pratiquée car douloureuse), un massage sinocarotidien, une manœuvre de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée), un réflexe de déglutition ou de vomissements… Lorsque cela ne passe pas, il convient de consulter en urgence pour injecter de l'ATP (Striadyne®), substance qui bloque le nœud AV de manière spécifique et peut arrêter la tachycardie (plus rarement d'autres médicaments bloquant le nœud AV peuvent être utilisés en intraveineux, comme des inhibiteurs calciques bradycardisants ou des béta-bloquants).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il convient, chez un patient souffrant de maladie de Bouveret, d'effectuer un bilan cardiologique minimal avec une échocardiographie transthoracique ainsi qu'un bilan biologique avec un dosage de la kaliémie et de la TSH pour rechercher respectivement une hypokaliémie ou une hyperthyroïdie, susceptibles de favoriser ces crises. D'autre examens peuvent être demandés dans un second temps en fonction du contexte clinique : épreuve d'effort si les palpitations surviennent à l'effort, recherche de coronaropathie si douleur thoracique associé… Le plus souvent, aucune cardiopathie sous-jacente n'est retrouvée.

Sur le plan rythmique, il est parfois nécessaire d'effectuer une exploration électrophysiologique endocavitaire pour faire le diagnostic précis de tachycardie jonctionnelle et, dans ce cas, il est aussi possible de réaliser dans le même temps une ablation de la voie anormale (voie lente ou faisceau accessoire).

TRAITEMENT

• Il convient tout d'abord de rassurer les patients en leur précisant qu'il n'y pas de risque vitale à présenter des crises de tachycardie jonctionnelle. Le pronostic de cette pathologie est en effet bénin.

• Par ailleurs, il convient de bien expliquer au patient la conduite à tenir en cas de crise : mise au repos, ne pas s'angoisser, réaliser les manœuvres vagales et, si la crise ne passe pas, consulter en urgence pour réduction par Striadyne®.

• Il existe plusieurs options thérapeutiques pour traiter les tachycardies jonctionnelles qui dépendent essentiellement de la fréquence des crises de tachycardie, de la pathologie cardiaque sous-jacente et du souhait du patient :

— l'*abstention thérapeutique*. Elle peut se justifier si le patient n'a pas de syndrome de Wolff-Parkinson-White, si les crises sont rares et bien contrôlées par le patient ;

— la *prise de médicaments anti-arythmiques*. Si les crises deviennent gênantes pour le patient, on commence la prescription de médicaments : type inhibiteurs calciques bradycardisants : vérapamil (Isoptine®) ou diliazem (Tildiem®) ou bêtabloquants ;

— l'*ablation*. Elle consiste à effectuer une exploration électrophysiologique endocavitaire pour diagnostiquer précisément le mécanisme de la tachycardie jonctionnelle et brûler le circuit électrique pathologique : la voie lente en cas de RIN ou le faisceau accessoire en cas de tachycardie orthodromique. Les indications sont la présence

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (onde delta et PR court), des crises très fréquentes, la résistance ou l'intolérance au traitement anti-arythmique ou si le patient ne souhaite pas prendre de médicaments. Il s'agit d'une intervention invasive avec des risques de complications, mais qui sont faibles (moins de 1 % des cas). Particulièrement s'il s'agit d'une RIN, le principal risque est d'entraîner un BAV complet avec nécessité de pose d'un pacemaker compte tenu de la proximité des voies de conduction normales (0,5-1 % des cas). Ce risque doit être systématiquement mentionné au patient avant l'intervention. Enfin, il s'agit d'un traitement très efficace puisqu'il permet d'obtenir la guérison des patients dans 95 % des cas, sans besoin de poursuivre les médicaments anti-arythmiques.

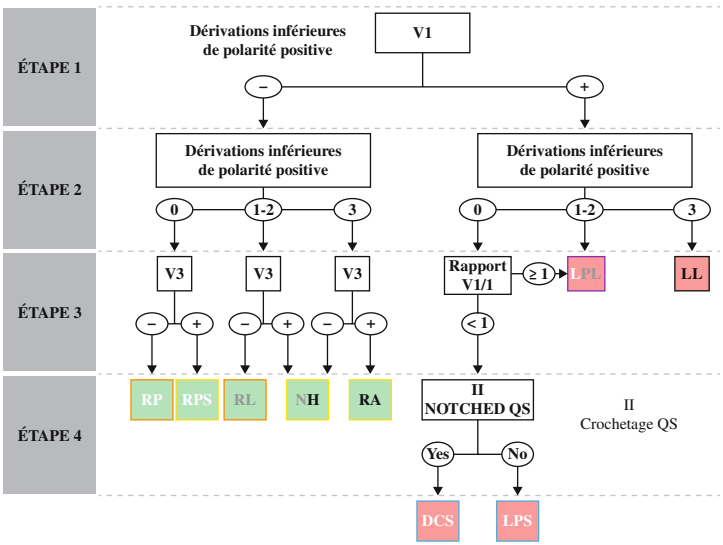


Figure 28-4 **Localisation des voies accessoires en présence de pré-excitation** [6]**.** Localisation des voies accessoires en présence de pré-excitation maximale (spontanée ou évoquée). Emplacements des voies accessoires indiquée en vert à droite et en rouge à gauche. Les voies accessoires postéro-latérales gauches peuvent avoir 0, 1 ou 2 dérivations inférieures de polarité positive, alors que les voies accessoires nodo-hisiennes peuvent avoir 1, 2 ou 3 dérivations inférieures de polarité positive. Les voies accessoires du côté droit sont encadrés en orange ou en jaune lorsque la dérivation V3 est respectivement négatve ou positive. Les voies accessoires postérieures gauches sont encadrées en bleu lorsque le rapport V1/I est < 1 ou en violet lorsque le rapport V1/I est ≥ 1.
AP = voie accessoire ; DCS = sinus coronaire profond ; LL = latéral gauche ; LPL = postérolatéral gauche ; LPS = paraseptal gauche ; NH = nodo-hisien ; RA = droit antérieur ; RL = latéral droit ; RP = postérieur droit ; RPS = paraseptal droit.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Brugada P, Brugada J, Mont L et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation, 1991, *83* : 1649-1659.
2. Calkins H, Sousa J, el-Atassi R et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. N Engl J Med, 1991, *324* : 1612-1618.
3. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. N Engl J Med, 1992, *327* : 313-318.
4. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA et al. Evidence Review Committee Chair 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation, 2016, *133* : 506-574.
5. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 2021, *42* : 373-498.
6. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur. Heart J, 2020, *41* : 655-720.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 29

Tachycardie supraventriculaire

Frédéric Sebag

Points forts

- Les tachycardies supraventriculaires sont des affections fréquentes.
- L'électrocardiogramme est la pierre angulaire du diagnostic, mais l'exploration électrophysiologique apportera le diagnostic de certitude.
- Les tachycardies supraventriculaires sont principalement pourvoyeuses de symptômes (palpitations), mais sont parfois responsables d'une cardiomyopathie rythmique.
- Les examens complémentaires sont rarement nécessaires une fois le diagnostic posé.
- Le traitement de fond repose sur les anti-arythmiques, variables selon le type d'arythmie. L'ablation par cathéter est indiquée chez les patients résistants, intolérants ou réfractaires au traitement médical.

Les tachycardies supraventriculaires (TSV) sont un groupe de maladies rythmiques hétérogènes, regroupant l'ensemble des arythmies impliquant au moins une structure supraventriculaire parmi les oreillettes ou le nœud atrioventriculaire. Il s'agit d'affections fréquentes que l'interne en cardiologie ou le cardiologue chevronné rencontreront très fréquemment en pratique clinique.

Il convient d'abord d'écarter les diagnostics différentiels, puis d'établir un diagnostic sur l'électrocardiogramme (ECG) pour aboutir un traitement aigu et chronique adapté.

Les tachycardies supraventriculaires se présentent classiquement comme des tachycardies régulières à QRS fins, cependant :

• à mécanisme de tachycardie identique, les QRS peuvent être élargis par une aberration de conduction (bloc de branche fonctionnel) ou une pré-excitation ventriculaire ;

• pour les tachycardies dont le mécanisme n'inclut pas le nœud atrioventriculaire, la conduction atrioventriculaire peut se faire sur le mode Wenckebach alterne, donnant ainsi des QRS irréguliers.

L'incidence des TSV (hors fibrillation atriale et flutter atrial) est autour de 35 pour 100 000 par an.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés incluent palpitations, faiblesse généralisée, malaise, dyspnée. Les syncopes et l'angor sont rares, mais non exceptionnels. En pratique clinique, l'examen physique ne rapporte pas d'anomalie et le diagnostic se fera sur un ECG per critique. Les examens complémentaires, hormis le Holter, ont peu d'intérêt. L'exploration électrophysiologique endocavitaire apportera le diagnostic de certitude préalable à l'ablation.

PRÉSENTATION GÉNÉRALE

Les diagnostics différentiels des tachycardies supraventriculaires sont décrits dans la figure 29-1a [2] :

- tachycardie sinusale (TS) ou tachycardie sinusale inappropriée (TSI) ;
- tachycardie atriale focale ou multifocale (TA) ;
- fibrillation atriale (FA) ;
- tachycardie par macro-réentrée atriale (flutter typique ou flutter atypique FlA) ;
- réentrée intranodale (RIN) typique ou atypique ;
- tachycardie réciproque orthodromique transitant par un faisceau accessoire (TRO) ;
- tachycardie de Coumel ou permanent *junctional reciprocating tachycardia* (PJRT) ;
- tachycardie jonctionnelle ectopique.

La fibrillation atriale et la macro-réentrée atriale (flutter) sont traitées respectivement dans les chapitres 26 et 27, les tachycardies jonctionnelles ectopiques relèvent plus de la cardio-pédiatrie et ne seront pas discutées ici.

Il est important de séparer d'emblée ces tachycardies selon l'implication des diverses structures cardiaques. En effet (Figure 29-1b) :

- dans les TS, les TA, le flutter atrial ou la FA, seules les oreillettes sont impliquées dans le mécanisme de la tachycardie ;
- dans les RIN, l'oreillette et le nœud atrioventriculaire sont partie prenante du mécanisme de l'arythmie, les ventricules en sont exclus ;
- dans les TRO, le mécanisme de l'arythmie fait intervenir l'oreillette, le nœud atrioventriculaire, le ventricule et le faisceau accessoire.

Cette classification, certes simple, a son utilité majeure en clinique puisque les manœuvres vagales et/ou l'adénosine intraveineuse, créant un bloc transitoire sur le nœud atrioventriculaire, permettra d'arrêter les tachycardies dans lesquelles le nœud atrioventriculaire est impliqué (RIN et TRO), mais n'aura pas d'effet sur les autres tachycardies (notamment TA, FlA, FA et TS).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

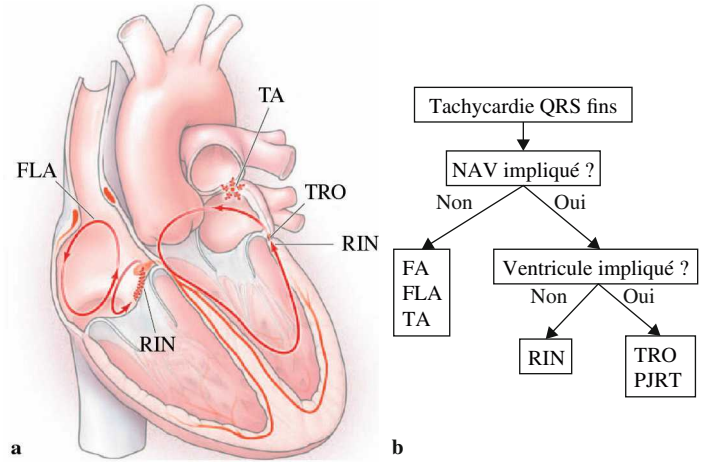


Figure 29-1 **a) Schéma des différentes tachycardies supraventriculaires** [2]**. b) Classification mécanistique selon l'implication du nœud atrioventriculaire et/ou du ventricule.** FLA : flutter atrial ; PJRT : *permanent junctional reciporcating tachycardia* (tachycardie de Coumel) ; RIN : réentrée intranodale ; TA : tachycardie atriale ; TRO : tachycardie réciproque orthodromique (voie accessoire).

TACHYCARDIE SINUSALE (TS) ET SINUSALE INAPPROPRIÉE (TSI)

La tachycardie est une accélération physiologique de la fréquence cardiaque, l'accélération et la décélération de la fréquence est classiquement progressive et, le plus souvent, en rapport avec une condition tachycardisante (effort, anxiété, douleur, hypotension, fièvre, grossesse, hyperthyroïdie, anémie, caféine, alcool, etc., la liste n'étant pas exhaustive).

La TSI est une condition rare où la tachycardie se déclenche en dehors de toutes causes précédemment citées. La plupart du temps, les patients sont des femmes, la fréquence cardiaque croit graduellement, mais n'excède jamais 200 bpm. Le Holter des 24 heures est utile pour le diagnostic. Le traitement est symptomatique, le plus souvent pharmacologique (bêtabloquant, inhibiteur calcique, certains auteurs rapportent un effet de l'ivabradine). L'ablation par cathéter est extrêmement discutable et non réalisée en pratique courante.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DIAGNOSTIC ECG

La figure 29-2 reprend l'arbre diagnostique issu des recommandations européennes [1].

Certains points sont importants :

• une tachycardie irrégulière est forcément d'origine atriale exclusive (TS, FlA, TA, FA) ;

• en cas de tachycardie à QRS fins, régulière sans onde P individualisable, le diagnostic de RIN typique est très probable ;

• en cas de tachycardie régulière à QRS fins avec ondes P visibles et relations AV = 1 (autant d'auriculogramme que de ventriculogramme), il convient de mesurer l'espace RP et de le comparer à l'espace PR

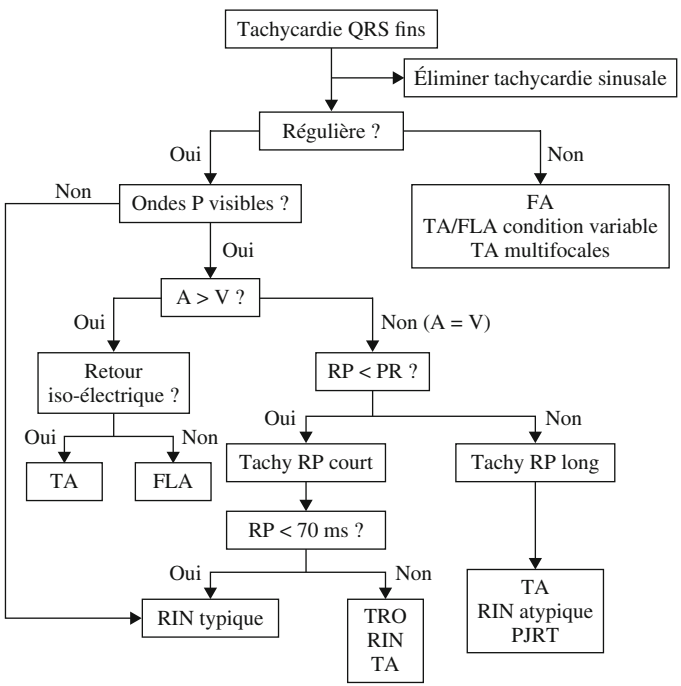


Figure 29-2 **Algorithme diagnostique d'ECG des tachycardies supraventriculaires.** FA : fibrillation atriale ; FLA : flutter atrial ; PJRT : *permanent junctional reciporcating tachycardia* (tachycardie de Coumel) ; RIN : réentrée intranodale ; TA : tachycardie atriale ; TRO : tachycardie réciproque orthodromique (voie accessoire).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

pour différencier les tachycardies à RP court des tachycardies à RP long, correspondant à des diagnostics différents (Figure 29-3).

Par ailleurs, la morphologie et la polarité de l'onde P sont très importantes non seulement pour le diagnostic de mécanisme, mais aussi pour le diagnostic localisateur d'un foyer atrial ou d'un faisceau accessoire. En effet :

• une onde P dite rétrograde, négative dans les dérivations inférieures, peut être liée soit à une tachycardie atriale focale inféro-septale, à une tachycardie réciproque orthodromique avec faisceau de Kent postéro-septal ou à une réentrée intranodale ;

• pour toutes les autres morphologies, les RIN peuvent être d'emblée exclues.

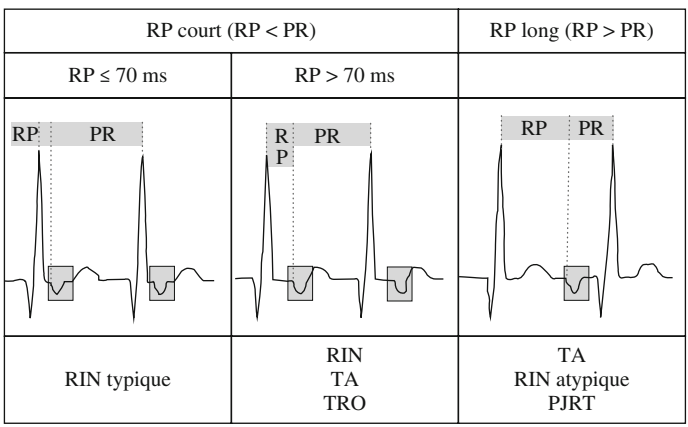


Figure 29-3 **Diagnostic des TSV selon la valeur du RP (dans l'hypothèse d'une tachycardie à QRS fins régulière).**

TACHYCARDIE ATRIALE FOCALE (TA)

Il s'agit de l'activation d'un foyer atrial, en dehors du nœud sinusal et qui coiffe ce dernier. Cette activité atriale ectopique se retrouve principalement (Figure 29-4) [3] :

• dans l'oreillette droite le long de la crista terminalis, à l'ostium du sinus coronaire et sur la fossa ovalis ;

• dans l'oreillette gauche à l'ostium des veines pulmonaires.

Cette arythmie semble plus fréquente chez les femmes et se retrouve associée avec un accès de caféine, d'alcool ou de tabac.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

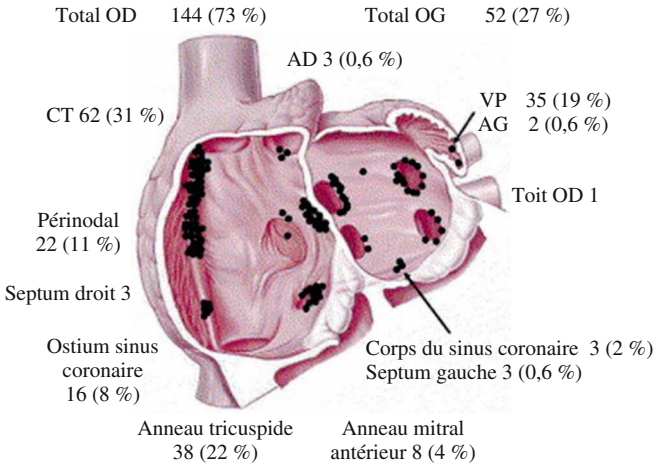


Figure 29-4 **Localisation des foyers ectopiques de tachycardie atriale.** AD : auricule droit ; AG : auricule gauche ; CT : crista terminalis ; OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VP : veines pulmonaires.

Les tachycardies atriales peuvent avoir trois mécanismes différents : focales par activité déclenchée : anomalie de l'automatisme ou micro-réentrée.

Il s'agit le plus souvent de tachycardie régulière à QRS fins avec RP long, onde P individualisable et association A = V, mais il faut être attentif à une activité atriale mal visualisable car en fin de QRS, avec un ratio A/V > 1 (Figure 29-5). La morphologie de l'onde P est différente du rythme sinusal, et il existe des algorithmes localisateurs du foyer ectopique selon la morphologie de l'onde P à l'ECG. Ce type d'arythmie peut

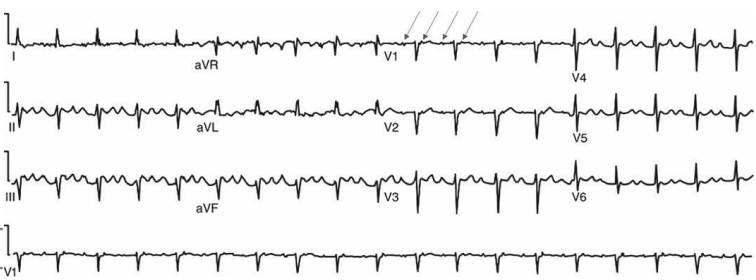


Figure 29-5 **Tachycardie atriale originaire de la veine pulmonaire supérieure droite avec ratio A/V = 2.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

être associé à une cardiomyopathie rythmique. Une lecture attentive de l'électrocardiogramme chez tous patients en insuffisance cardiaque avec tachycardie est donc nécessaire afin de dépister ce type d'affection, à la recherche d'une onde P de morphologie non sinusale.

Le traitement pharmacologique est de maniement difficile, faisant appel le plus souvent à la flécaïnide, à l'amiodarone ou au sotalol. Une cardioversion électrique peut être intéressante, mais avec des risques de récidive.

En cas d'échec, d'intolérance du traitement médical ou encore de souhait du patient d'un traitement radical sans médicament, l'ablation par radiofréquence est le traitement de choix. Ce traitement se fait le plus souvent en ambulatoire, aidé par un système de cartographie tridimensionnelle. La voie d'abord est veineuse fémorale pour accéder à l'oreillette droite avec un abord trans-septal en cas de tachycardie provenant de l'oreillette gauche. Le taux de succès est de 85 %, avec un taux de complication inférieur à 0,5 % (Figure 29-6).

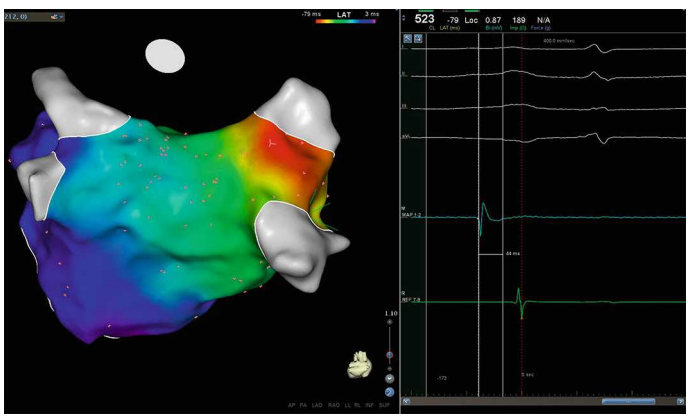


Figure 29-6 **Mapping électro-anatomique permettant de mettre en évidence, par cartographie d'activation, l'origine ectopique de l'extrasystole atriale dans la partie postérieure de la veine pulmonaire supérieure droite.**

RÉENTRÉE INTRANODALE (RIN)

Il s'agit d'une réentrée dont le mécanisme précis est encore mal élucidé, mais qui fait intervenir différentes voies du nœud atrioventriculaire :

- la voie rapide (voie usuelle), présentant un temps de conduction rapide mais une période réfractaire relativement longue ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• la voie lente (voie alternative), présentant des propriétés de conduction lente mais avec une période réfractaire plus courte. Il peut y avoir plusieurs voies lentes.

Dans cette entité, on distingue plusieurs types de tachycardie (Figure 29-7) :

• la *RIN typique slow-fast* : descente dans la voie lente remontée dans la voie rapide ;

• la *RIN atypique fast-slow* : descente dans la voie rapide et remontée dans la voie lente ;

• la *RIN atypique slow-slow* : circuit entre deux voies lentes.

La RIN typique représente 90 % des cas.

Cliniquement, il s'agit de palpitations de début et de fin brutale, s'intégrant dans une « maladie de Bouveret ». Pendant la crise, il existe un *frog sign* ou « pouls tachycardique jugulaire », correspondant au reflux de sang dans les jugulaires lors de la systole atriale droite sur valve tricuspide fermée (puisque les systole atriale et ventriculaire sont synchrones en cas de crise).

Les palpitations peuvent être arrêtées par les manœuvres vagales ou l'adénosine. L'électrocardiogramme affiche une tachycardie régulière à QRS fins avec (Figure 29-8) :

• soit une onde P non visible pour les RIN typiques ;

• soit une onde P visible avec RP très court, faisant porter le diagnostic de RIN typique ;

• soit une onde P visible avec un espace RP long pour les RIN atypiques.

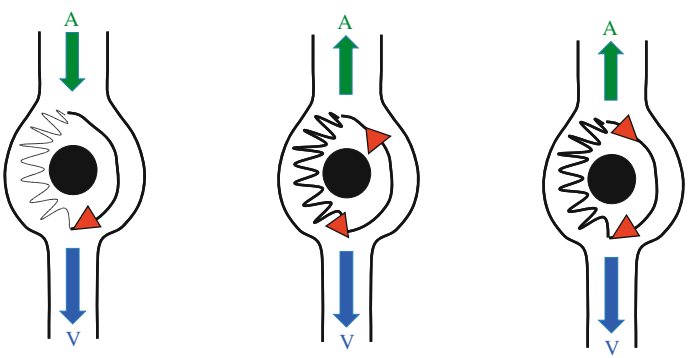


Figure 29-7 **Schéma de la dualité nodale et de son comportement en rythme sinusal, en réentrée intranodale (RIN) typique et atypique.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

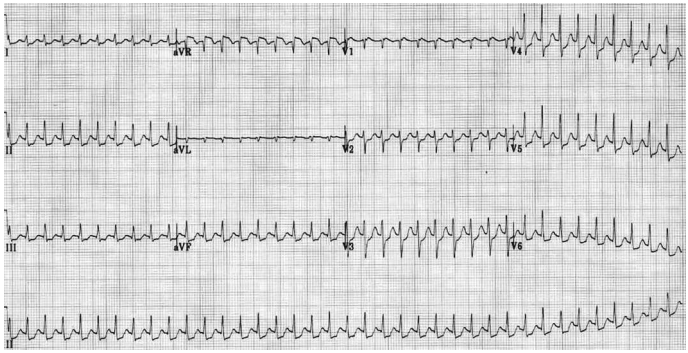


Figure 29-8 **Tachycardie régulière à QRS fins avec, onde P visible avec RP très court, faisant porter le diagnostic de réentrée intranodale typique.**

Le traitement en aigu peut faire intervenir l'adénosine ou un autre bloqueur pharmacologique du nœud atrioventriculaire, les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques étant les mieux tolérés.

En *cas de crise rare*, la meilleure alternative est le traitement *pill in the pocket*, comprenant un comprimé de propanolol 80 mg et un comprimé de vérapamil 120 mg en une prise, à prendre au moment d'une crise.

En *cas de crise plus fréquente*, deux options sont possibles :

- un traitement de fond par un bloqueur du nœud atrioventriculaire (bêtabloquants, anticalciques) ;
- un traitement radical par radiofréquence consistant en une ablation de la voie lente en cas d'échec, d'intolérance ou de désir du patient de s'affranchir des médicaments. Le traitement se fait le plus souvent en ambulatoire, sans nécessité de cartographie tridimensionnelle.

L'ablation de la voie lente est une procédure efficace (plus de 95 % de guérison), avec un seul effet indésirable rare mais qui doit être mentionné au patient : un bloc atrioventriculaire dans 0,5 à 1 % des cas, avec nécessité de stimulation cardiaque définitive.

TACHYCARDIE RÉCIPROQUE ORTHODROMIQUE

Il s'agit d'une réentrée faisant intervenir l'oreillette, le nœud atrioventriculaire, le ventricule et un faisceau accessoire.

Les voies accessoires (ou faisceaux de Kent) sont généralement des voies de conduction atrioventriculaires surnuméraires, congénitales, constituées de cellules myocardiques fonctionnelles. Environ 60 % des voies d'accessoire s'insèrent le long de la valve mitrale (latérale

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

gauche). Environ un quart s'insère le long de l'aspect septal de la valve tricuspide ou mitrale (antéro-/*mid*-/postéro-septal). Les 15 % restants sont des faisceaux latéraux droits (Figure 29-9).

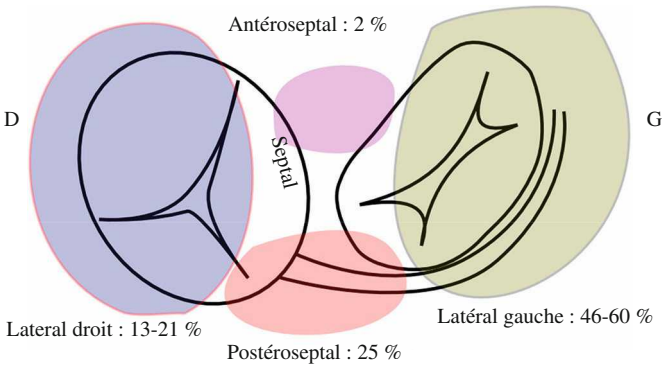


Figure 29-9 **Schéma des différentes localisations des voies accessoires.**

Seuls les patients porteurs d'un faisceau accessoire peuvent développer cette affection. En cas de faisceau accessoire patent, une onde delta ou pré-excitation ventriculaire peut apparaître sur l'ECG en rythme sinusal.

L'association pré-excitation ventriculaire sur l'ECG et palpitations brutales définit le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Cependant, certains faisceaux, même s'ils sont bien présents anatomiquement, sont invisibles à l'électrocardiogramme puisqu'ils ne conduisent que dans le sens rétrograde (ventricule → oreillette), ce qui ne correspond pas au sens donné par le rythme sinusal.

Dans le mécanisme de cette tachycardie, l'influx descend de l'oreillette vers le ventricule via le nœud atrioventriculaire et remonte des ventricules vers l'oreillette via à un faisceau accessoire : on parle de tachycardie réciproque (oreillette et ventricule se renvoient « réciproquement » l'influx) orthodromique (descente dans le nœud atrioventriculaire). Un mécanisme peut se développer en sens inverse, on parlera de tachycardie antidromique et, dans ce cas il s'agira d'une tachycardie à QRS larges.

Il s'agit le plus souvent d'hommes jeunes avec des tachycardies régulières à QRS fins, présentant une onde P individualisable et un RP court ou intermédiaire. Il est parfois difficile de faire le diagnostic précis sur l'ECG, et seule l'étude électrophysiologique permettra de préciser le mécanisme de la tachycardie. L'adénosine est efficace sur ces tachycardies et peut, une fois le rythme sinusal rétabli, démasquer une pré-excitation ventriculaire puisque le nœud atrioventriculaire reste peu perméable suite à l'arrêt de la tachycardie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le traitement médicamenteux est efficace, mais peut être mal toléré. Le plus souvent, il s'agit de flécaïnide, voire de bêtabloquant.

Là encore, en cas d'inefficacité, d'intolérance des traitements antiarythmiques, l'ablation par radiofréquence permet d'obtenir un taux de guérison proche de 95 % (Figure 29-10). Les localisations latérales d'un faisceau accessoire ne présentent pas de risque de BAV. Contrairement aux localisations *mid*-septales ou antéro-septales la cryothérapie est très fréquemment utilisée. Les localisations latérales gauches sont accessibles par cathétérisme transeptal ou aortique rétrograde. Les localisations postéro-septales peuvent être accessibles en endocardique ou épicardique dans le sinus coronaire.

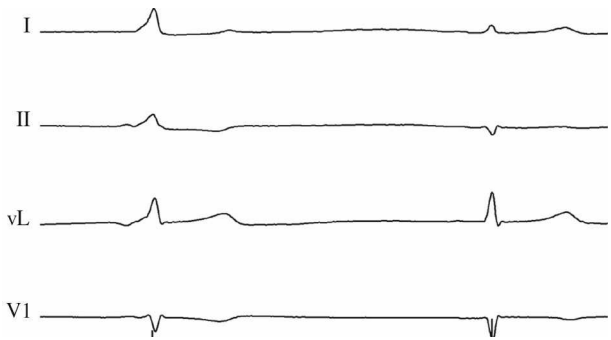


Figure 29-10 **Disparition d'une voie accessoire postéro-septale lors de l'application de la radiofréquence.**

PERMANENT JUNCTIONAL RECIPROCATING TACHYCARDIA (PJRT)

La PJRT est une arythmie rare, caractérisée par une tachycardie réciproque orthodromique incessante, généralement sans résolution spontanée. La conduction antérograde se fait par le nœud atrioventriculaire et la conduction rétrograde par une voie accessoire habituellement située dans la région postéro-septale, de conduction lente et décrémentielle (contrairement aux voies accessoires classiques qui conduisent de manière binaire : « tout ou rien »). L'arythmie est communément incessante à partir de la naissance ou de la petite enfance, même si elle peut être méconnue jusqu'à l'âge adulte. Sa persistance peut conduire à une cardiomyopathie rythmique potentiellement létale, mais réversible avec son traitement.

Il s'agit donc le plus souvent d'enfant avec, sur l'ECG, une tachycardie régulière à QRS fins présentant une onde P individualisable et

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

un RP long. Classiquement, le RP s'allonge progressivement jusqu'à bloquer, ce qui arrête transitoirement la tachycardie.

La PJRT est généralement considérée comme réfractaire au traitement médicamenteux, l'ablation par cathéter de radiofréquence de la voie accessoire a été rapportée comme étant très efficace et sûre.

Tableau 29-I **Caractéristiques des principales tachycardies supraventriculaires.**

	Tachycardie atriale (TA)	**Réentrée intranodale (RIN)**	**Tachycardie réciproque orthodromique (TRO)**	***Permanent junctional reciprocating tachycardia* (PJRT)**
Clinique				
– âge	Adulte			Enfant
– *frog sign*	Non	Oui	Non	Non
– adénosine	Sans effet	Arrêt		
ECG (tachycardie régulière à QRS fins)				
– relation AV	≥ 1	1	1	1
– RP	Long	Court si RIN typique Long si RIN atypique	Court ou intermédiaire	Long
– onde P	Variable	Rétrograde[1]	Variable	Rétrograde[2]
Traitement				
– antiarythmique de première intention	Ic, III	Bêtabloquants, Inhibiteurs calciques	Ic	Bêtabloquants, Inhibiteurs calciques
– ablation par radiofréquence[3]	Oui	Oui	Oui	Oui

(1) Négative dans les dérivations inférieures isodiphasiqes en V1.
(2) Car voie accessoire de localisation postéro-septale.
(3) Chez les patients résistants, intolérants ou réfractaires au traitement médical.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary. Circulation, 2016, *133* : e471-e505.
2. Delacrétaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med, 2006, *354* : 1039-1051.
3. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia : development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. J Am Coll Cardiol, 2006, *48* : 1010-1017.
4. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur. Heart J, 2020, *41* : 655-720.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 30

Traitements interventionnels des arythmies supraventriculaires

Alexandre Zhao, Éloi Marijon
et Jean-Yves Le Heuzey

Points forts

- L'apparition des techniques d'ablation et de cartographie tridimensionnelle a véritablement transformé la prise en charge des arythmies supraventriculaires.
- Les énergies utilisées actuellement sont la radiofréquence et la cryothérapie.
- L'ablation doit être proposée en première intention dans les flutters atriaux communs.
- L'ablation de la fibrillation atriale persistante représente l'un des challenges actuels de la rythmologie interventionnelle.
- L'ablation des tachycardies réciproques représente un traitement efficace en cas d'échec du traitement médicamenteux.

L'apparition et le développement des techniques d'ablation par voie per cutanée, il y a plus de 25 ans, ont lancé l'ère de l'électrophysiologie interventionnelle. La prise en charge des arythmies supraventriculaires en a été véritablement transformée.

Le principe de l'ablation est de repérer et de détruire une ou plusieurs zones plus ou moins étendues de tissu cardiaque, responsables d'arythmie, afin de restaurer un rythme sinusal stable.

Le développement de cathéters et de systèmes de navigation de plus en plus performants ont permis de traiter des arythmies de plus en plus complexes.

Dans ce chapitre, nous allons nous intéresser aux différentes énergies utilisées ainsi qu'à leur application dans les différentes arythmies supraventriculaires que sont les tachycardies réciproques par réentrée atrio-nodale ou par voie accessoire ainsi que les tachycardies atriales, les flutters atriaux et la fibrillation atriale.

ÉNERGIES ET CATHÉTERS UTILISÉS POUR L'ABLATION

RADIOFRÉQUENCE

L'objectif de cette technique est de provoquer une destruction irréversible du tissu myocardique par brûlure. Un générateur délivre un courant alternatif sinusoïdal dont la fréquence est comprise entre 300 et 1 500 kHz à l'extrémité du cathéter endocavitaire (anode), formant un arc électrique avec les plaques (cathode) positionnées sur le thorax du patient. L'ensemble du système électrique a une impédance contrôlée et, lors de l'application de la sonde sur le tissu myocardique, il se développe une température contrôlée à l'extrémité de la sonde. Celle-ci doit généralement être comprise entre 30 °C pour pouvoir être efficace et 100 °C pour ne pas provoquer des risques de vaporisation du tissu. L'importance des lésions dépend de plusieurs paramètres dont la durée d'application, la cinétique et l'amplitude du courant électrique, la pression exercée par le cathéter, la stabilité du cathéter, etc.

CRYOTHÉRAPIE

Cette technique consiste à détruire de façon ciblée des cellules myocardiques en y appliquant un élément froid (par l'intermédiaire d'un cathéter ou d'un ballon) par transformation de l'azote qu'il contient, de sa phase gazeuse à liquide, permettant ainsi une chute de température allant jusqu'à –80 °C. Il s'ensuit deux phases : une phase de refroidissement des cellules avoisinantes suite à l'absorption de leur chaleur par le cathéter refroidi, puis une phase de réchauffement. Ces phases sont toutes deux pourvoyeuses d'apoptose cellulaire et la succession de ces cycles majore la transformation cellulaire.

AUTRES ÉNERGIES

D'autres énergies comme l'électroporation, l'utilisation de laser, d'ultrasons ou de micro-ondes sont en cours de développement, mais leur utilisation est à l'heure actuelle encore à l'état expérimental.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CATHÉTERS

Les cathéters d'ablation utilisés ont une électrode distale plus large que les cathéters diagnostiques : 4, 8 ou même 10 mm. Ils sont orientables sur les différents plans de l'espace. L'électrode distale est munie de plusieurs capteurs, permettant de renseigner durant le tir l'évolution de différents paramètres tels que la température, la puissance délivrée, l'impédance électrique et même la force de contact.

Il existe également des cathéters irrigués permettant de refroidir leur extrémité distale pendant le tir et d'augmenter ainsi la puissance électrique délivrée au tissu, sans augmenter la température distale et risquer la formation de caillots.

Enfin, certains cathéters présentent une géométrie spécifique, comme par exemple des cathéters en forme de lasso ou de ballon pour isoler les veines pulmonaires, ou encore en forme d'étoile ou d'ovale pour cartographier des zones en haute densité.

ABLATION DES TACHYCARDIES RÉCIPROQUES PAR RÉENTRÉE ATRIO-NODALE

La réentrée atrio-nodale ou intranodale, ou maladie de Bouveret, est la plus fréquente des tachycardies réciproques. Le traitement d'entretien peut être médicamenteux, mais également plus définitif par ablation endocavitaire. Le principe de cette ablation consiste, après l'avoir mise en évidence, de supprimer la voie lente nodale sans abîmer la voie rapide. Cette voie lente est repérée de manière à la fois anatomo-radiologique (entre le faisceau de His et l'ostium du sinus coronaire) et électrophysiologique grâce à la recherche de potentiels particuliers de la voie lente, dits d'« Haissaguerre » ou de « Jackman ».

Les résultats sont très bons avec plus de 95 % de non-récidive, avec toutefois un taux de BAV complet entre 1 et 0,5 %, nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif. Ce risque de BAV diminue avec l'expérience de l'opérateur et l'utilisation de la cryothérapie, au prix cependant d'un taux de récidive plus élevé.

Compte tenu de ce risque faible mais bien réel de BAV, dont le patient doit être averti, l'indication d'ablation de Bouveret est proposée aux patients présentant des crises répétées, symptomatiques,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

gênantes, résistantes aux traitements médicamenteux ou aux patients ne souhaitant pas prendre de traitement au long cours.

ABLATION DE VOIES ACCESSOIRES

L'ablation des voies accessoires peut être proposée pour trois types d'indication :

- lorsque la période réfractaire antérograde est courte (≤ 240 ms) avec donc un risque de mort subite en cas de passage en fibrillation atriale (super-Wolff) ;
- lorsque la voie accessoire est symptomatique, responsable de tachycardies réciproques ;
- pour des raisons professionnelles (armée, pilote, etc.).

La quasi-totalité des voies accessoires peut être ablatée par voie endocavitaire. Seuls quelques rares cas de faisceaux de Kent peuvent nécessiter une approche épicardique.

On réalise une cartographie précise de la voie accessoire, préalablement à l'ablation, afin de déterminer son site d'ablation. Elles peuvent être situées tout autour des anneaux tricuspides et mitraux. Les voies accessoires peuvent être ablatées sur leur site d'insertion ventriculaire, en ciblant la primo-dépolarisation ventriculaire, ou sur leur site d'insertion atriale, en ciblant la primo-dépolarisation atriale en rythme réciproque orthodromique ou en stimulation ventriculaire.

Les voies accessoires gauches peuvent être abordées par voie rétrograde aortique ou par voie trans-septale. Les voies accessoires antérieures droites peuvent nécessiter un abord jugulaire interne afin d'avoir plus de stabilité. Les voies accessoires parahissiennes ou *mid*-septales comportent un risque de BAV lors de l'ablation. On utilisera alors volontiers la cryoablation afin de pouvoir réchauffer rapidement le tissu en cas de lésion des voies normales.

Les résultats de l'ablation des voies accessoires sont bons, avec des taux de succès supérieurs à 90 %, dépendant de leur localisation. Les complications sont plutôt rares, liées à l'abord (complications au point de ponction, BAV complet en cas de faisceaux Kent proches du nœud atrioventriculaire, insuffisance aortique et AVC en cas d'approche rétrograde aortique) et à l'ablation elle-même (tamponnade, ischémie coronaire). On réalisera facilement, chez les enfants, une coronarographie en cas de voie accessoire postéro-septale, du fait du risque de lésion coronaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ABLATION DU FLUTTER ATRIAL COMMUN

On distingue :

• le flutter atrial dépendant de l'isthme cavotricuspide tournant le plus souvent dans le sens antihoraire, dit « commun » (Figure 30-1) ;

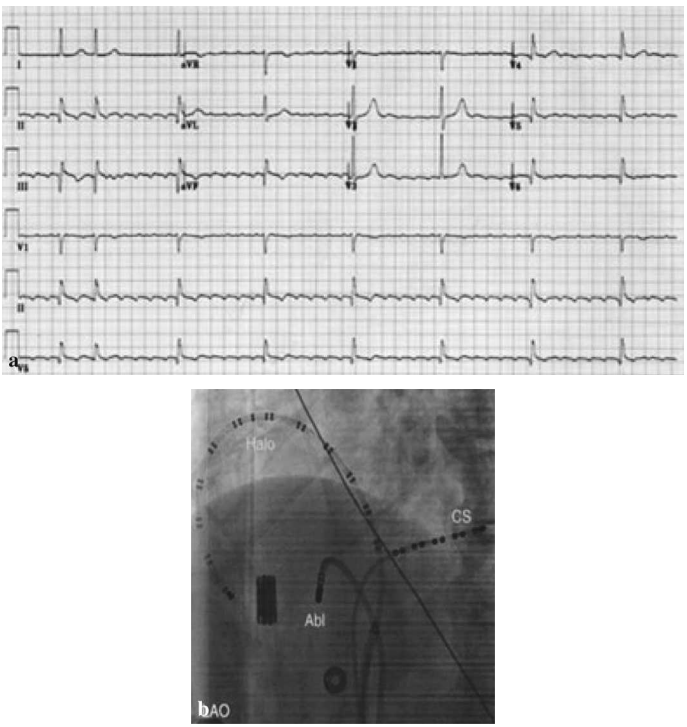


Figure 30-1 **Ablation d'un flutter atrial commun antihoraire.** Mise en place d'un cathéter décapolaire dans le sinus coronaire, d'un cathéter d'ablation 8 mm dans l'isthme cavotricuspide et d'un cathéter Halo duodécapolaire dans l'oreillette droite latérale (optionnel).

• les autres flutters atriaux, moins fréquents, tournant autour de zones de ralentissement naturelles (crista terminalis, veines caves, valve mitrale) ou de cicatrices acquises (post-ablation de fibrillation atriale, cicatrice d'atriotomie, etc.).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le flutter atrial commun correspond à une macro-réentrée autour de la valve tricuspide, dont la fréquence varie entre 200 et 300 batt/min. L'ablation de ce type de flutter correspond à la création, à l'aide d'un cathéter de radiofréquence, d'une ligne dans l'isthme cavotricuspide, entre la valve tricuspide et la veine cave inférieure. L'abord est exclusivement veineux, le plus souvent fémoral. On effectue une sédation légère associée à une antalgie car une douleur thoracique irradiant à l'épaule droite survient habituellement lors des tirs. L'objectif est non seulement de réduire le flutter atrial, mais également d'empêcher sa récidive en créant un bloc de conduction bidirectionnel.

Les taux de succès sont élevés (> 90 % dans de nombreuses séries), et les complications peu nombreuses. Ce sont principalement des complications au point de ponction (hématome, fistule, faux anévrysme) et des épanchements péricardiques.

Une anticoagulation efficace est maintenue pendant toute la durée de l'intervention et pour une durée minimale de 6 semaines post intervention, quel que soit le risque embolique calculé théorique. Notons que 50 % de ces patients développeront de la FA dans les cinq années qui suivent.

Les recommandations ESC 2019 sur la prise en charge des arythmies supraventriculaires préconisent l'ablation en première intention dans le flutter atrial commun symptomatique (classe I).

ABLATION DES TACHYCARDIES ATRIALES FOCALES

L'ablation des foyers d'hyperexcitabilité atriale peut être proposée en cas de foyer récidivant, résistant au traitement médical, symptomatique et fréquent.

Il s'agit de foyers très localisés, présents dans l'oreillette droite ou l'oreillette gauche, donnant des tachycardies le plus souvent paroxystiques, à début et fin brusques. Les résultats sont très bons si le foyer est unique et les épisodes fréquents. L'ablation peut être plus risquée en cas de proximité avec le nerf phrénique ou le nœud atrioventriculaire, et on l'effectuera en fonction du rapport bénéfices/risques individuel.

ABLATION DE LA FIBRILLATION ATRIALE

Comme cela a été montré par Haissaguerre, dans une majorité des cas (80-95 %), la FA est initiée par des extrasystoles atriales originaires des veines pulmonaires. L'ablation des foyers électriques autour des veines pulmonaires est donc particulièrement efficace pour les patients souffrant de FA paroxystique. Cette découverte a permis de positionner

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'isolation électrique des veines pulmonaires comme la principale thérapeutique lors de l'ablation de FA paroxystique. Afin de parvenir à ce résultat, plusieurs techniques ont été décrites :

• la radiofréquence irriguée avec force de contact, avec une isolation électrique point par point tout autour des antres des veines pulmonaires (Figure 30-2) ;

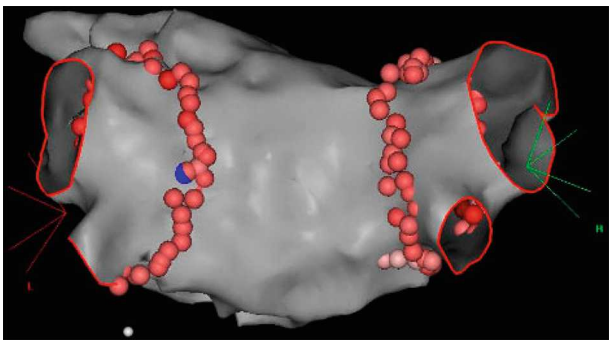


Figure 30-2 **Isolation antrale des veines pulmonaires deux à deux en radiofréquence irriguée (point par point), vue postérieure (Carto 3™, Biosense Webster).**

• le cryoballon qui, en étant positionné à l'entrée de chaque veine pulmonaire, permet de les isoler par le froid (Figure 30-3) ;

• Le ballon de radiofréquence irrigué, permettant d'isoler rapidement chaque veine pulmonaire en se positionnant à son ostium ;

• D'autres énergies, telles que les ultrasons, le laser ou encore l'électroporation sont en cours d'évaluation.

Si d'autres foyers non veineux pulmonaires sont identifiés (veine cave supérieure, ostium du sinus coronaire, ligament de Marshall, crista terminalis, etc.), ils devront également être ablatés.

D'autres stratégies d'ablation, qui ont été proposées pour traiter la FA paroxystique en alternative ou en association à l'isolation des veines pulmonaires, comme les stratégies de modification du substrat seul, sont en cours d'évaluation.

Les taux de succès pour la FA paroxystique sont de l'ordre de 80 % à un an. Les taux de complications sont de l'ordre de 3 %, et on distingue les complications mineures (hématome au point de ponction, épanchement péricardique, paralysie phrénique transitoire) des complications majeures (tamponnade, accident vasculaire cérébral, fistule atrio-œsophagienne, décès), qui sont heureusement beaucoup plus rares.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

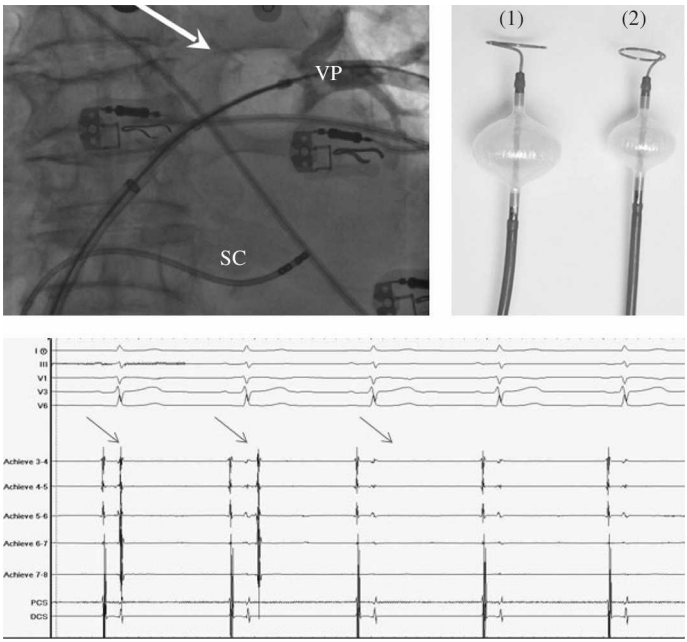


Figure 30-3 **Occlusion de la veine pulmonaire supérieure gauche par un cryoballon pendant une ablation de fibrillation atriale.** On observe la déconnexion du potentiel veineux (flèche) avec apparition d'un bloc de premier degré, puis une déconnexion complète pendant le tir. (1) et (2) Cryoballon de tailles 28 et 23 mm (Medtronic). CS : sinus coronaire ; VP : veine pulmonaire.

Dans la FA persistante, il semblerait que l'isolation seule des veines pulmonaires ne soit pas suffisante pour contrôler le rythme. En effet, chez la majorité des patients présentant une fibrillation atriale persistante, on observe une altération du substrat atrial qui devient fibreux et arythmogène. De nombreuses stratégies d'ablation ont été proposées, comme l'ablation de potentiels fragmentés complexes dans les oreillettes, la segmentation atriale en créant des blocs de conduction linéaires, etc. Malheureusement, il n'existe pour le moment aucun consensus sur une approche systématique et standardisée chez ces patients.

La place de l'ablation dans la prise en charge de la FA a été précisée dans les dernières recommandations ESC publiées en 2020 (Tableau 30-I). Associée à la prise en charge de la cardiopathie sous-jacente, elle ne se conçoit actuellement que pour des FA

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 30-I **Recommandations pour l'ablation de la fibrillation atriale (ESC 2020).**

	Classe	Niveau
L'ablation de la FA paroxystique est recommandée pour améliorer les symptômes, chez les patients présentant des épisodes récidivants malgré un traitement anti-arythmique (amiodarone, dronédarone, flécaïnide, propafénone, sotalol) et qui souhaitent une stratégie de contrôle du rythme. Elle doit être réalisée par un électrophysiologiste ayant reçu une formation spécifique et être réalisée dans un centre expérimenté	I	A
En cas de flutter atrial commun documentée, celui-ci pourra être ablaté en même temps que la fibrillation atriale	IIb	B
L'ablation de la FA paroxystique peut être réalisée en première intention, en alternative au traitement anti-arythmique, pour prévenir les récidives et améliorer les symptômes, après évaluation du rapport bénéfices/risques, selon le choix du patient	IIa	B
Le traitement anticoagulation efficace doit être maintenu pendant une durée totale de 8 semaines au minimum après une ablation, quel que soit le score embolique du patient. Il sera réévalué à ce moment en fonction du risque embolique du patient.	IIa	B
Le traitement anticoagulant efficace au long cours doit être maintenue chez des patients à haut risque cardio-embolique, quel que soit le résultat de l'ablation	I	C
Les anticoagulants oraux (AVK et AOD) peuvent être maintenus pendant la procédure d'ablation	I	A
L'ablation doit viser à isoler les veines pulmonaires, par radiofréquence ou cryoballon	I	B
L'ablation de la FA doit être proposée en 1re intention chez des patients présentant une FA compliquée d'insuffisance cardiaque avec dysfonction VG	I	C
L'ablation de la FA doit être discutée afin d'éviter la pose d'un stimulateur cardiaque définitif en cas de brady-FA	IIa	C
L'ablation de la FA persistante ou persistante de longue durée (> 1 an) doit être envisagée lorsque celle-ci est symptomatique et réfractaire au traitement anti-arythmique. Cette décision doit être discutée et évaluée par une *AF heart team*	IIa	C
L'isolation épicardique des veines pulmonaires par technique chirurgicale mini-invasive peut être envisagée en cas d'échec du traitement endocavitaire	IIa	B
La chirurgie de Maze, réalisée par un opérateur dans un centre expérimenté, peut être envisagée en cas de FA persistante symptomatique réfractaire. Cette décision doit être discutée et évaluée par une *AF heart team*, après évaluation du rapport bénéfices/risques	IIa	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

	Classe	Niveau
L'ablation de la FA et d'arythmies supraventriculaires doit être envisagée chez des patients porteurs d'une cardiopathie congénitale. Elle doit être réalisée dans des centres expérimentés.	IIb	C

symptomatiques chez des patients motivés et informés des risques encourus. L'accent est mis sur l'évaluation du rapport bénéfices/risques, en tenant compte des critères pronostiques d'échec ou de complication, et sur la nécessité de réaliser ce geste par des équipes expérimentées. Les classes de recommandations dépendent du stade de la FA et de la prise ou non en première intention d'anti-arythmique de classe I ou III (*voir* Tableau 30-I). La place de l'ablation par voie chirurgicale ou hybride (chirurgicale et endocavitaire) peut être discutée en cas de fibrillation atriale très symptomatique, concomitante d'une autre chirurgie cardiaque ou en seconde intention en cas d'échec du traitement endocavitaire seul.

La nouveauté de 2020 porte sur les patients en insuffisance cardiaque à FEVG altérée : l'ablation est recommandée en classe I et permet une amélioration de la morbi-mortalité.

ABLATION DES AUTRES FLUTTERS ATRIAUX (HORS FLUTTER COMMUN)

Contrairement à l'ablation du flutter atrial commun, l'ablation des flutters atriaux qui ne dépendent pas de l'isthme cavotricuspide peut se révéler plus difficile. Il s'agit de micro- ou macro-réentrées atriales droites ou gauches, tournant autour de zone cicatricielle. Ce sont le plus souvent des flutters atriaux post-chirurgie ou post-ablation de fibrillation atriale, en raison des cicatrices créées. Les traitements médicamenteux ne sont que rarement efficaces, et l'ablation a toute sa place. La grande différence avec les flutters atriaux communs réside dans la complexité à cartographier et à valider le circuit de réentrée, mais aussi dans la difficulté technique à réaliser une ablation complète. Les flutters atriaux gauches les plus fréquents sont les flutters tournant autours du toit de l'OG ainsi que les flutters périmitraux. Ces derniers, difficiles à traiter en raison de l'hétérogénéité tissulaire de l'isthme mitral, peuvent bénéficier de l'aide de traitement chimique comme l'alcoolisation de la veine de Marshall pour être traité définitivement.

L'utilisation des systèmes de cartographie 3D (Carto™, Velocity™, Rhythmia™, Columbus™) permet de mieux visualiser les différents circuits et d'être plus précis dans le traitement (Figure 30-4).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

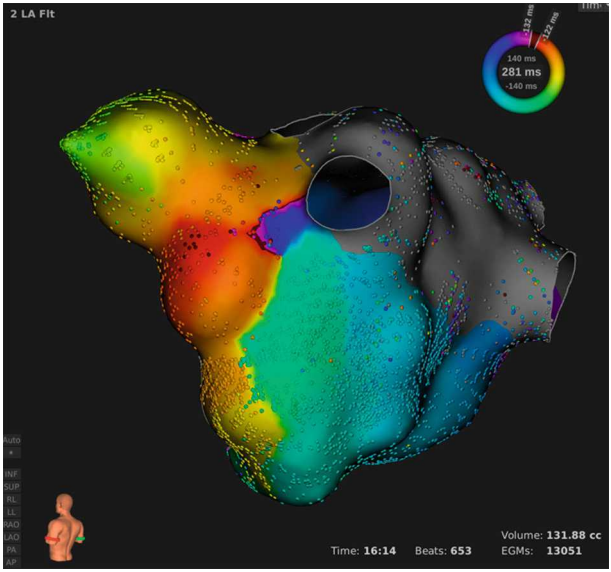


Figure 30-4 **Cartographie d'une micro-réentrée de l'oreillette gauche tournant autour de la crête des veines pulmonaires gauches (système de cartographie Rhythmia™, Boston Scientific).**

L'abord est exclusivement veineux, le plus souvent fémoral. L'accès à l'oreillette gauche se fait par ponction trans-septale, guidée par la scopie ou par ETO per procédurale.

Un traitement anticoagulant efficace importante par héparine non fractionnée IV est mise en place pour les flutters atriaux de l'oreillette gauche afin de limiter le risque de complications emboliques.

Les principales complications sont les complications emboliques, les complications au point de ponction fémoral, l'épanchement péricardique, voire la tamponnade, la fistule atrio-œsophagienne. Cette dernière complication est très rare mais redoutable car son pronostic est catastrophique, avec un taux de mortalité supérieur à 70 % et des séquelles irréversibles en cas de survie. La présentation clinique est traditionnellement représentée par un tableau septique associé à des troubles neurologiques focaux (bilatéraux) ou non évocateurs d'accident vasculaire cérébral, accompagné parfois de dysphagie ou d'hématémèse ou même de signes neurologiques focaux, survenant dans les 2 à 3 semaines suivant l'intervention.

Les taux de succès varient en fonction du type de flutter atrial, de 60 à 99 % de conversion en rythme sinusal.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ABLATION DE LA JONCTION ATRIOVENTRICULAIRE

Il s'agit d'une ablation réalisée depuis les années 1980, initialement par fulguration, ayant comme objectif d'interrompre la conduction atrioventriculaire afin de contrôler, par le biais d'un stimulateur cardiaque, une arythmie atriale rapide rebelle. Elle s'adresse généralement aux arythmies atriales rapides, symptomatiques, récidivantes, résistantes au traitement médicamenteux, voire à l'ablation endocavitaire classique. On implante donc dans un premier temps un stimulateur cardiaque simple chambre ou biventriculaire, puis on réalise une ablation/modulation du nœud atrioventriculaire en essayant de garder un rythme d'échappement aux alentours de 35-40/min. On programme ensuite le pacemaker avec une fréquence à 80/min pendant au moins 24 heures afin d'éviter le risque de mort subite par torsade de pointes.

Techniquement simple à réaliser, avec peu de complications aiguës, il s'agit toutefois d'une intervention palliative car elle rend le patient dépendant d'un stimulateur cardiaque définitif qui pourra lui-même dysfonctionner. Cela consiste en quelque sorte à remplacer une maladie que l'on n'arrive pas à traiter (arythmie supraventriculaire) par une autre plus facile à traiter (bloc atrioventriculaire complet). Les indications actuelles sont devenues plus rares, avec l'amélioration des résultats d'ablation de flutter/tachycardie/fibrillation atriale. Elle est réservée plutôt aux patients âgés ou avec de nombreuses comorbidités.

RÉFÉRENCES

1. January CT, Wann LS, Calkins H et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation, 2019, *140* : e125-e151. Erratum in: Circulation, 2019, *140* : e285.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 2021, *42* : 373-498.
3. Kuck K-H, Brugada J, Fürnkranz A et al. Fire and Ice Investigators. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2016, *374* : 2235-2245.
4. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2020, *41* : 655-720.
5. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. N Engl J Med, 2018, *378* : 417-427.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ARYTHMIES VENTRICULAIRES

Chapitre 31

Extrasystolie ventriculaire

Paul Milliez

Points forts

- L'évaluation diagnostique doit comprendre la recherche d'une cardiopathie sous-jacente et la quantification de ces extrasystoles sur un Holter ECG de 24 à 48 heures.
- L'absence de traitement sera envisagée chez les patients sans cardiopathie sous-jacente, asymptomatiques et en cas d'ESV rares à modérées.
- La présence d'une cardiopathie sous-jacente ou la survenue d'ESV fréquentes (en salves ou en tachycardie ventriculaire), ou à couplages précoces, symptomatiques ou non peuvent justifier la mise en route d'un traitement médicamenteux.
- Le traitement médical utilise les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, ou les autres anti-arythmiques de classe I ou III.
- Le traitement par ablation est proposé en seconde intention (en cas d'échec ou d'intolérance aux traitements médicaux) ou en cas de cardiomyopathie rythmique secondaire à ces ESV.

Les extrasystoles (ESV) sont une cause fréquente de palpitations et sont souvent détectées de façon « accidentelle » sur un électrocardiogramme (ECG) ou sur un Holter. D'un point de vue physiopathologique, au niveau cellulaire il s'agit d'une dépolarisation spontanée d'un myocyte

ventriculaire pendant ou après le potentiel d'action cellulaire. Ces ESV sont secondaires soit à des post-dépolarisations précoces (survenant pendant la phase 2 ou 3 du potentiel d'action), ou tardives (survenant pendant la phase 4) soit à une augmentation de l'automaticité de la cellule. Ces ESV peuvent survenir en l'absence de cardiomyopathie sous-jacente ou au contraire en sa présence, et/ou peuvent être favorisées par des phénomènes aigus (ischémie, stimulation sympathique, prise d'excitants ou intoxication médicamenteuse).

Les ESV touchent quasiment toute la population générale, mais leur expression est très variable allant de la survenue d'ESV isolées, monomorphes et sans phénomène répétitif, à la survenue d'ESV fréquentes, polymorphes pouvant évoluer en salves. Le caractère symptomatique ou non est également variable et cela en présence ou non d'une cardiomyopathie sous-jacente. Les symptômes peuvent être une sensation de palpitations, de douleur thoracique, de dyspnée voire de lipothymie. La survenue de syncope doit faire suspecter la survenue d'une tachycardie ventriculaire (TV) soutenue.

Le but de ce chapitre est de proposer la conduite à tenir en cas de survenue d'ESV depuis la réalisation du bilan jusqu'à la mise en route ou non d'un traitement médical ou interventionnel. Devant toute ESV, il faudra :

1) les classer en ESV bénignes ou ESV malignes révélatrices d'une cardiopathie ;
2) stratifier le risque lié à ces ESV ;
3) voir si elles nécessitent un traitement spécifique.

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

La définition ECG d'une ESV (Tableau 31-I) est l'observation d'un complexe QRS large (> 0,12 s) non précédée d'une onde P (la position de l'onde P est variable, indépendante du QRS extrasystolique ou suivant celui-ci) ; suivi d'une pause post-extrasystolique compensatoire (intervalle PP encadrant l'ESV égal à deux fois l'intervalle PP normal) et d'un segment ST et onde T de directions opposées. La survenue d'ESV est fréquente dans la population générale. Leur fréquence est similaire chez les hommes et les femmes. L'incidence des ESV est de 1 % chez des sujets sains des deux sexes lorsqu'un ECG de surface est réalisé, et atteint 40 à 75 % lorsqu'un Holter ECG de 24-48 heures est réalisé. L'incidence des ESV augmente avec l'âge avec leur présence chez 17 % des patients < 30 ans ; 29 % de 30 à 60 ans et 75 % > 60 ans [1]. L'âge est donc un facteur de risque de survenue de fréquente ESV avec sur un Holter ECG du sujet âgé la présence d'ESV dans 77 à 100 % des

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 31-I **Diagnostic et caractéristiques ECG d'une ESV.**

1. QRS prématuré, non précédé d'onde P, de morphologie différente des complexes de base, élargi (> ou égal à 0,12 seconde) et rappelant l'aspect d'un bloc de branche complet
2. Degré de prématurité ou couplage : l'intervalle de temps séparant l'ESV du complexe sinusal précédent est variable : plus le couplage est court (phénomène R/T : ESV tombant sur l'onde T du complexe précédent), plus le risque de troubles rythmiques graves est important.
3. Pause post-extrasystolique compensatrice : la somme de l'intervalle R-R' précédent l'ESV et de celui qui la suit (R'-R) équivaut précisément au double de l'intervalle (R-R) habituel séparant deux complexes de base
4. ESV monomorphes si le foyer d'origine est unique et ESV polymorphes en cas d'origine multifocale
5. Récurrence des ESV variable : rares ou fréquentes ; isolées et sporadiques ; cycliques, alternant avec un battement de base (bigéminisme), deux battements de base (trigéminisme)
6. ESV peuvent être groupées (doublets, triplets, salves)

cas en dehors de toute cardiopathie avérée. Ces ESV observées sur un Holter de 24 heures, en l'absence de cardiopathie sous-jacente avérée, sont ≥ 1 chez 40 % de ces patients sains, > 5 chez seulement 5 % et > 100 chez 4 % de cette population [1]. La présence d'une cardiopathie augmente significativement leur incidence chez les hommes alors que la consommation d'alcool, de caféine ou l'existence d'une hypokaliémie ne semblent pas augmenter leur incidence. Cependant, cette incidence est probablement sous-estimée car dans ces études sont souvent exclus les patients ayant déjà des ESV connues, ou ayant soit des symptômes, soit une cardiopathie sous-jacente.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

(Figure 31-1)

INTERROGATOIRE

L'interrogatoire est une étape clé et indispensable devant la mise en évidence d'ESV. Il comprendra la répartition nycthémérale (durant toute la journée, diurne ou nocturne), l'importance (fréquence de survenue), l'ancienneté, et la durée des symptômes.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

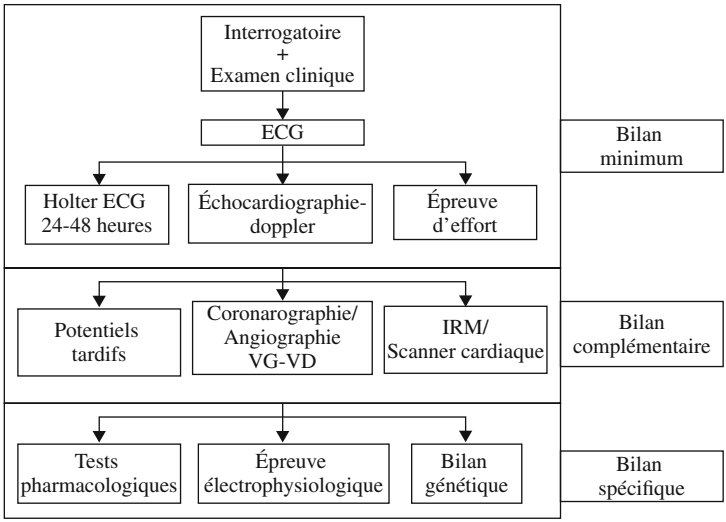


Figure 31-1 **Bilan à réaliser devant une ESV.**

Habituellement, les patients se plaignent de palpitations, de sensation de battements forts, ou de battements manquants (sensation de « loupé »). Ces symptômes peuvent être isolés ou associés à une douleur thoracique, une dyspnée, une sensation de malaise, une lipothymie ou une syncope. Une anxiété peut accompagner ces symptômes qui peuvent être au premier plan. Il faut savoir quel est le retentissement de ces ESV (mineur ou majeur) et s'il existe des facteurs déclenchants ou favorisants (le stress, l'exercice, la prise de stimulants). Il est important de s'assurer de la prise ou non de médicaments favorisants (agonistes alpha-, bêta-, ou dopaminergiques), de substances contenant de la caféine (café, soda, boissons énergisantes), voire de substances illicites (cocaïne, amphétamines, méthamphétamines et leurs dérivés).

La recherche d'antécédents médicaux et chirurgicaux en particulier de cardiopathie connue, incluant l'existence d'une cardiopathie ischémique, valvulaire, congénitale, familiale [cardiomyopathie hypertrophique, dilatée, dysplasie du ventricule droit (VD), canalopathies], ou d'une insuffisance cardiaque est indispensable. L'existence d'une pathologie pulmonaire (sarcoïdose, hypertension pulmonaire, syndrome d'apnée du sommeil) sera systématiquement recherchée comme également l'existence d'un désordre endocrinien thyroïdien, surrénalien ou gonadique ou neurologique (dystrophies musculaires).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Enfin, la recherche à l'interrogatoire d'antécédents familiaux de cardiopathie, de syncope ou d'épilepsie inexpliquée, de mort subite isolée au premier degré ou au-delà du premier degré sera recherchée. La recherche d'une maladie familiale neurologique sera également recherchée. L'âge de survenue de ces anomalies sera important à préciser.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique sera systématiquement cardiovasculaire et pulmonaire mais pourra être orienté en fonction des éléments retrouvés à l'interrogatoire. La mise en évidence d'un souffle ou de bruits anormaux cardiaques, de signes droits, d'une auscultation pulmonaire anormale pourrait orienter vers une pathologie valvulaire ou congénitale chez les sujets jeunes ou de l'insuffisance cardiaque chez les sujets plus âgés. L'inspection et la palpation de la thyroïde ou une modification du poids ou de l'état cutané peut révéler une anomalie endocrinienne. L'observation de troubles neurologiques, musculaires ou faciaux doit faire penser à une manifestation cardiaque d'une pathologie neuromusculaire (dystrophies musculaires).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'évaluation du rythme cardiaque va, dans un premier temps, faire appel à l'ECG et au Holter de 24 heures, voire 48 heures. Ce dernier permet un enregistrement permanent sur 2 ou 3 dérivations et sera associé à un carnet journalier de déclaration de symptômes afin d'analyser le rythme cardiaque enregistré au moment des symptômes, en plus de l'analyse de l'ensemble du rythme sur l'enregistrement réalisé par un logiciel dédié. Cet examen au minimum de 24 heures est un examen clé dans l'évaluation de tous les patients ayant des ESV. Il permettra de quantifier la charge en ESV avec les cinq degrés de gravité croissante selon la classification de Lown (Tableau 31-II), et notamment l'existence de salves de TV, leur couplage, morphologie, répétition… (Tableau 31-III), mais recherchera également d'autres types d'arythmies atriales (extrasystoles atriales, fibrillation atriale), et/ou des troubles de conduction. La charge en ESV est une donnée importante et est exprimée en pourcentage d'ESV sur l'ensemble des battements cardiaques pendant la période d'enregistrement.

L'apport diagnostique de l'ECG et du Holter peut être limité en raison de leur durée d'enregistrement, qui peuvent donc passer à côté de la détection de ces ESV lorsque ces dernières sont intermittentes. De nombreux patients peuvent en effet présenter des ESV évoluant

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 31-II **Degrés de gravité croissante selon la classification de Lown.**

1. Degré 0	Absence d'ESV
2. Degré 1	ESV occasionnelles isolées (< 30 ESV/h)
3. Degré 2	ESV fréquentes, ≥ 2/mn ou 30/h
4. Degré 3	ESV polymorphes ou multifocales
5. Degré 4	ESV répétitives par paires ou en salves (3 ESV enchaînées)
6. Degré 5	ESV précoces tombant sur l'onde T du complexe précédent (R/T)

Tableau 31-III **Critères de gravité d'une ESV.**

ESV « bénignes »	ESV « malignes »
– Sur cœur sain	– Sur cœur pathologique
– Amples et pointues	– Larges, écrasées
– Monophasiques	– Polyphasiques
– Aspect de retard gauche, axe droit	
– Monomorphes	– Polymorphes
– Non répétitives	– Répétitives
– Couplage fixe	– Couplage court (R/T)
– Rares	– Fréquentes
– Non augmentées par l'effort	– Augmentées à l'effort
– Potentiels tardifs négatifs	– Potentiels tardifs positifs
– TV non inductible	– TV inductible

par période de plusieurs semaines avec des périodes de calme complet. Dans ces conditions, l'intérêt de la pose d'un Holter de longue durée (21 jours à 30 jours) peut se justifier par sa longue durée d'enregistrement, sous forme digitale, avec une mémoire qui s'écrase en l'absence d'anomalie. Le Holter de longue durée est capable, selon le type d'appareil, de garder en mémoire les épisodes jugés anormaux par l'appareil et/ou les épisodes enregistrés par le patient lui-même, permettant de garder des périodes d'enregistrement en rapport avec des symptômes ressentis. Cet appareil peut donc enregistrer des

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

anomalies spontanées du rythme non ressenties et des épisodes ressentis par les patients. Il est indiqué plutôt en cas de symptômes de type palpitations non documentées que chez les patients asymptomatiques. Le faible nombre d'appareil disponible en rapport avec son coût et son mauvais remboursement rend son utilisation limitée à des indications précises et sous la responsabilité des électrophysiologistes.

De manière systématique, l'échocardiographie-Doppler sera réalisée afin de rechercher une éventuelle cardiopathie sous-jacente. Chez les patients déjà porteurs d'une cardiopathie, elle sera également systématiquement refaite à la recherche d'une évolution possible de la cardiopathie en rapport avec la survenue récente d'ESV. Il sera recherché une valvulopathie, une anomalie de structure et de dimension des cavités ventriculaires ainsi que de leur fonction. L'existence d'une cardiopathie méconnue associée aux ESV entraînera une prise en charge spécifique par un cardiologue afin d'évaluer le risque rythmique de ces ESV sur cardiopathie.

La réalisation d'une épreuve d'effort sera quasiment systématique pour plusieurs raisons. Tout d'abord, certaines ESV surviennent exclusivement à l'effort. Leur aggravation à l'effort (en nombre ou en répétabilité) sera hautement suspecte d'une pathologie coronaire ou d'une cardiopathie gauche ou droite sous-jacente. Leur diminution ou disparition a l'effort n'élimine néanmoins pas la possibilité d'une cardiopathie sous-jacente. En cas de forte suspicion d'atteinte coronaire, l'épreuve d'effort pourra être couplée à une scintigraphie myocardique ou une échographie de stress.

Il peut être utile de compléter le bilan par une IRM cardiaque à la recherche de sarcoïdose cardiaque, de cardiopathie infiltrative, ou de cardiomyopathies hypertrophique, dilatée ou arythmogène du VD. En cas d'ESV de retard gauche (provenant du VD) il faudra rechercher de manière systématique une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD) par IRM cardiaque et un ECG à haute amplification à la recherche de potentiels tardifs. Des examens d'imagerie complémentaires comme un scanner cardiaque ou un TEP scanner pourront être réalisés selon l'orientation clinique initiale. L'exploration électrophysiologique avec stimulation ventriculaire programmée pourra être proposée au cas par cas après avis spécialisé selon l'orientation diagnostique pour stratifier le risque rythmique.

CAUSES DES ESV

ESV SUR CŒUR SAIN

Les ESV sur cœur sain sont souvent isolées mais peuvent évoluer en salves, avec un âge au diagnostic entre 20 et 40 ans. Elles sont plus

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ou moins fréquentes (jusqu'à 10 % des troubles du rythme ventriculaire), peuvent être quotidiennes, facilement décelables sur des ECG répétés, monomorphes, peu larges (0,12 à 0,13 s), un couplage long et disparaissant lors de l'exercice physique.

ESV provenant de l'infundibulum pulmonaire ou chambre de chasse du VD

L'infundibulum pulmonaire comme la chambre de chasse du ventricule gauche (VG), mais aussi le tissu épicardique adjacent aux sinus de Valsalva, sont les sites habituels des ESV sur cœur sain. L'hypothèse d'une activité déclenchée secondaire à des post-potentiels tardifs dépendants de l'AMP cyclique et du calcium est généralement proposée. La plupart de ces ESV proviennent de la chambre de chasse du VD, avec un aspect de bloc de branche gauche (retard gauche) avec un axe inférieur (onde R positive en DII, DIII et aVF), et une transition en V3, V4 (Figure 31-2). Plus rarement, l'ESV provient de la chambre de chasse du VG avec un aspect de bloc de branche droit (retard droit) mais aussi de bloc de branche gauche avec également un axe inférieur, mais avec une transition en V2, V3 (Figure 31-2) [2]. Ces ESV sont généralement catécholamines-dépendantes et peuvent être induites lors d'une épreuve électrophysiologique. En effet, le couplage court de l'extrastimulus peut favoriser une surcharge calcique dans les cellules pathologiques pouvant induire l'activité déclenchée. Ainsi, ces ESV peuvent être reproduites cliniquement lors d'une épreuve d'effort, notamment en phase de récupération, ou lors de l'infusion d'isoprotérénol lors de l'épreuve électrophysiologique. En cas d'ESV infundibulaires, il est nécessaire d'éliminer à titre systématique une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD) en recherchant des potentiels tardifs et en réalisant une IRM et/ou une angiographie VD ou un scanner cardiaque avec analyse de la cinétique VD. Ces ESV peuvent être sensibles aux bêtabloquants ou aux inhibiteurs calciques non-dihydropyridines (vérapamil or diltiazem), ou aux anti-arythmiques de classe I comme la flécaïne. Elles peuvent être également une cible de l'ablation par radiofréquence avec des taux de succès de près de 90 %.

ESV fasciculaires

Les ESV fasciculaires proviennent du VG et plus particulièrement du système His-Purkinje avec un aspect de bloc de branche droit (retard droit) avec un axe antérieur (déviation axiale gauche) pour les ESV originaires du fascicule postérieur ou un axe postérieur (déviation axiale droite) en cas d'ESV originaire du fascicule antérieur

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(Figure 31-2) [2]. Leur particularité est que ces ESV ne sont en général pas très larges en raison de la conduction rapide dans le système His-Purkinje (120 msec, voire moins) [2]. C'est pour cette raison que l'on peut les prendre à tort pour des extrasystoles avec aberrations de conduction. Ces ESV ont tendance à s'organiser fréquemment en TV soutenue ou non et sont sensibles au vérapamil. L'ablation par radiofréquence est également une possibilité thérapeutique avec de forts taux de succès, car elles peuvent être déclenchées lors de l'épreuve électrophysiologique par la stimulation atriale ou ventriculaire et/ou à l'aide d'isoprotérénol.

ESV de localisation inhabituelle

Les autres sites d'origine des ESV sur cœur sain sont observés plus rarement.

C'est le cas des ESV provenant des cusps aortiques, du trigone aortomitral, de l'anneau tricuspide ou de l'anneau mitral, des muscles papillaires ou d'autres structures comme les faux tendons du VG, notamment en cas de prolapsus valvulaire mitral. La prise en charge thérapeutique sera la même que pour les autres ESV sur cœur sain avec une approche médicamenteuse puis interventionnelle.

ESV SUR CARDIOPATHIE

ESV et cardiopathie ischémique

L'ischémie myocardique provoquée par l'occlusion coronaire est une cause fréquente d'ESV notamment dans la région bordante entre la zone infarcie et la zone saine, où il existe des cellules ischémiques et hibernantes. Cette zone peut être à l'origine de rythmes idioventriculaires accélérés ou d'ESV, notamment en phase de reperfusion coronaire. Par ailleurs, la survenue spontanée d'ESV dans cette zone peut augmenter la probabilité de survenue à distance de la phase d'ischémie aiguë d'arythmies ventriculaires réentrantes issues du tissu cicatriciel où il existe des zones de conduction lente. L'aspect de l'ESV (retard et axe) dépend de la localisation de l'infarctus. Leur prévalence est de 90 à 100 % avec des formes polymorphes ou répétitives chez environ 65 % des patients, des TV non soutenues dans environ 35 % et soutenues dans environ 0 à 10 % des cas. Il existe une relation inconstante avec la sévérité de l'altération hémodynamique. L'existence de TV soutenue ou non semble être un facteur pronostique de

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

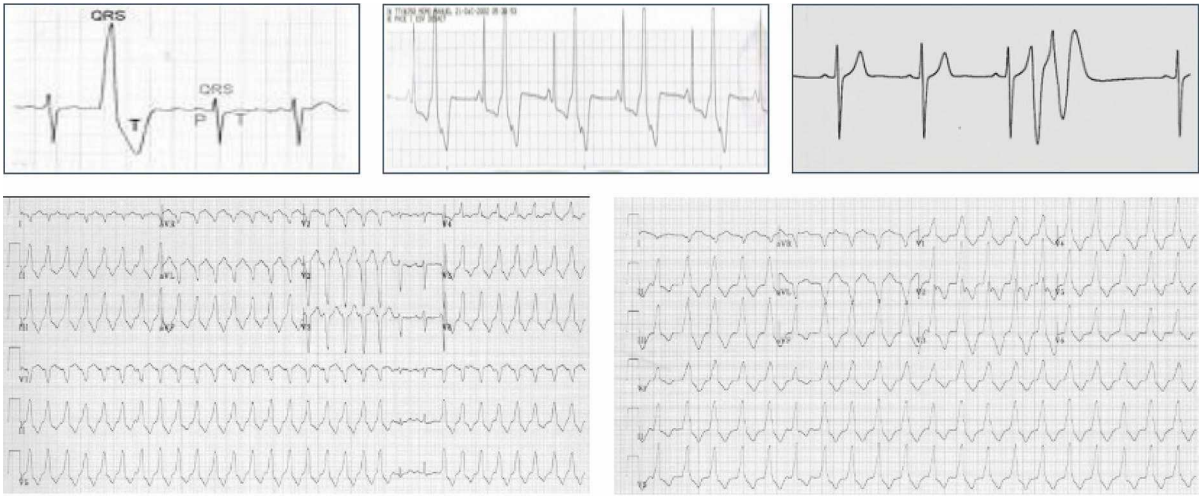


Figure 31-2 **Différentes caractéristiques et morphologiques d'ESV :**
— en haut à gauche : ESV typique monomorphe, isolée, à couplage tardif avec repos compensateur ;
— en haut au milieu : ESV monomorphe, en bigéminisme ;
— en haut à droite : ESV monomorphe, isolée, en doublet, mais à couplage précoce (R/T) ;
— en bas à gauche : ESV retard gauche axe inférieur organisée en TV non soutenue typique d'une origine dans l'infundibulum pulmonaire du VD ;
— en bas à droite : ESV retard droit axe inférieur organisée en TV soutenue typique d'une origine dans un des fascicules du VG.

mortalité subite et globale. La suppression de ces ESV par l'utilisation d'anti-arythmique de classe IC ou par l'amiodarone dans le contexte de cardiopathie ischémique n'a pas été associée à une amélioration de la survie. La base du traitement pharmacologique fait appel aux bêtabloquants ou aux anti-arythmiques de classe III comme le sotalol ou l'amiodarone. La mise en place d'un traitement médicamenteux sera justifiée par l'existence d'ESV symptomatiques, ou en cas de mauvaise tolérance hémodynamique en raison d'une charge en ESV importante, ou en cas de cardiomyopathie rythmique prouvée ou suspectée.

ESV et cardiopathie dilatée

Les ESV survenant sur cardiopathie dilatée regroupent une grande variété de cardiopathies aussi diverses que les cardiopathies valvulaires, les myocardites, les atteintes cardiaques de la sarcoïdose, de l'amylose, ou d'autres maladies infiltratives, familiales ou les cardiomyopathies dites idiopathiques. Malgré cette grande variété d'étiologies, ces ESV partagent souvent une origine épicardique, souvent localisées dans la région postéro-latéro-basale du VG, proche de l'anneau mitral. Une classification morphologique spécifique pour suspecter l'origine épicardique des ESV a été proposée. En cas d'origine épicardique, on observe généralement un QRS plus large qu'habituellement, ou avec un aspect de pseudo-onde delta de l'origine du QRS et/ou avec la présence d'une onde Q en DI [3]. L'utilisation d'un traitement médicamenteux sera justifiée par l'existence d'ESV symptomatiques, ou avec une mauvaise tolérance hémodynamique en raison d'une charge en ESV importante, ou en cas de cardiomyopathie rythmique prouvée ou suspectée. La base du traitement pharmacologique fait appel aux bêtabloquants ou aux anti-arythmiques de classe III comme le sotalol ou l'amiodarone. Le sotalol sur ce terrain de cardiopathie non ischémique doit être utilisé avec précaution notamment en l'absence de défibrillateur automatique implantable.

ESV et cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit

La survenue d'ESV voire de TV est très fréquente dans cette cardiomyopathie familiale de transmission autosomique dominante. Le problème est que sur ce terrain, ces arythmies ventriculaires peuvent être associées à un risque de mort subite rythmique. Les critères diagnostiques datant de 2010 [4] incluent la présence de trouble du rythme ventriculaire provenant du VD (ESV ou de TV de retard gauche). Le diagnostic morphologique est basé sur la présence d'une

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

dilatation et/ou d'une dysfonction VD associée à des troubles de cinétique segmentaire du VD (akinésie, dyskinésie) qui peuvent être mis en évidence par échographie cardiaque (± contraste), IRM cardiaque, angiographie VD ou scanner cardiaque avec analyse 4D. l'IRM et le scanner peuvent aussi mettre en évidence une infiltration fibro-adipeuse sous-épicardique remplaçant le tissu sain au sein de la paroi du VD mais pouvant aussi toucher le VG, donnant alors souvent un aspect de pseudo-séquelle de myocardite sous épicardique. Les ESV proviennent généralement de la paroi libre du VD, de l'infundibulum pulmonaire ou de la partie sous-tricuspide, et sont souvent d'origine épicardique. En cas d'atteinte exclusive du VD, ces ESV ont un aspect de retard gauche axe supérieur ou inférieur en fonction de leur site d'origine dans le VD. Elles peuvent donc être à type de retard droit en cas d'ESV provenant du VG lors d'une atteinte biventriculaire (Figure 31-2). Elles sont souvent plus larges que les ESV bénignes provenant d'un VD sain. Le traitement médical doit être proposé de première intention en favorisant les bêtabloquants en raison du caractère catécholamine-dépendant de ces arythmies, seuls ou en association avec une anti-arythmique de classe IC (en l'absence d'atteinte VG) ou III. Le traitement interventionnel n'est souvent pas définitif car de nouvelles arythmies ventriculaires peuvent survenir par la suite en raison de la multiplicité des circuits induits par l'infiltration fibro-adipeuse et souvent un abord épicardique en centre expert sera nécessaire. Enfin, sur ce terrain de cardiomyopathie arythmogène du VD, le recours au défibrillateur est fréquent notamment en cas de récidive de TV, de syncope, en cas d'atteinte VG associée ou en cas de mort subite récupérée. Il est enfin recommandé d'adresser le patient en centre de référence (www.filiere-cardiogen.fr) pour le bilan diagnostique et génétique et discuter de la prise en charge thérapeutique.

ESV et cardiomyopathie hypertrophique

La survenue spontanée d'ESV est également très habituelle dans cette cardiomyopathie familiale autosomique dominante ou acquise (post-hypertensive, post-infiltrative en cas d'amylose ou de sarcoïdose). Ces ESV sont souvent polymorphes car pouvant provenir de différents sites du VG et ont un aspect généralement de retard droit, mais cela n'est pas exclusif. Comme pour les cardiopathies dilatées et la cardiomyopathie arythmogène du VD, en raison des implications pronostiques de ces ESV, un bilan spécifique évaluant le score de risque sera proposé dans les centres de référence. La survenue d'ESV ne fait pas partie de ce HCM-Score [5] datant de 2014, mais la présence de nombreuses ESV entraînera une réévaluation régulière de ce score de risque.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ESV ET CANALOPATHIES (TROUBLES DU RYTHME HÉRÉDITAIRES)

Il est rare que la découverte systématique d'ESV soit le mode diagnostic des canalopathies. La survenue de syncope, d'épilepsie, de perte d'urine inexpliquée à l'effort, au stress ou la nuit, ou de mort subite seront à l'origine du bilan pendant lequel des ESV peuvent être mises en évidence. L'ECG permettra en général le diagnostic de syndrome du QT long, du QT court ou de Brugada. L'épreuve d'effort sera indispensable au diagnostic de tachycardies ventriculaires catécholergiques car l'ECG de base est normal et peut être utile pour le diagnostic de syndrome du QT long avec l'analyse du QTc à la 4e minute de récupération. La survenue d'ESV bidirectionnelles à l'effort est très évocatrice de la TV catécholergique. Des tests pharmacologiques peuvent être nécessaires pour affirmer le diagnostic, tels que le test à l'ajmaline pour le syndrome de Brugada ou le test a l'adrénaline pour le syndrome du QT long. La particularité des ESV dans le cadre des syndromes du QT long, du QT court et de Brugada est l'existence d'un couplage qui peut être extrêmement court, ce qui peut orienter le diagnostic en l'absence d'anomalie évidente du QT ou du QRS. Il existe par ailleurs en dehors de ces syndromes, des ESV à couplage court avec phénomène R/T initiatrices de torsades de pointes et de fibrillation ventriculaire entrant dans le cadre nosologique des torsades de pointe à couplage court. Ces FV sont initiées par des ESV provenant, soit de la chambre de chasse du VD, soit du réseau de Purkinje du VD ou du VG, le plus souvent sans cardiopathie sous-jacente (FV idiopathiques, ou dans le cadre du syndrome de Brugada).

ESV ET RISQUE DE SURVENUE DE CARDIOMYOPATHIE RYTHMIQUE

La notion de cardiomyopathie rythmique correspond à la survenue d'une dysfonction systolique VG en rapport avec l'existence d'arythmies ventriculaires soutenues ou non. Cela implique aussi bien les ESV que les TV, voire les arythmies atriales, toutes ces arythmies peuvent, à terme, induire une altération de la fonction VG [1]. Cependant, les raisons de survenue de la cardiomyopathie rythmique restent méconnues. La fréquence excessive de survenue d'ESV (> 10 000 ESV/24 heures ou 15-20 % des complexes) a été associée à la survenue de cardiomyopathie rythmique, cependant, cette dernière peut également être observée en cas de charge moins importante. L'existence de critères morphologiques

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

particuliers comme la présence de QRS plus larges avec un segment initial plus long (aussi bien à type de retard droit que gauche), les ESV d'origine épicardique, les ESV asymptomatiques, les ESV interpolées semblent être associés à la survenue de ce type de cardiomyopathie. Ainsi, pour ces différentes raisons, une évaluation spécifique sera réalisée car, en cas de forte suspicion de cardiomyopathie rythmique, il sera possible d'observer une amélioration, voire une normalisation de la fonction VG en cas de diminution ou de disparition de ces ESV par les traitements médicamenteux ou interventionnels.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES ESV

La prise en charge thérapeutique ira de l'abstention thérapeutique avec conseils hygiénodiététiques, à l'utilisation de traitements médicamenteux ou interventionnels (Figure 31-3). Le traitement médicamenteux et/ou interventionnel ne sera indiqué pour les ESV sur cœur sain qu'en cas d'ESV symptomatique (le traitement ayant alors pour but de soulager les symptômes du patient) ou de retentissement sur le VG (cardiopathie rythmique) [5]. En cas de cardiopathie sous-jacente, le traitement de la cardiopathie avec des bêtabloquants est le plus souvent nécessaire. Les anti-arythmiques et/ou l'ablation seront indiqués en cas de dysfonction VG avec charge en ESV importante, d'ESV symptomatiques ou en cas d'interférence avec la resynchronisation [6].

ABSTENTION THÉRAPEUTIQUE ET CONSEILS HYGIÉNODIÉTÉTIQUES

La première chose est souvent de rassurer le patient qui présente des ESV sur cœur sain sur leur caractère souvent bénin. Il peut exister une relation entre la survenue de palpitations secondaires à des ESV et la prise de caféine ou d'autres substances stimulantes [7]. Cependant, cette relation n'a pas été clairement établie. Malgré cela, il apparaît raisonnable de proposer à ces patients de supprimer ces substances favorisantes en cas de survenue d'ESV symptomatiques et/ou fréquentes en première intention avant tout traitement médicamenteux ou interventionnel et de réévaluer le patient après ces modifications hygiénodiététiques [7].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

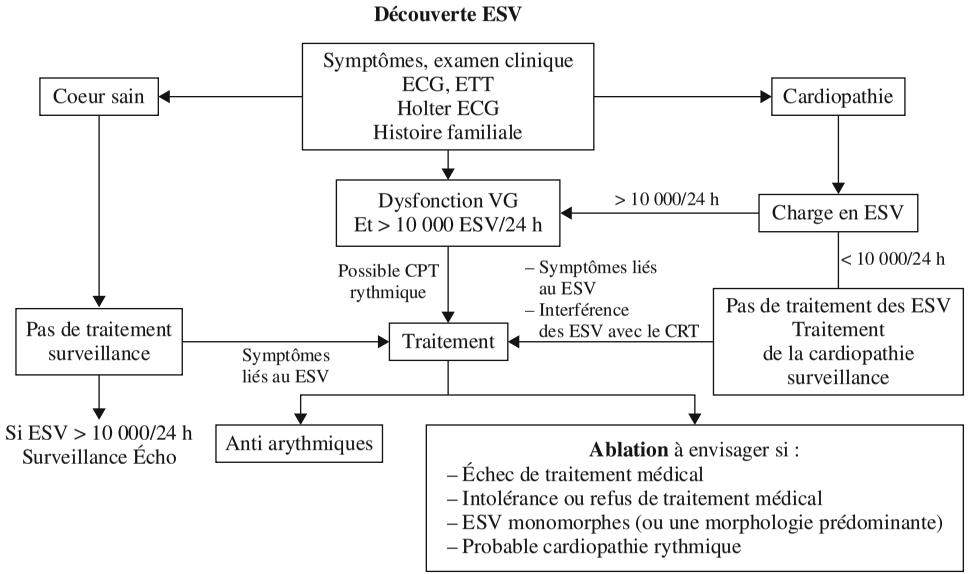


Figure 31-3 **Indication du traitement des ESV, adapté du document de consensus EHRA/HRS** [6].

BÊTABLOQUANTS

Le traitement bêtabloquant est souvent le traitement de première intention des ESV sur cœur sain ou sur cardiopathie. Leur action bénéfique est liée à leur effet *via* les bêtarécepteurs sur la réduction de la stimulation de l'AMP cyclique. Par ailleurs, leur effet chronotrope négatif, aussi bien au repos qu'à l'effort, et leur effet dromotrope négatif est également à l'origine de la diminution ou de la disparition de ces ESV. L'utilisation d'un bêtabloquant cardiosélectif sera favorisée. Ces traitements sont recommandés en cas d'ESV sur cardiopathie ischémique à la phase aiguë ou à distance d'un épisode, ou sur tout type de cardiopathie sous-jacente. Sur cœur sain, leur efficacité est néanmoins souvent modeste, seuls 10 à 15 % des patients ayant une suppression des ESV. En raison des nombreux effets secondaires liés à ces molécules (asthénie, dyspnée, hypotension, troubles de la libido) ou en cas de contre-indication absolue ou relative (asthme, BPCO ou atteinte vasculaire périphérique), leur utilisation en l'absence de cardiopathie sous-jacente doit être prudente en mettant en balance le bénéfice/risque de ces molécules. Leur efficacité peut aussi être contrebalancée par une mauvaise tolérance entraînant leur interruption.

INHIBITEURS CALCIQUES NON DIHYDROPYRIDINES

Ces traitements peuvent être efficaces sur les ESV survenant sur cœur sain en raison de leur mécanisme de survenue impliquant les canaux calciques, en cas d'ESV fasciculaires. Le vérapamil est l'inhibiteur calcique de premier choix, mais est à l'origine de fréquents effets secondaires comme la constipation. Le diltiazem provoque rarement une constipation, mais est à l'origine de fatigue, de maux de tête et de somnolence. Ils ne doivent habituellement pas être utilisés en cas de cardiopathie sous-jacente et sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque. Pour résumer, les inhibiteurs calciques seront un choix raisonnable en cas d'ESV sur cœur sain d'origine fasciculaire.

ANTI-ARYTHMIQUES DE CLASSE I

Les anti-arythmiques de classe I doivent être utilisés avec précaution et seront réservés en cas d'ESV symptomatiques en l'absence de cardiopathie après échec des bêtabloquants et/ou des inhibiteurs calciques. Ils sont formellement contre-indiqués en cas de cardiopathie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ischémique ou en cas d'insuffisance cardiaque. La flécaïnide ou la propafénone sont les plus fréquemment utilisées.

ANTI-ARYTHMIQUES DE CLASSE III

Sotalol

Ce traitement, par ses propriétés mixtes bêtabloquante et bloqueur potassique, peut se révéler intéressant en cas d'ESV sur cœur sain ou pathologique. Il doit être utilisé avec précaution dans certaines situations cliniques. Le sotalol peut présenter des effets secondaires potentiellement dangereux de prolongation du QT à l'origine d'un risque de survenue de torsades de pointes, notamment en cas d'insuffisance rénale et/ou d'hypokaliémie et/ou de bradycardie excessive. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque et de FEVG < 40 %.

Amiodarone

Son action anti-arythmique mixte, mais prédominante sur le blocage des canaux potassiques, rend son utilisation plus sécuritaire que le sotalol ou les anti-arythmiques de classe I. Sa grande efficacité sur la diminution voire la suppression des ESV sur cœur sain ou pathologique est cependant contrebalancée par ses nombreux effets secondaires, en particulier en utilisation au long cours comme la photosensibilisation, les dépôts cornéens, la survenue de dysthyroïdie, d'atteinte hépatique ou pulmonaire. L'utilisation d'amiodarone pour des ESV symptomatiques sur cœur sain doit être évitée en raison de ces nombreux effets secondaires.

TRAITEMENT INTERVENTIONNEL PAR ABLATION PAR RADIOFRÉQUENCE

Cette option thérapeutique sera traitée dans le chapitre dédié.

CONCLUSION

Les ESV sont des anomalies rythmiques fréquentes en présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente. Leur pronostic est bon la plupart

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 31-IV **Classification des ESV en fonction du terrain.**

1. ESV bénignes idiopathiques
– Site d'origine : • chambre de chasse du VD : 49 % • chambre de chasse du VG : 6 % • anneau tricuspidien : 8 % • anneau mitral : 5 % • artère pulmonaire : 3 % • aorte et épicarde : 21 %
2. ESV sur cardiopathie ischémique
– En phase aiguë d'IDM : ESV à couplage court pouvant occasionner des orages rythmiques – En post-IDM : ESV peu amples et durée QRS plus importante – Morphologie dépend de la localisation de l'IDM – ESV associées à un risque plus élevé de mort subite et aux TVS/FV
3. ESV sur cardiopathie dilatée (primitive, valvulaire, myocardite, secondaire)
– Localisation fréquente en région postéro-latéro-basale du VG proche de l'anneau mitral – Souvent épicardique, avec QRS plus large ou avec un aspect de pseudo onde delta et/ou présence d'une onde Q en DI
4. ESV sur cardiopathie arythmogène du VD
– Les ESV touchent la paroi libre du VD et l'*infundibulum* pulmonaire et sont souvent épicardiques – Si atteinte exclusive du VD, les ESV ont un aspect de retard gauche axe supérieur ou inférieur – Si atteinte du VG associée, les ESV ont un aspect de retard droit – ESV associées à un risque de mort subite rythmique – Critères diagnostiques de dysplasie avec ESV faisant partie des critères
5. ESV sur cardiomyopathie hypertrophique
– ESV polymorphes car pouvant provenir de différents sites du VG – ESV avec un aspect généralement de retard droit, mais cela n'est pas exclusif – ESV associées à un risque de mort subite rythmique – Critères pronostiques par calcul de l'HCM-score, mais ESV ne fait pas partie de ce score

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 31-IV **Classification des ESV en fonction du terrain.** (*Suite*)

6. ESV sur canalopathies ou initiatrices de FV
– Site d'origine et mode de présentation : • ESV infundibulaires (retard gauche, axe inférieur) : fréquentes, monomorphes, couplage entre 320-380 ms, donnant rarement une FV • ESV du Purkinje : rares (parfois présentes uniquement lors d'orage rythmique), peu larges, couplage entre 240-320 ms. ESV Purkinje droit généralement monomorphes (retard gauche) ; ESV Purkinje gauche : morphologie changeante d'un battement à l'autre (retard droit)

du temps. Il faudra, après un bilan initial complet comprenant un ECG, une échocardiographie-Doppler, un Holter ECG de 24 heures, une épreuve d'effort, rechercher une éventuelle cardiopathie sous-jacente. En l'absence de cardiopathie apparente, il faudra se méfier d'une cardiopathie débutante se présentant sous une forme rythmique et un suivi échographique est recommandé. Il faudra identifier et traiter les ESV, qui exposent à un risque de mort subite, et celles qui se compliquent d'insuffisance cardiaque.

RÉFÉRENCES

1. Saurav A, Smer A, Abuzaid A et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. Clin Cardiol, 2015, *38* : 251-258.
2. Prystowsky EN, Padanilam BJ, Joshi S et al. Ventricular arrhythmias in the absence of structural heart disease. J Am Coll Cardiol, 2012, *59* : 1733-1744.
3. Vallès E, Bazan V, Marchlinski FE. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2010, *3* : 63-71.
4. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. Eur Heart J, 2010, *31* : 806-814.
5. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J, 2014, *35* : 2733-2779.
6. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace, 2014, *16* : 1527-1583.
7. Glatter KA, Myers R, Chiamvimonvat N. Recommendations regarding dietary intake and caffeine and alcohol consumption in patients with cardiac arrhythmias: what do you tell your patients to do or not to do? Curr Treat Options Cardiovasc Med, 2012, *14* : 529-535.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 32

Diagnostic des tachycardies à QRS larges

Robert Frank

Points forts

- Une tachycardie régulière à QRS larges est a priori ventriculaire jusqu'à preuve du contraire.
- Une tachycardie irrégulière à QRS larges est a priori une fibrillation atriale avec bloc de branche, aberration ventriculaire ou préexcitation.
- Le diagnostic repose sur la détection des ondes atriales et leur relation avec les QRS.
- L'analyse de la morphologie du QRS a 90 % de valeur prédictive positive de TV, mais entre 60 à 83 % de valeur prédictive négative.
- Il ne faut pas hésiter à préciser le diagnostic en enregistrant, pendant la tachycardie, l'activité atriale par voie transœsophagienne ou endocavitaire, et en bloquant brièvement la conduction AV par l'injection d'ATP.

Par définition, une tachycardie à QRS larges, définie comme d'une durée supérieure ou égale à 120 ms, correspond à une fréquence cardiaque supérieure à 100/mn, c'est-à-dire avec des cycles inférieurs à 600 ms. Si le diagnostic des tachycardies à QRS fins est relativement simple, celui des tachycardies à QRS larges est plus complexe. En effet, il faut différencier une tachycardie ventriculaire (TV), en général grave et parfois bénigne, d'une tachycardie supraventriculaire (TSV) aux QRS élargis par un bloc de branche, une aberration, ou une préexcitation ventriculaire, en général bénignes, mais parfois graves du fait d'une fréquence cardiaque élevée ou d'une cardiopathie.

PRINCIPES GÉNÉRAUX

C'est un diagnostic souvent facile qui repose sur une simple analyse de l'ECG, avec comme principe de base de « chercher l'onde P ». On la voit bien en précordiale droite, ou mieux en plaçant les électrodes du bras droit et du bras gauche parallèles au bord droit du sternum, en D1. On évalue successivement (Figure 32-1) la régularité des QRS, l'activité atriale et ses rapports avec les QRS. Si l'arythmie est paroxystique, le mode de début ou de fin, saisi sur de longs tracés, peuvent aider à voir cette activité. Si cette identification n'est pas possible avec l'ECG de base, on tente de ralentir la conduction nodale par une manœuvre vagale, un massage carotidien ou une manœuvre de Valsalva, ou encore l'injection d'ATP (Striadyne®). On peut aussi s'aider d'un enregistrement atrial par voie transœsophagienne, ce qui peut se faire au lit du patient, ou par cathétérisme atrial pendant la tachycardie. Enfin, une exploration électrophysiologique permet de redéclencher la tachycardie, donnant alors tous les éléments diagnostiques.

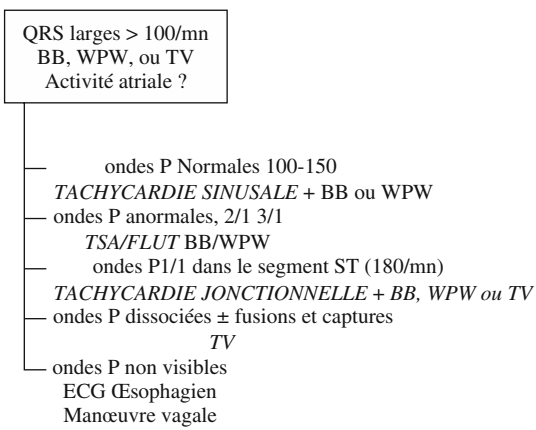


Figure 32-1 **Arbre décisionnel 1 basé sur la détection de l'activité atriale.**

DIAGNOSTIC DE L'ECG

La démarche est plus simple pour une tachycardie irrégulière, qui permet facilement de voir l'activité atriale, que pour une tachycardie régulière.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DEVANT UNE TACHYCARDIE IRRÉGULIÈRE À QRS LARGES

Le diagnostic de loin le plus fréquent est une tachycardie supraventriculaire avec un QRS élargi. On distinguera, selon l'activité atriale :

• des ondes P irrégulières qui précèdent chaque QRS : il s'agit de salves d'extrasystoles atriales avec un bloc de branche, ou une préexcitation ventriculaire ;

• des ondes P régulières qui précèdent chaque QRS : c'est une tachycardie des oreillettes avec une conduction variable vers les ventricules 1/1, 2/1, 3/1, etc. Elle est rarement sinusale, avec une conduction ralentie par des périodes de Wenckebach. Une tachycardie atriale est définie par la ligne iso-électrique, qui sépare les ondes, et un flutter par la continuité de ces ondes, en dents de scie bien visibles en D2 D3 pour la forme classique.

• Il n'existe pas d'onde P visible, mais une activité électrique oscillante irrégulière, continue et peu voltée, visible entre les QRS sur les cycles plus longs. C'est le cas le plus fréquent d'une fibrillation atriale (FA) avec un bloc de branche (Figure 32-2). Lorsque le QRS élargi débute par une onde delta, avec des cycles parfois très courts, avec une morphologie variable et parfois un QRS fin, c'est une FA sur une préexcitation ventriculaire dans le syndrome de Wolff Parkinson White (Figure 32-3).

• Lorsque les ondes P sont dissociées des QRS, le trouble du rythme est ventriculaire, salves d'ESV irrégulières, voire polymorphes, torsades de pointes (Figure 32-4), fibrillation ventriculaire (Figure 32-5).

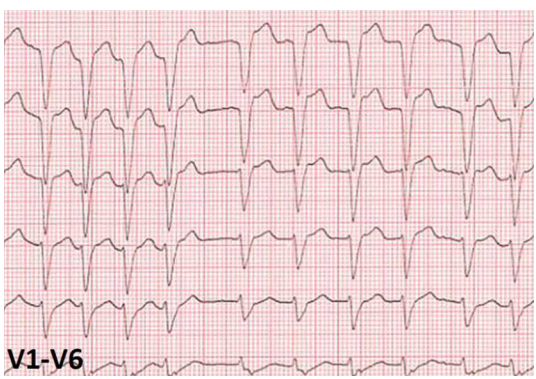


Figure 32-2 **FA et BB : Tachycardie irrégulière à QRS larges, avec morphologie de bloc gauche.** C'est une fibrillation atriale microvoltée dont on devine les ondes atriales rapides en V2.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

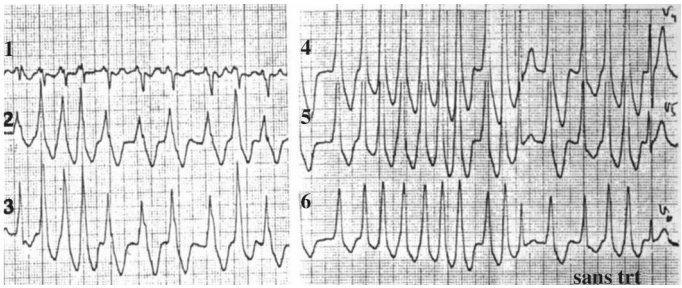


Figure 32-3 **FA et WPW : tracé très caractéristique de tachycardie irrégulière à QRS larges, avec un début par une onde lente bien visible en V3, avec par moment des QRS fins (en V4, V5, V6) montrant la dualité de la conduction atrioventriculaire.**

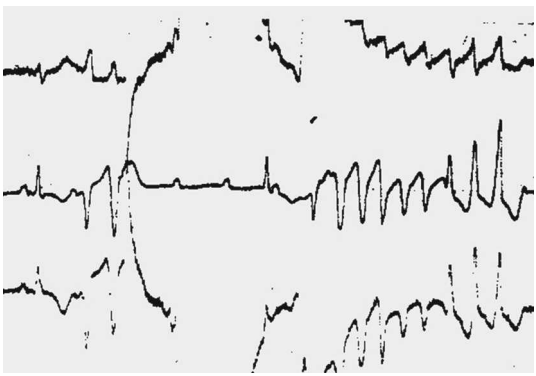


Figure 32-4 **Torsade de pointes sur une bradycardie par BAVIII.** Début caractéristique par une ESV tardive sur le QT long d'un échappement jonctionnel, suivie d'une tachycardie ventriculaire avec changements progressifs d'axe du QRS, cycle après cycle.

• S'il n'y a pas d'activité atriale identifiable, même en recherchant un cycle long en V1 ou V2, il s'agit d'une FA à fines mailles (Figure 32-2). On l'individualisera simplement en ralentissant la fréquence ventriculaire par une manœuvre vagale, un massage carotidien ou une manœuvre de Valsalva, voire une injection d'ATP (Figure 32-6), sinon par un enregistrement atrial transœsophagien ou endocavitaire (Figure 32-7).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

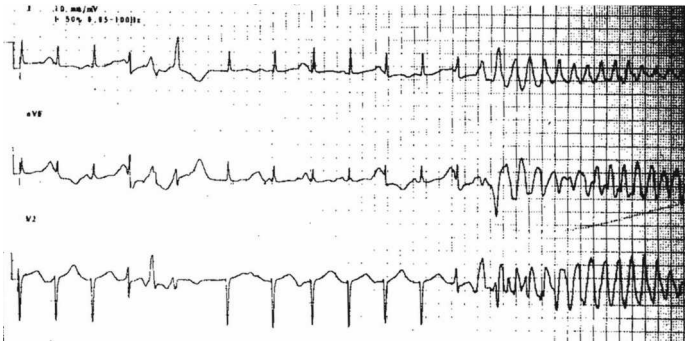


Figure 32-5 **Début de fibrillation ventriculaire sur QT long.**

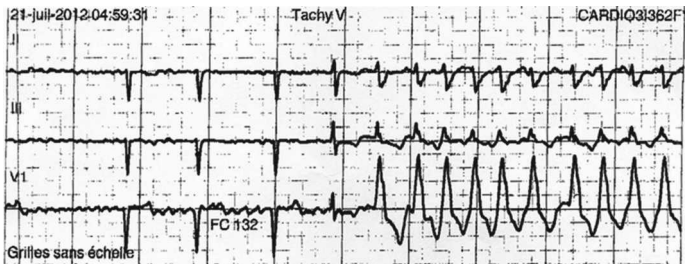


Figure 32-6 **Au début du tracé BAV induit par ATP montrant la FA puis reprise de la tachyarythmie à QRS larges démontrant son origine supraventriculaire (au contraire du diagnostic automatique imprimé).**

DEVANT UNE TACHYCARDIE RÉGULIÈRE À QRS LARGES

Une tachycardie régulière à QRS larges ne pose de problème diagnostic entre tachycardie supraventriculaire et ventriculaire que lorsque l'activité atriale n'est pas individualisable, et c'est alors une TV jusqu'à preuve du contraire.

Lorsque l'onde P est visible et précède chaque QRS, c'est une tachycardie supraventriculaire avec un QRS élargi par un bloc de branche (Figure 32-8) ou par une préexcitation ventriculaire lorsqu'il débute par une onde delta, une tachycardie atriale ou une tachycardie jonctionnelle. La fréquence de 150/mn suggère un flutter 2/1 (Figure 32-9), et celle de 180/mn une tachycardie jonctionnelle. Cependant, une onde P rétrograde 1/1 bien visible après la fin du QRS peut correspondre à une TV comme à une TSV.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

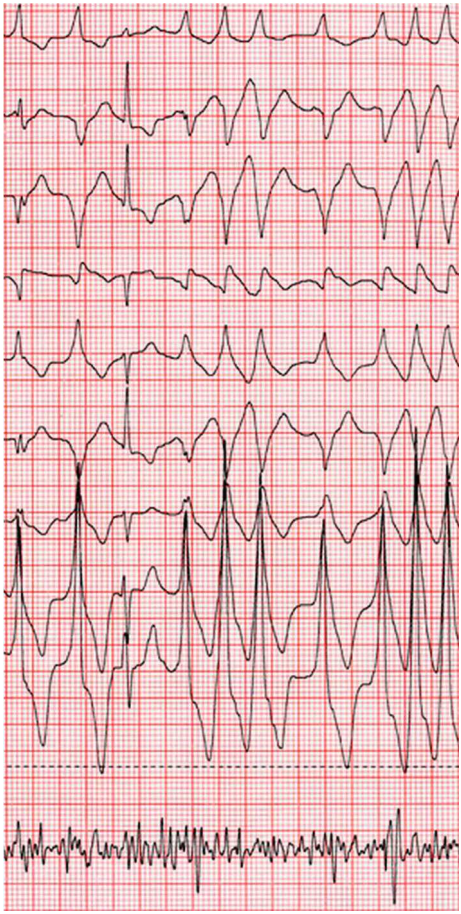


Figure 32-7 **FA sur WPW visualisée en bas du tracé par enregistrement atrial transœsophagien.**

Lorsque les ondes P sont dissociées, c'est une tachycardie ventriculaire. Il faut les rechercher dans des déformations intermittentes et cycliques de l'onde T (Figure 32-10). L'activité atriale peut parfois réussir à capturer une partie ou la totalité des ventricules, donnant un aspect de capture ou de fusion (Figure 32-11).

Lorsque l'activité atriale n'est pas visible, du fait de la rapidité de la tachycardie, ou d'une conduction 1/1, simplement suspectée sur

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

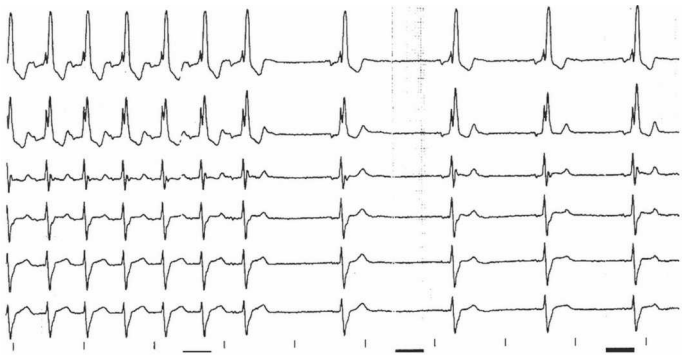


Figure 32-8 **Tachycardie régulière avec QRS type retard droit précédés d'une onde P.** Le massage sinocarotidien arrête temporairement la tachycardie, avec des ondes P sinusales comparables à celles de la tachycardie, évoquant une tachycardie sinusale ou parasinusale.

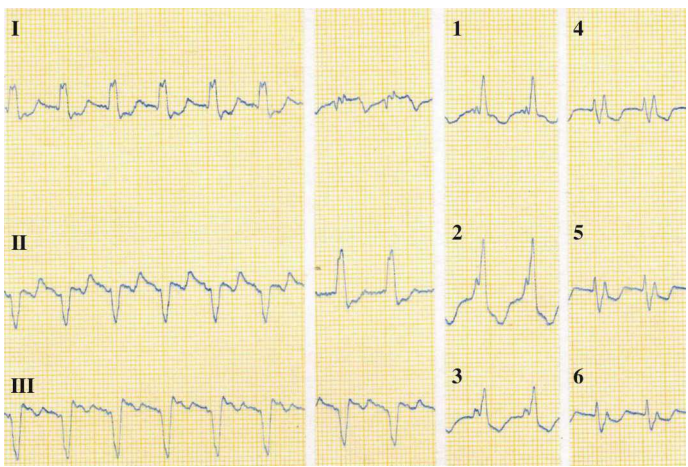


Figure 32-9 **Tachycardie régulière à QRS élargis par un bloc droit, à 150/mn avec l'aspect caractéristique en dents de scie du flutter superposées aux QRS.**

une déformation du segment ST-T, il faut bloquer transitoirement le nœud AV par une manœuvre vagale ou par l'injection d'ATP, éventuellement avec l'enregistrement de l'activité atriale par sonde transœsophagienne (Figure 32-12) ou endocavitaire. Le ralentissement des oreillettes sans changement de morphologie évoque une tachycardie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

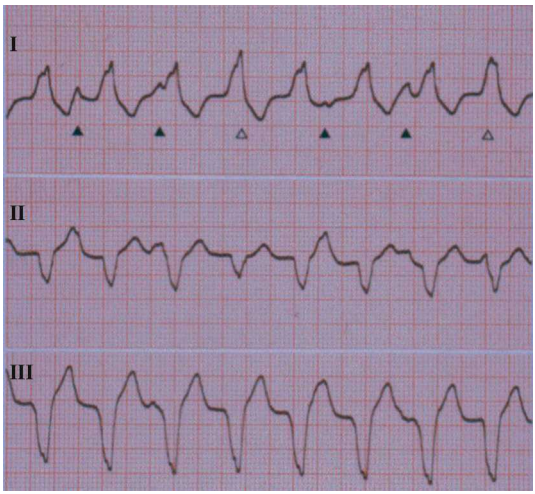


Figure 32-10 **Tachycardie régulière à QRS larges, avec des ondes P bien visibles dissociées et encochant les ondes T : tachycardie ventriculaire.**

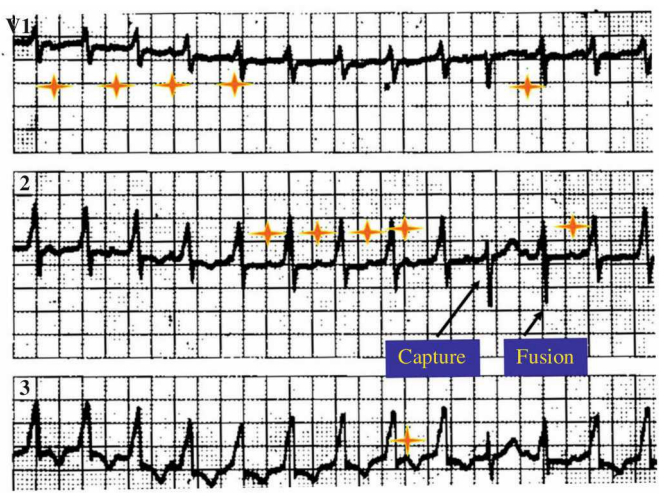


Figure 32-11 **Tachycardie régulière à QRS larges, avec des ondes P dissociées montrées par des étoiles qui par moment capturent la conduction, complètement, ou avec fusion : tachycardie ventriculaire.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

sinusale ou parasinusale (Figure 32-8). L'arrêt brusque de la tachycardie correspond à une tachycardie jonctionnelle (Figure 32-13)

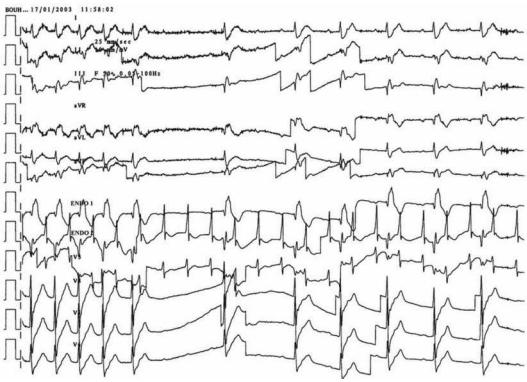


Figure 32-12 **Tachycardie régulière à QRS élargi par un bloc de branche droite.** L'enregistrement transœsophagien montre une tachycardie 1/1. Le BAV provoqué par un massage sinocarotidien dévoile une tachycardie atriale qui se poursuit en 2/1.

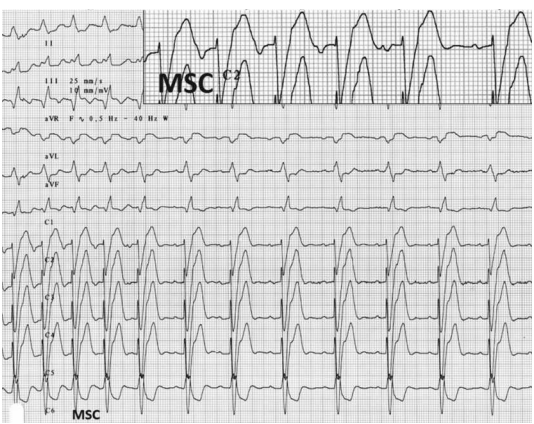


Figure 32-13 **Tachycardie avec des QRS à type de retard gauche.** On voit des ondes P entre chaque QRS, en particulier en V1 où elles sont négatives, encochant la fin de chaque onde T. Le massage sinocarotidien allonge le délai VA sur deux cycles et arrête brusquement la tachycardie. Le rythme sinusal est rétabli avec des ondes P différentes et des QRS identiques avec un bloc de branche gauche. C'est une tachycardie jonctionnelle probablement par dualité nodale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

nodale ou passant par une voie accessoire. Un BAV transitoire permet de démasquer une tachycardie atriale ou un flutter (Figures 32-12 et 32-14). Enfin une dissociation des ondes P sans ralentissement ventriculaire montre que ce ne peut être qu'une TV (Figure 32-15). On peut parfois observer la normalisation des QRS, auparavant élargis par un bloc de branche gauche, avec un raccourcissement du cycle de la tachycardie (Figure 32-16), lors d'une tachycardie jonctionnelle due à une voie accessoire gauche. On observe ainsi le raccourcissement du circuit de réentrée avec la disparition du bloc de la branche homolatérale.

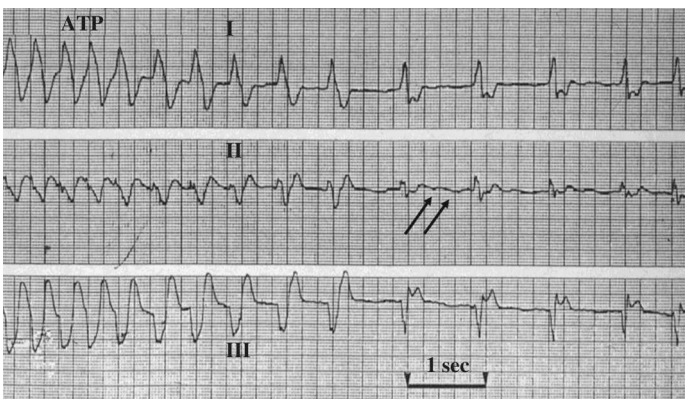


Figure 32-14 **Au début, tachycardie régulière à QRS très larges de 200 ms, à 200/mn évoquant une TV.** Sous ATP, la tachycardie se ralentit et démasque un flutter qui était 1/1. Patient sous flecaïnide qui élargit les complexes avec leur accélération.

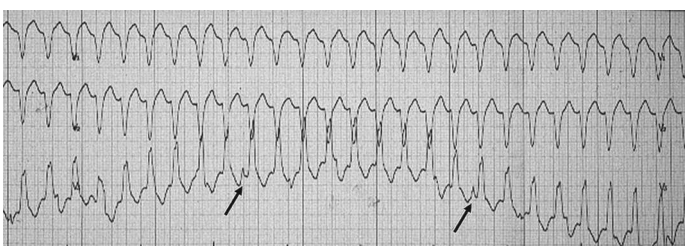


Figure 32-15 **Tachycardie régulière à QRS larges, ondes P non visibles.** Le tracé du bas est un enregistrement transœsophagien qui montre les ondes P dissociées : tachycardie ventriculaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Si l'on ne peut utiliser ces méthodes, et en particulier lorsque les tachycardies régulières à QRS larges sont rapides on a proposé des algorithmes morphologiques basés sur l'axe global du QRS et de la direction et la durée de ses différents vecteurs (Figure 32-17). Ils discriminent les tachycardies ventriculaires de celles supraventriculaires dans les dériva-

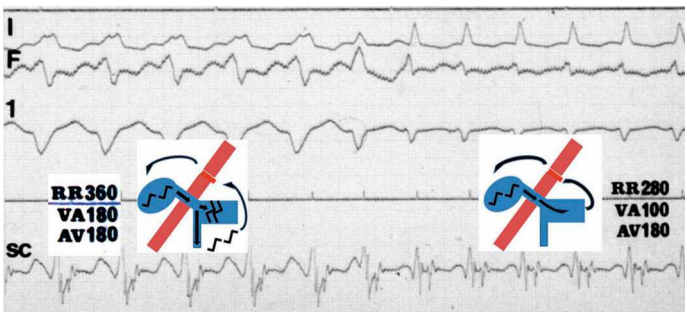


Figure 32-16 **Tachycardie régulière à QRS larges qui affine brusquement ses QRS, alors que son cycle se raccourcit, ce qui habituellement aggrave les troubles de conduction.** C'est en fait une tachycardie réciproque orthodromique remontant par une voie accessoire située du côté du bloc de branche, ce qui rallonge le trajet, qui se raccourcit lorsque le bloc de branche disparaît.

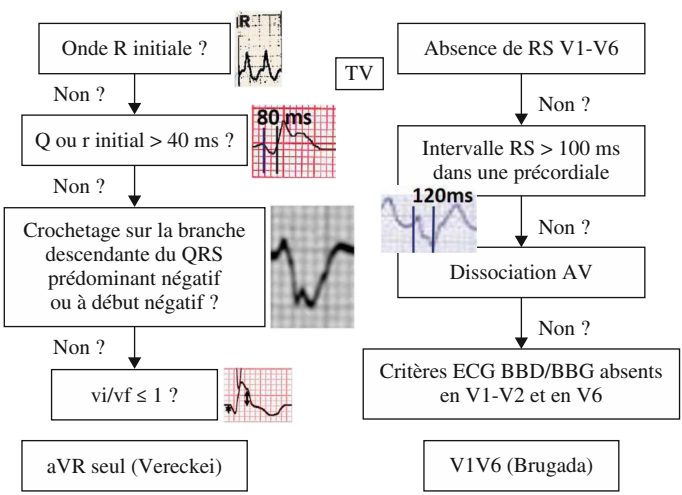


Figure 32-17 **Arbre décisionnel 2 basé sur la morphologie des QRS.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

tions horizontales (Brugada), avec des QRS exclusivement positifs ou négatifs de V1 à V6, ou dans le plan frontal (Vereckei) sur la morphologie de la dérivation aVR. Ils suggèrent le diagnostic de TV, avec une valeur prédictive positive de l'ordre de 90 %, mais une valeur prédictive négative de 67 % avec les précordiales et 87 % avec aVR, en ne la discriminant pas toujours de certains troubles de conduction intraventriculaires. Ainsi des tachycardies supraventriculaires avec préexcitation, et surtout sur cœur pathologique ou sous traitement anti-arythmique, peuvent avoir des QRS élargis avec des activations intraventriculaires très atypiques (Figure 32-14). Dans ces cas, l'algorithme de discrimination morphologique ne peut s'appliquer. Inversement, des QRS peu élargis à 120 ms avec un début du QRS rapide évoquent plus un bloc de branche qu'une TV, mais peuvent se retrouver dans les TV fasciculaires (Figure 32-18), ou infundibulaires, ainsi que les TV par réentrée de branche à branche (Figure 32-19). C'est pour cette raison que le diagnostic de certitude doit reposer sur la séquence atrioventriculaire.

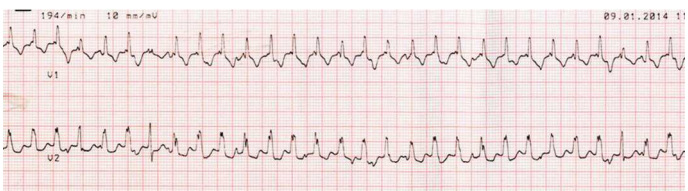


Figure 32-18 **TV fasciculaire : tachycardie régulière à 200/mn avec des QRS de 100 ms à type de retard droit qui paraît supraventriculaire.** En fait les ondes P sont dissociées et déforment les ondes T. Le 4e complexe est une fusion et le 7e une capture avec un complexe « fin » en V2, chacun précédé d'une onde P.

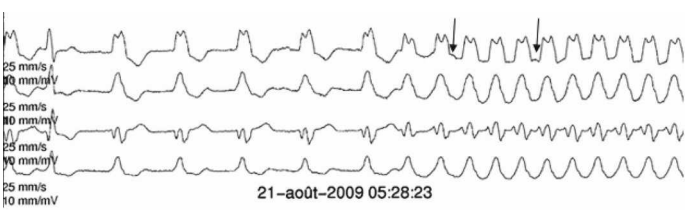


Figure 32-19 **À gauche, rythme sinusal, avec un bloc de branche gauche complet.** À droite, début d'une tachycardie régulière à QRS larges avec la même morphologie. Le diagnostic de tachycardie supraventriculaire est mis en doute car on devine des ondes P dissociées (flèches). C'est l'exploration électrophysiologique qui fera le diagnostic de tachycardie ventriculaire par réentrée de branche à branche.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tachycardie régulière à QRS larges :
4 éléments du diagnostic positif

En faveur d'une TV

1. Onde P dissociées ou dissociable par stimulation vagale ou pharmacologique (ATP). (exceptionnelles tachycardies jonctionnelles)
2. Axe du QRS du plan frontal entre – 75° et + 110° (dans le sens antihoraire)
3. Axe du QRS du plan Horizontal V1 à V6 :
   - Concordance positive ou négative = TV (rares préexcitations droites avec concordance négative)
   - Absence de Morphologie RS = TV (QR, R ou S non spécifiques)
4. Durée élargie du QRS ≥ 140 ms ou du Vecteur initial ≥ 50 ms en V1, V2 ou D2
   - Mais les TSV+ antiarythmiques ou +cardiomyopathies ont une conduction septale ou intraventriculaire ralentie
   - Mais les TV septales, fasciculaires ou réentrées de branche à branche n'ont pas d'élargissement net du QRS ou du vecteur septal

En faveur d'une TSV

1. Morphologie QRS identique avec un bloc de branche en rythme sinusal
2. Morphologie rSR' en V1 d'une tachycardie retard droit (sauf TV fasciculaire)
3. Activité atriale plus rapide que les QRS mais synchrone 2/1 ou 3/1
4. Arrêt ou ralentissement par blocage nodal (manœuvre vagale ou ATP)

RÉFÉRENCES

1. Dubin D. Lecture accélérée de l'ECG. Maloine éditions, 2007.
2. Brugada P, Brugada J, Mont L et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide qrs complex. Circulation, 1991, *83* : 1649-1659.
3. Alzand BS, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. Europace, 2011, *13* : 465-472.
4. Vereckei A1, Duray G, Szénási G et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm, 2008, *5* : 89-98.
5. Kaiser E, Darrieux FC, Barbosa SA et al. Differential diagnosis of wide QRS tachycardias: comparison of two electrocardiographic algorithms. Europace, 2015, *17* : 1422-1427.
6. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace, 2014, *16* : 1527-1583.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 33

Tachycardies ventriculaires

Fabrice Extramiana, Émilie Varlet, Élodie Surget, Anne Messali et Antoine Leenhardt

Points forts

- La TV peut être une cause de mort subite.
- Les TV non traitées et/ou récidivantes peuvent évoluer vers un choc cardiogénique avec défaillance multiviscérale irréversible.
- La compréhension des mécanismes de la TV est indispensable à sa prise en charge.
- La TV peut être un marqueur de risque de mort subite à moyen/long termes.
- La prise en charge aiguë et la prévention des récidives et de la mort subite nécessitent une évaluation étiologique rigoureuse.

DÉFINITIONS, DIAGNOSTIC ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Une arythmie ventriculaire est définie par une origine au-delà de la bifurcation du faisceau de His : branches et division des fibres de Purkinje, myocarde ventriculaire (myocytes, fibromyocytes, fibroblastes). On parle de tachycardie ventriculaire (TV) à partir de trois extrasystoles ventriculaires (ESV) successives (définition des Anglo-Saxons, mais on peut aussi parler de triplet ventriculaire pour trois ESV et de TV au-delà de trois) à une fréquence supérieure à 100/min. Lorsque la fréquence est plus lente, on parle de rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).

Par convention, la TV est dite soutenue lorsqu'elle dure plus de 30 secondes ou si elle nécessite une cardioversion avant les 30 secondes, sinon on parle de TV non soutenue (TVNS).

Les QRS en TV peuvent être identiques entre eux, on parle alors de TV monomorphes, ou différents comme dans les torsades des pointes, les TV bidirectionnelles ou les TV polymorphes. Les TV sont dites pléiomorphes lorsqu'il y a plusieurs morphologies associées. Lorsqu'il n'est pas possible de différencier le QRS de l'onde T (aspect sinusoïde) et que la fréquence est très rapide (au-delà de 270-300/min), on parle de flutter ventriculaire. Enfin, lorsque la dépolarisation ventriculaire est totalement désorganisée et qu'il n'y a plus de QRS individualisable, il s'agit alors d'une fibrillation ventriculaire.

Le diagnostic de TV passe quasi obligatoirement par l'enregistrement ECG ou endocavitaire. L'origine ventriculaire est associée à des QRS larges, sauf si la TV implique ou naît à proximité des fibres de Purkinje. Le diagnostic différentiel ECG des tachycardies à QRS larges est traité dans le chapitre précédent. L'affirmation de la TV se fait sur la démonstration que la partie haute du faisceau de His, le nœud atrioventriculaire et les oreillettes ne sont donc pas nécessaires à la pérennisation de la tachycardie. Cela est le cas lorsque l'activité atriale est dissociée (spontanément ou après manœuvres vagales ou de stimulation) (Figure 33-1). Lorsqu'il existe une relation A-V (relation 1/1, 2/1 ou sur un mode Wenckebach), il faut alors exclure une tachycardie atriale ou un rythme réciproque avant d'affirmer le diagnostic de TV.

En l'absence d'atteinte cardiaque, il est très rare d'enregistrer des TVNS et la survenue de TV soutenues est exceptionnelle. La très grande majorité des TV sont enregistrées chez des patients porteurs d'une cardiopathie. Elles sont alors fréquentes chez ces patients ; on trouve des TVNS au Holter de 24 heures chez plus de la moitié des patients porteurs de cardiomyopathies dilatées.

La survenue de TV est associée à une augmentation du risque de mort subite. Ce risque de mort subite peut être immédiat lorsque la TV est associée à un débit cardiaque insuffisant pour assurer la survie ou lorsqu'elle dégénère en fibrillation ventriculaire. En dehors de ces situations, le risque de mort subite dépend surtout de la cardiopathie sous-jacente. La présence de TV est sans aucun doute un marqueur du risque de mort subite. La question de savoir s'il s'agit d'un facteur de risque indépendant reste débattue.

Nous allons discuter, dans ce chapitre, des mécanismes, de la prise en charge en urgence des TV, des causes qui guideront la prévention des récidives ainsi que de la stratification du risque de mort subite de ces patients. Ces éléments sont largement traités dans des *textbooks* ainsi que des consensus et recommandations internationales.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

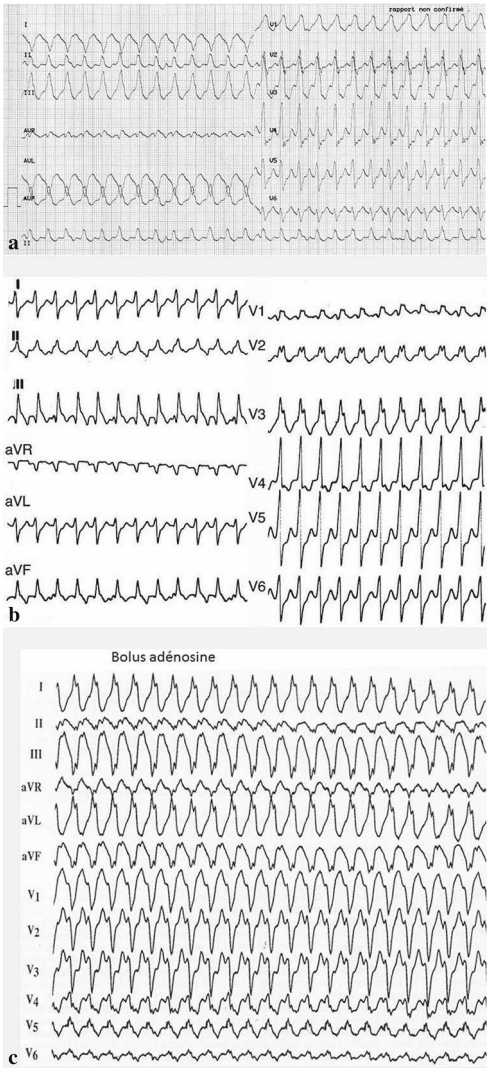


Figure 33-1 **Exemples de relations A/V en tachycardie ventriculaire. a**) TV à type de retard droit, axe droit, QS D1 et aVL, pseudo-onde delta. Ondes P d'allure sinusale dissociées (*voir* D2). **b**) TV à type de retard droit, axe droit. Ondes P rétrogrades sur un mode Wenckebach 2/3 (tracé de Robert Slama). **c**) TV à type de retard gauche, axe gauche.) Conduction rétrograde 1/1 initialement, puis bloquée par l'adénosine (*voir* D2) (tracé dû à l'obligeance de Robert Slama†).

MÉCANISMES DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Alors, qu'il est presque toujours possible d'induire une fibrillation ventriculaire sur un cœur sain (par choc sur l'onde T, courant continu ou alternatif), tous les cœurs ne sont pas « capables » de faire une TV monomorphe.

Comme pour toutes les arythmies, trois mécanismes peuvent être responsables de TV. Il s'agit de l'automatisme anormal, des activités déclenchées et de la réentrée.

L'automatisme anormal (résultant de la dépolarisation spontanée en phase 4 en dehors du nœud sinusal et atrioventriculaire) va être favorisé par un potentiel de repos moins négatif, comme cela est observé dans l'ischémie aiguë.

Les activités déclenchées sont qualifiées de précoces (*early after depolarization* [EAD] ou « post-dépolarisations précoces » : phase 2 ou 3 du potentiel d'action) ou de tardives (*delayed after depolarization* [DAD] ou « post-dépolarisation tardives » : phase 4). Les EAD surviennent dans des conditions d'allongement de la durée de la repolarisation qui peuvent être congénitales, iatrogènes ou secondaires à une atteinte myocardique. Elles servent de gâchette aux torsades de pointes. Les DAD surviennent dans des conditions de surcharge calcique comme cela est observé en cas d'anomalie de l'homéostasie calcique, de tachycardie, de stimulation catécholergique, d'hypokaliémie, de surdosage digitalique ou encore dans l'hypertrophie et l'insuffisance cardiaque. Ces DAD sont impliquées dans les arythmies des TV catécholergiques (CPVT des Anglo-Saxons), des TV infundibulaires, mais également dans les arythmies de l'insuffisance cardiaque et les arythmies liées à l'hyperexcitabilité des fibres de Purkinje. On peut rattacher aux activités déclenchées les réentrées de phase 2. Il s'agit de la dépolarisation d'une cellule en phase 4 par le courant électrotonique généré par la différence de potentiel d'une cellule contiguë dont la durée du potentiel d'action est plus longue et qui est encore en phase 3. Ce mécanisme pourrait être impliqué dans le démarrage des arythmies observées dans le syndrome de Brugada, à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ou des torsades de pointes.

Les TV survenant sur une cardiopathie sont le plus souvent secondaires à une réentrée. La réentrée correspond à l'auto-entretien d'un ou de plusieurs circuits de propagation continue du front de dépolarisation. Pour survenir, cette réentrée nécessite la présence d'un bloc de conduction unidirectionnel (sur l'une des voies) et d'une zone de conduction lente (sur l'autre voie). Il faut également que la longueur d'onde de la

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

réentrée (vitesse de conduction × période réfractaire) soit inférieure à la longueur du circuit de réentrée. Cette différence a pour corollaire la présence d'un gap excitable, permettant de « manipuler » la réentrée. Le substrat de réentrée peut être totalement fonctionnel, secondaire à l'hétérogénéité spatiale et temporelle des périodes réfractaires. Cependant, le plus souvent, le circuit de réentrée est défini anatomiquement soit par le tissu de Purkinje (TV fasciculaires, TV de branche à branche), soit en relation avec une zone cicatricielle au sein du myocarde ventriculaire (cicatrice d'infarctus, zones de fibrose, séquelles de processus inflammatoires, de chirurgie ou d'ablation ou encore conséquences de dilatation, d'hypertrophie ou de surcharge du myocarde ventriculaire).

Ces réentrées sur cicatrices ont une composante fonctionnelle qui pourra être obtenue par une extrasystole « gâchette », résultant elle-même d'un automatisme anormal ou d'une activité déclenchée. Cette composante fonctionnelle sera également modulée par la fréquence cardiaque, le système nerveux autonome, le remodelage électrophysiologique, les anomalies ioniques, les médicaments ou encore le fond génétique du patient.

Les TV secondaires à des activités déclenchées ou à un automatisme anormal auront une source anatomiquement limitée et seront souvent instables, plus volontiers polymorphes et peu manipulables.

À l'inverse, les TV par réentrée sur cicatrice auront un circuit souvent long au sein du ventricule, seront le plus souvent monomorphes, stables et facilement inductibles et manipulables par stimulation ventriculaire.

CONSÉQUENCES CLINIQUES ET TOLÉRANCE DESTACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Le spectre clinique des TV est très large. Une TV peut être totalement asymptomatique (et découverte sur un enregistrement ECG de longue durée ou dans les mémoires de dispositifs cardiaques implantables) ou responsable d'un arrêt cardiaque fatal.

Le plus souvent le patient ressent des palpitations à type de tachycardie régulière à début brusque et à fin également brusque lorsque la TV s'arrête spontanément.

Les conséquences cliniques et la tolérance de la TV seront les conséquences de plusieurs phénomènes/mécanismes physiopathologiques qui vont interférer entre eux :

• par définition, la TV est associée à une *perte de la synchronisation atrioventriculaire* normale (dissociation ou conduction rétrograde

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

avec systole atriale potentiellement sur valves atrioventriculaires fermées). Cela est associé à une perte de la contribution atriale au remplissage ventriculaire, dont les conséquences sont fonction de la compliance ventriculaire, mais qui peut amputer le remplissage ventriculaire jusqu'à 40 %. Il est parfois possible d'observer la dissociation du pouls jugulaire et du pouls artériel ;

• la TV est également associée à une *altération de la synchronisation inter- et intraventriculaire* qui pourra diminuer significativement la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Schématiquement, cela sera d'autant plus marqué que les QRS en TV seront larges. L'impact sera faible dans les TV fasciculaires ou encore dans les TV de branche à branche ayant la même morphologie de QRS en rythme sinusal et en TV. À l'inverse, la désynchronisation sera majeure dans les TV épicardiques ;

• la tachycardie, quelle qu'en soit son origine, est associée à une *diminution de la durée de la diastole* et donc du temps de remplissage ventriculaire, d'une part, et de perfusion coronaire, d'autre part. L'impact de la diminution du temps de remplissage sera plus marqué en cas compliance altérée, et celui de la diminution de perfusion coronaire sera fonction de l'état de la vascularisation artérielle coronaire.

Ces éléments vont entraîner une diminution du débit cardiaque qui activera les mécanismes de maintien de la pression artérielle. Cette adaptation se fera, à court terme, par une stimulation orthosympathique et, à moyen terme, par une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Dans tous les cas, il y aura une vasoconstriction qui majore la post-charge ventriculaire.

L'augmentation de la fréquence cardiaque, de la précharge et de la post-charge sera associée à une augmentation importante de la consommation myocardique en oxygène.

Ces divers éléments auront des conséquences hémodynamiques très différentes en fonction de leur degré (asynchronismes, fréquence) et de l'état cardiovasculaire sous-jacent. Ainsi une TV à 200/min sur cœur sain d'un sujet jeune (avec une compliance ventriculaire parfaite) pourra-t-elle n'entraîner qu'une altération de la performance à l'effort. À l'inverse, une TV à 130/min survenant sur une cardiopathie ischémique avec une fraction d'éjection à 20 %, une compliance ventriculaire très basse et des sténoses sévères de troncs coronaires proximaux sera associée à une diminution majeure du débit cardiaque et de perfusion coronaire, réalisant une situation de choc cardiogénique éventuellement associé à une ischémie myocardique aiguë pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire.

Sur le plan fonctionnel, une TV peut être asymptomatique (ce qui est très rare si la TV est soutenue), associée à des palpitations, à une dyspnée d'effort, à une insuffisance cardiaque aiguë, à un choc cardiogénique ou à un équivalent d'arrêt circulatoire. Au démarrage de la

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TV, il peut y avoir une lipothymie ou une syncope avant la mise en jeu des mécanismes d'adaptation de la pression artérielle.

La situation clinique peut paraître initialement faussement rassurante tant que les mécanismes de compensation sont actifs, puis évoluer ensuite très rapidement vers une défaillance multiviscérale, dont l'évolution pourra s'autonomiser même après l'arrêt de la TV, lorsque ces mécanismes seront dépassés.

Ces deux évolutions défavorables potentielles (défaillance multiviscérale et transformation en FV) expliquent que, en dehors des TV dites « bénignes » sur cœur sain du sujet jeune, toute TV soutenue ou rapidement récidivante doit être considérée et prise en charge comme une urgence vitale. La survenue de plus de deux arythmies ventriculaires soutenues (s'arrêtant spontanément ou par intervention) en moins de 24 heures définie l'orage rythmique : une situation grevée d'un très mauvais pronostic.

PRISE EN CHARGE INITIALE EN URGENCE

L'affirmation du diagnostic de TV (*voir* Chapitre 32) ou même seulement sa suspicion (tachycardie à complexe large considérée comme une TV jusqu'à preuve du contraire) doit entraîner une prise en charge immédiate dans un environnement adapté (SAMU, USIC, réanimation). L'objectif initial est d'arrêter la TV.

Trois méthodes peuvent être utilisées pour cela :

• le *choc électrique*. C'est la méthode la plus efficace, la plus rapide et la moins dangereuse. Il nécessite une brève anesthésie générale et donc le recours à l'anesthésiste (en dehors du SAMU ou de la réanimation). Le choc électrique peut être externe ou délivré manuellement par un défibrillateur automatique implantable, via son programmateur. Un choc à faible énergie peut arrêter une TV mais le risque de transformation en FV en cas de mauvaise synchronisation à l'onde R est plus important qu'avec un choc à énergie maximale (*cf.* la théorie de la limite supérieure de vulnérabilité). Il faut privilégier les défibrillateurs biphasiques qui sont plus efficaces. Lorsque le patient est porteur d'un pacemaker ou un défibrillateur, le choc externe est possible, mais il faut alors positionner les patchs de défibrillation à distance du boîtier et perpendiculairement au trajet des sondes (en pratique en antéro-postérieur). Le choc électrique peut être proposé en première intention et reste le recours après échec des autres méthodes ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• la *stimulation antitachycardique* (ATP pour *antitachycardia pacing*). Elle consiste à stimuler brièvement (quelques cycles) le ventricule (via une sonde de pacemaker ou de défibrillateur ou, plus rarement, après la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire) à une fréquence un peu plus rapide que celle de la TV. Il est possible de délivrer un *burst* (fréquence stable de la salve de stimulation), une *ramp* (accélération progressive pendant la salve) ou encore des extrastimuli à couplages courts. Cela peut arrêter la TV, l'accélérer ou la transformer en FV. Il est donc indispensable d'avoir préparé le matériel pour une défibrillation avant de débuter un ATP. Il est prudent de commencer par les protocoles les moins « agressifs » (par exemple, huit cycles à 80 % du cycle de la TV) pour diminuer le risque de transformation en FV. L'ATP est plus efficace en cas de réentrée car la capture du *gap* excitable le met en période réfractaire, empêchant ainsi la pérennisation de la réentrée ;

• les *anti-arythmiques*. Leurs mécanismes d'action sont différents : ralentissement de la vitesse de propagation dans la zone de conduction lente d'une TV réentrante cicatricielle par les anti-arythmiques de classe I, allongement de la longueur d'onde du circuit par les anti-arythmiques de classe III ou diminution de la surcharge calcique par les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques bradycardisant (classes II et IV). Mais ils ont tous en commun d'être inotropes négatifs. Les anti-arythmiques de classe IV (vérapamil, 5 mg IV lent) sont efficaces pour arrêter les TV fasciculaires et les torsades à couplage court, mais sont contre-indiqués en présence d'une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). Les bêtabloquants (en privilégiant ceux à demi-vie courte : esmolol ou aténolol IV) sont efficaces dans les TV catécholergiques, les TV infundibulaires et en prévention des récidives des TV sur cardiopathies. La lidocaïne (classe I, 1 mg/kg IV lent) arrête environ 50 % des TV sur cicatrice d'infarctus. Enfin, l'amiodarone (effets de classes I et III, 5 mg/kg IVSE en 30 minutes) est la plus efficace, peut être utilisée en cas de fonction ventriculaire gauche altérée, mais est d'action lente. Elle peut aggraver la situation en cas de torsades de pointes sur QT long.

L'utilisation répétée ou cumulée de différents anti-arythmiques aura un « coût » hémodynamique d'autant plus marqué que la FEVG est initialement altérée. Il faut considérer que la situation est moins bonne lorsque l'on a utilisé un anti-arythmique qui n'a pas arrêté la TV. Enfin, les anti-arythmiques de classe I peuvent augmenter le seuil de défibrillation.

La prise en charge immédiate est dictée par la tolérance hémodynamique de la TV (Figure 33-2). La mauvaise tolérance hémodynamique (présence de signes de choc) impose la réalisation d'un choc électrique externe (ou, en présence d'un pacemaker ou des DAI, d'une tentative d'arrêt par ATP) le plus rapidement possible. Si la tolérance hémodynamique est correcte, il faut s'assurer qu'elle le reste. Une évaluation en échoscopie cardiaque peut être très utile lorsqu'elle est

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

possible. Si le cœur est sain, il est possible, en fonction de l'orientation étiologique apportée par la morphologie du QRS en TV, d'utiliser les bêtabloquants ou le vérapamil. En présence d'une cardiopathie avec altération de la FEVG, les classe IV sont contre-indiqués, les bêtabloquants doivent être utilisés avec beaucoup de prudence. En cas de TV sur cicatrice d'infarctus ancien, l'amiodarone est le plus souvent utilisée. En cas de TV sur infarctus récent, la lidocaïne peut être efficace. Dans tous les cas, le choc électrique externe reste la meilleure solution s'il est possible d'induire une anesthésie générale.

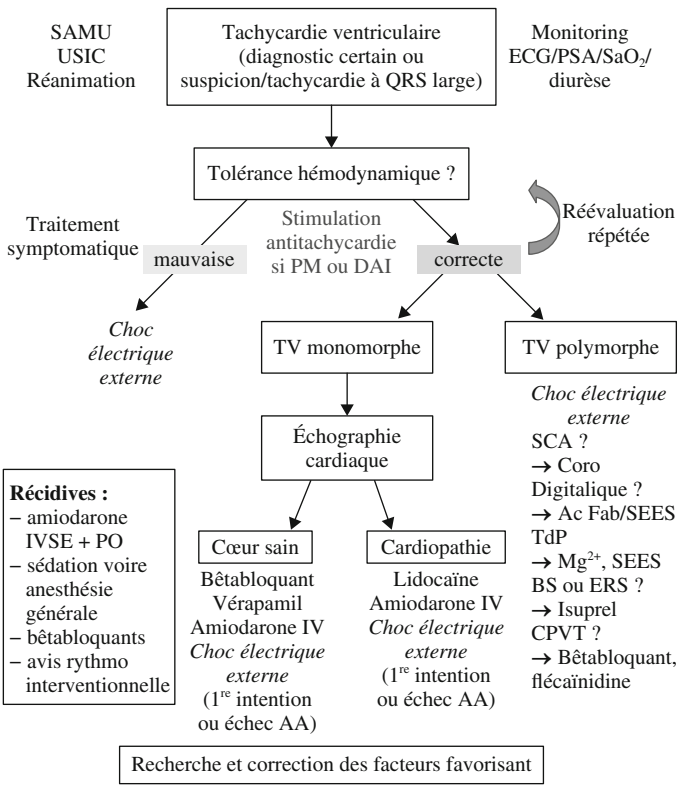


Figure 33-2 **Algorithme de prise en charge en urgence de la tachycardie ventriculaire.** AA : anti-agrégant ; BS : Brugada syndrome ; CPVT : Catecholergic polymorphic ventricular tachycardia ; DAI : dispositif automatique implantable ; ERS : early repolarisation syndrome ; PM : *pacemaker* ; SCA : syndrome coronarien aigu ; SEES : sonde d'entraînement électrosystolique ; PSA : pression sanglante artérielle ; TdP : torsades de pointes.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En cas de TV polymorphe, il est indispensable de rechercher des causes spécifiques qui peuvent contre-indiquer certains traitements et dont la prise en charge spécifique est parfois contre-intuitive (Figure 30-2).

Il est également indispensable de rechercher et corriger (si cela est possible) les éventuels facteurs déclenchant, parmi lesquels on peut citer :

- l'ischémie aiguë ;
- l'insuffisance cardiaque aiguë (stretch) ;
- les anomalies ioniques (hypokaliémie / hypomagnésémie) ;
- les effets pro-arythmiques des anti-arythmiques (classes I, III), des substances allongeant la repolarisation ventriculaire (https://www.crediblemeds.org), des agonistes β-adrénergiques, de la stimulation cardiaque dans certains cas (bradycardie, séquences court-long-court, délai atrioventriculaire, stimulation ventriculaire gauche épicardique) ;
- l'hyperthyroïdie, le phéochromocytome ;
- la fièvre, le stress, la cocaïne…

Il est exceptionnel de ne pas pouvoir arrêter une TV. Mais le risque est celui de la récidive précoce. Il est donc indispensable d'identifier une cause éventuelle, de la traiter et de corriger les facteurs favorisants. Les récidives survenant chez des patients porteurs d'un syndrome de Brugada ou de repolarisation précoce sont prévenues par la perfusion d'isoprénaline. Mais dans l'immense majorité des cas, la stimulation adrénergique est pro-arythmique. Il est donc important d'essayer de diminuer l'anxiété du patient en allant si besoin jusqu'à l'anesthésie générale. D'autre part, si l'hémodynamique le permet, il faut utiliser les bêtabloquants. Certains auteurs ont proposé dans les situations d'orage rythmique de réaliser un blocage sympathique par injection per cutanée de lidocaïne dans les ganglions stellaires. Enfin, en présence de cardiopathie, la perfusion continue d'amiodarone associée à la charge per os permet de diminuer le risque de récidive précoce.

Lorsque la situation n'est pas contrôlée après ces mesures, il faut envisager l'utilisation des supports hémodynamiques (type ECMO), l'ablation endocavitaire par cathéter et/ou la transplantation cardiaque en « superurgence ». Il est donc indispensable qu'en cas d'orage rythmique (défini par survenue d'au moins trois épisodes de trouble du rythme soutenue en 24 heures ou d'une TV irréductible), le patient soit adressé ou transféré dans un centre capable de mettre en œuvre l'ensemble des stratégies invasives lourdes.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

BILAN ÉTIOLOGIQUE, PRÉVENTION DES RÉCIDIVES ET DE LA MORT SUBITE

La recherche de l'étiologie de la TV est très importante pour sa prise en charge initiale, mais ne peut pas être réalisée de façon complète dans le contexte de l'urgence. Cependant, une fois passée la phase aiguë, la survenue d'une TV impose de se poser la question de l'évaluation du risque de récidive, d'une part, et du risque de mort subite potentiellement associé, d'autre part. Cette évaluation passe par la détermination du cadre nosologique dans lequel est survenue la TV.

BILAN ÉTIOLOGIE DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

La morphologie du QRS en TV oriente pour déterminer son origine anatomique. Les TV à type de retard droit viennent du VG, les TV du VD ont un retard gauche. Cependant, certaines TV septales gauches peuvent également avoir un aspect de retard gauche. Un axe supérieur correspond à une origine (ou sortie) inférieure, un axe inférieur à une sortie antérieure. Enfin, la dérivation de transition précordiale (transition R/S) renseigne sur l'origine basale ou apicale. Ces éléments peuvent cependant être pris en défaut en cas d'anomalie du QRS en rythme sinusal et/ou de traitement anti-arythmique.

La majorité des TV survient sur une atteinte cardiaque structurelle (Tableau 33-I). L'imagerie a donc une place indispensable dans le bilan. Il faut bien entendu commencer par une échocardiographie transthoracique qui permet de visualiser une cardiopathie ischémique avec une cicatrice d'infarctus, hypertrophique, dilatée, restrictive, valvulaire, congénitale corrigée ou encore une dilation du ventricule droit évoquant une dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA). La coronarographie est systématique en cas d'élévation de la troponine, de séquelle d'infarctus ou de cardiomyopathie dilatée. L'imagerie doit être complétée par une IRM avec recherche de rehaussement tardif au gadolinium pour rechercher et documenter la présence de zones de cicatrices fibreuses (cardiomyopathie ischémique, dilatée, hypertrophique, séquelles de myocardites infectieuses ou inflammatoires). L'IRM permet également d'identifier une myocardite aiguë et d'objectiver la taille et la cinétique du ventricule droit dont les anomalies peuvent constituer un critère du score diagnostique de DVDA. Dans les formes débutantes de DVDA, la scintigraphie de phase et/ou la mise en évidence de zones de bas/microvoltage en cartographie endocavitaire peuvent mettre en évidence des zones très localisées de

DVDA non identifiables en échographie et en IRM. Enfin, l'inflammation du myocarde pourra être objectivée par la tomographie par émission de positons (TEP), à condition qu'elle soit réalisée après un régime sans apport en glucides.

Tableau 33-I **Tachycardies ventriculaires sur cardiopathie structurelle.**

Étiologie	Caractéristiques	Diagnostic
Cicatrice d'infarctus	TVMS, onde Q en TV dans territoire de l'infartus du myocarde Substrat sous-endocardique +++	ETT, IRM, coronarographie
Cardiomyopathies dilatée	TVMS, TVP Substrat sous-épicardique ++	ETT, IRM, coronarographie Formes familiales ?
Cardiomyopathies hypertrophiques/ restrictives	TVMS, TVP Rarement déclenchable par stimulation ventriculaire programmée	ETT, IRM Formes familiales ? Amylose ? Maladie de Fabry ?
Dysplasie arythmogène du ventricule droit	TVMS, retard gauche Déclenchement à l'effort	ETT, IRM, scintigraphie phase, cartographie voltage, potentiels tardifs, histoire familiale, génétique
Valvulaire, congénitale	TVMS, TVP	ETT,/ coronarographie
Sarcoïdose	TVMS, TVP	ETT, IRM, TEP, tomodensitométrie pulmonaire, biopsies
Maladie de Chagas	TVMS, TVP, FV	ETT, IRM, TEP, sérologies
Cicatrice, myocardite	TVMS, souvent latéro-basale VG Substrat sous-épicardique +++	ETT, IRM
De branche à branche	TVMS, aspect de BBD ou BBG Diagnostic différentiel difficile avec TSV	ETT, IRM, coronarographie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 33-I **Tachycardies ventriculaires sur cardiopathie structurelle.** (*suite*)

Étiologie	Caractéristiques	Diagnostic
Phase aiguë/subaiguë de l'infarctus du myocarde	TVP, FV Origine Purkinje en zone bordante (subaiguë)	ETT, coronarographie
Myocardite aiguë	TVMS, TV, FV Déclenchement à l'effort	ETT, IRM, coronarographie normale

BBD : bloc de branche droit ; BBG : bloc de branche gauche ; ETT : échocardiographie transthoracique ; FV : fibrillation ventriculaire ; TEP : tomographie par émission de positons ; TSV : tachycardie supraventriculaire ; TVMS : tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue ; TVP : tachycardie ventriculaire ; VG : ventricule gauche.

Lorsque le bilan morphologique est négatif, on parle de TV sur cœur structurellement sain. Les différentes causes sont indiquées dans le tableau 33-II.

Tableau 33-II **Tachycardies ventriculaires sur cœur structurellement sain.**

Étiologie	Caractéristiques	Diagnostic
Chambres de chasse : VD, VG, *cusps* aortiques, sommet VG	QRS en TV positif en inférieur Retard gauche transition R/S après V3 Transition R/S ≤ V3	Morphologie ECG Éliminer une DVDA et une sarcoïdose, favorisées par stimulation catécholergique
Muscles papillaires : postéro-médian, antéro-latéral, ventricule droit	TV non soutenues ou soutenues Retard droit, transition V3-V4, axe supérieur Retard droit, axe inférieur droit Retard gauche, axe supérieur	Morphologie ECG Éliminer la présence de cicatrice (ETT, IRM) Association au prolapsus valvulaire mitral
Fasciculaires : hémibranche postérieure, hémibranche antérieure, septale haute	Retard droit, QRS peu élargis Axe gauche Axe droit QRS < 110 ms	Morphologie ECG Sensibilité au vérapamil Cœur morphologiquement sain (ETT, IRM)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 33-II **Tachycardies ventriculaires sur cœur structurellement sain. (*suite*)**

Étiologie	Caractéristiques	Diagnostic
Catécholergiques, intoxication digitalique	TV bidirectionnelles, TV polymorphes, FV	Histoire familiale, génétique ECG d'effort
Syndrome de Brugada, repolarisation précoce, QT court	TV polymorphes, FV	Histoire familiale, génétique, ECG-Holter, test pharmacologique
QT long congénital/ acquis	Torsades de pointes, FV	Histoire familiale, génétique, médicaments, ECG-Holter, test pharmacologique
Couplage court	Torsades de pointes, TV polymorphes, FV	ECG-Holter 12 dérivations

DVDA : dysplasie arythmogène du ventricule droit ; ETT : échocardiographie trans-thoracique ; FV : fibrillation ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

PRÉVENTION DES RÉCIDIVES

En dehors des causes aiguës (myocardite aiguë, causes médicamenteuses et toxiques), la survenue d'une TV signe la présence d'un substrat qui persiste et sur lequel le trouble du rythme ventriculaire pourra récidiver.

La prévention des récidives de TV sur cardiopathie passe par les bêtabloquants, éventuellement le sotalol ou l'association flécaïnide/ bêtabloquants dans la DVDA et essentiellement l'amiodarone. Les anti-arythmiques sont habituellement proposés avant le recours à l'ablation endocavitaire, dont les techniques, indications et résultats sont discutés dans le chapitre 34.

Les récidives de TV monomorphes sur cœur sain peuvent être prévenues par les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques bradycardisants, les anti-arythmiques de classe Ic et l'amiodarone en dernier recours chez les sujets souvent jeunes chez qui elles surviennent. L'ablation endocavitaire est fréquemment proposée en deuxième intention (*voir* Chapitre 34).

STRATIFICATION ET PRÉVENTION DU RISQUE DE MORT SUBITE APRÈS UNE TV

Même lorsqu'elle ne menace pas immédiatement le pronostic vital, la présence d'une TV peut être un marqueur du risque de mort subite.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Il est donc indispensable d'identifier les patients à haut risque de mort subite, qui nécessiteront d'être protégés par un DAI en prévention de la mort subite.

Les TV monomorphes sur cœur sain sont dites « bénignes » car elles ne sont pas associées à une majoration du risque de mort subite et ne nécessitent donc pas de prévention spécifique. La prévention des récidives et de la mort subite des TV polymorphes des canalopathies doit faire l'objet d'une prise en charge spécialisée spécifique, au mieux dans un centre de référence ou de compétences des maladies cardiaques héréditaires (http://www.filiere-cardiogen.fr).

En présence d'une atteinte structurelle, l'altération de FEVG au-dessous de 35 % constitue, à elle seule, une indication à un DAI en prévention primaire, même en l'absence de TV. La présence d'une TV soutenue (spontanée ou induite par stimulation ventriculaire programmée) majore le risque de mort subite. L'indication à un DAI doit donc être discutée après une TV sur une cardiopathie avec une FEVG entre 35 et 50 %. Lorsque la FEVG est supérieure à 50 %, le risque de mort subite est beaucoup plus faible et le DAI ne devra être envisagé que si la TV entraîne un risque vital immédiat et que l'on n'est pas certain de l'efficacité de la prévention de la récidive. La présence de fibrose en IRM semble constituer de plus en plus un marqueur de substrat arythmogène et de risque de mort subite. Il n'est cependant pas démontré que l'IRM ait une valeur prédictive supplémentaire en cas de TV sur cardiopathie. Les indications du défibrillateur implantables sont détaillées dans le chapitre 34.

Dans la CMH, la survenue d'une TV syncopale est une indication à un DAI. La présence de TVNS est l'un des facteurs de risque de mort subite intégrés dans le calculateur de risque proposé par l'ESC pour déterminer l'indication d'un DAI en prévention primaire (http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html).

Enfin, il faut toujours garder à l'esprit qu'en présence d'une cardiomyopathie, la prévention de la mort subite ne se limite pas au DAI, mais doit passer par un traitement médicamenteux optimal (bêtabloquants, IEC, anti-aldostérone, resynchronisation).

CONCLUSION

Les tachycardies ventriculaires doivent être considérées, jusqu'à preuve du contraire, comme des événements graves avec un risque de mort subite à très court, moyen et long termes. La prise en charge initiale ne peut laisser que très peu de place à l'errance diagnostique ou aux retards ou erreurs thérapeutiques. Par la suite, une classification

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

nosologique précise est indispensable pour prendre les bonnes décisions en termes de prévention de la récidive et du risque de mort subite.

RÉFÉRENCES

1. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM et al. EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. Europace, 2009, *11* : 771-817.
2. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society developed in collaboration with the heart failure Society of America. Heart Rhythm, 2018, *15* : e73-e189.
3. Grolleau R, Gallay P. Arythmies cardiaques illustrées et expliquées. Montpellier, Sauramps Médical, 2017.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Europace, 2015, *17* : 1601-1687.
5. Zipes DP, Jalif J. Cardiac electrophysiology : from cell to bedside, 6th ed. Philadelphie, Saunders, 2013 : parts VII, XII.
6. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace, 2014, *16* : 1527-1583.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 34

Traitements interventionnels des arythmies ventriculaires et défibrillateurs implantables

Estelle Gandjbakhch

Points forts

- L'ablation par radiofréquence consiste en la destruction du foyer ou du substrat arythmogène par l'application d'un courant de radiofréquence. La cible de l'ablation dépend du type et du mécanisme de l'arythmie ventriculaire.
- Le défibrillateur endocavitaire ou sous-cutané permet de détecter automatiquement et de traiter des tachycardies ou des fibrillations ventriculaires.
- L'ablation par radiofréquence peut être proposée, en général en seconde intention, en alternative ou en complément du traitement anti-arythmique pour prévenir la récidive des troubles du rythme ventriculaires (ESV/TV).
- Le défibrillateur est la seule thérapeutique ayant prouvé son efficacité en prévention de la mort subite d'origine rythmique sur cardiopathie.
- L'ablation par radiofréquence ne peut se substituer au défibrillateur pour la prévention de la mort subite d'origine rythmique.

Les procédures interventionnelles prennent une place de plus en plus importante dans le traitement des arythmies ventriculaires. En effet, l'efficacité limitée des traitements anti-arythmique et leurs effets secondaires (en particulier pour l'amiodarone) laissent une place grandissante à ces techniques, en particulier à l'ablation par radiofréquence. Le défibrillateur reste le traitement de référence dans la prévention de la mort subite d'origine rythmique.

DESCRIPTION DES TECHNIQUES INTERVENTIONNELLES

Les troubles du rythme ventriculaire, les extrasystoles ventriculaires (ESV) et les tachycardies ventriculaires (TV) peuvent être accessibles à un traitement interventionnel par ablation par radiofréquence en association ou en alternative au traitement anti-arythmique. Cette procédure consiste en la destruction du foyer ou du substrat arythmogène par l'application d'un courant de radiofréquence. La cible de l'ablation dépendra du type et du mécanisme de l'arythmie ventriculaire.

ABLATION PAR RADIOFRÉQUENCE DES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES

Les extrasystoles ventriculaires ont le plus souvent un mécanisme automatique focal ou lié à des micro-réentrées locales. La procédure d'ablation vise à identifier le foyer d'ESV et de le détruire par application d'un courant de radiofréquence. L'identification du site d'émergence des ESV consiste à identifier le site de primo-activation associé à un aspect QS sur l'électrode unipolaire. On pourra s'aider d'une carte d'activation à l'aide d'un système de cartographie 3D permettant d'identifier le site de primo-activation. L'opérateur peut également utiliser la méthode de topo-stimulation (ou « *pace-mapping* ») basée sur le principe que le QRS stimulé au site d'origine des ESV aura la même morphologie sur l'ECG 12D de surface que l'ESV clinique cible de l'ablation. Cette méthode permet d'identifier le site d'origine des ESV cliniques quand ces dernières sont rares ou de vérifier le site identifié sur la carte d'activation (Figure 34-1). Cette méthode présente néanmoins certaines limites : carte parfois moins précise qu'une carte d'activation, possibilité de capture du myocarde voisin, moindre concordance pour les ESV épicardiques ou des *cusp* aortiques, etc.

TECHNIQUE D'ABLATION DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Tachycardies ventriculaires monomorphes

La réentrée est le mécanisme le plus commun des TV monomorphes. Celle-ci est associée à la présence de zones de conduction

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

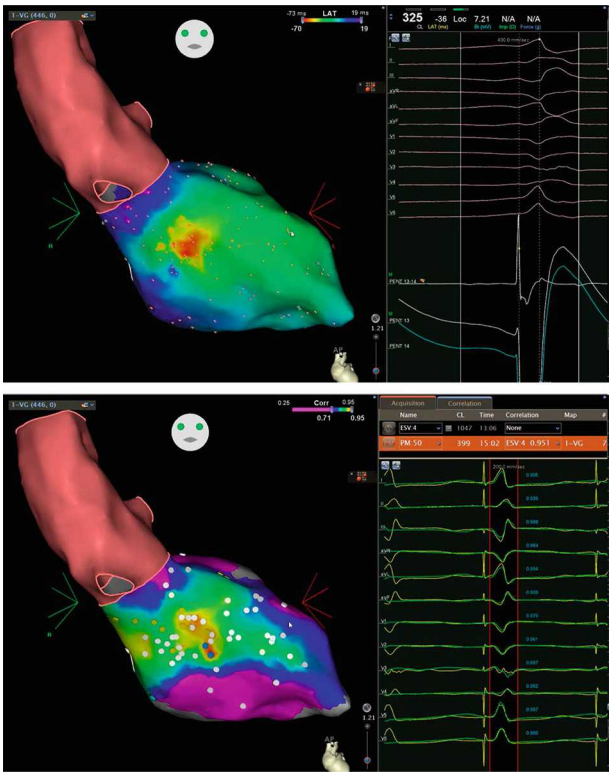


Figure 34-1 **Carte d'activation (en haut) et de topostimulation (en bas) lors d'une ablation d'extrasystole ventriculaire monomorphe montrant une concordance de la zone de primo dépolarisation pendant l'extrasystole (zone rouge sur la carte du haut) et de la zone de meilleure topostimulation (zone en rouge sur la carte du bas) avec corrélation de 95 % de la morphologie 12D du QRS stimulé avec l'ESV clinique.**

lentes au niveau du myocarde, correspondant le plus souvent à des zones de fibrose hétérogène intercalée avec des myocytes survivants (substrat arythmogène). Plus rarement, la TV peut correspondre à un mécanisme automatique focal ou à des micro-réentrées locales. En cas de TV monomorphe liée à des circuits de macro-réentrée, la procédure d'ablation vise alors à identifier l'isthme critique de ce circuit qui correspond à la zone de conduction lente responsable du

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

circuit de réentrée (isthme de la tachycardie). En cas de TV stable et bien tolérée hémodynamiquement, une carte d'activation peut être réalisée à l'aide d'un système de cartographie 3D permettant d'identifier le circuit et l'isthme de la TV. On observe le plus souvent sur le site de l'isthme critique un potentiel mid-diastolique pendant la TV. Le circuit et la localisation de l'isthme critique sont ensuite validés par les manœuvres d'entraînement. L'ablation par radiofréquence est réalisée au site de l'isthme critique de manière à bloquer la conduction à ce niveau, ce qui permet d'arrêter la TV et d'empêcher sa récidive. En cas de TV documentée mais non cartographiable, on peut s'aider de la topo-stimulation en rythme sinusal pour identifier l'isthme. En effet, le QRS stimulé sur le site de sortie de l'isthme sera identique au QRS en TV avec un intervalle spike-QRS court. Au contraire, le QRS stimulé à l'entrée de l'isthme aura une morphologie différente de la TV clinique. En absence de TV documentée ou cartographiable, l'ablation peut cibler le substrat arythmogène identifiable sous la forme d'activités ventriculaires localisées anormales (ou « LAVAS ») correspondant aux zones de conduction lentes : électrogrammes de faible amplitude < 0,5 mV, potentiels fragmentés ou potentiels tardifs [1]. D'autres stratégies d'ablation du substrat arythmogène ont été proposées comme la réalisation de lignes d'ablation autour de la cicatrice au sein des zones de faible voltage ou l'homogénéisation de la cicatrice avec destruction de l'ensemble des potentiels anormaux. Ces différentes méthodes peuvent être associées lors d'une ablation pour améliorer les chances de succès de la procédure.

Certaines cardiomyopathies sont associées à un substrat arythmogène de localisation préférentiellement épicardique : cardiopathie dilatée à coronaires saines, dysplasie arythmogène du ventricule droit, myocardite (Figure 34-2). Dans ces cas, l'ablation nécessitera souvent un abord épicardique sous-xiphoïdien, à réaliser dans les centres experts (Figure 34-3).

Tachycardies polymorphes et fibrillation ventriculaire

Un autre mécanisme des TV peut être en rapport avec une automaticité anormale, le plus souvent au niveau des fibres de Purkinje, entraînant des TV polymorphes ou de la FV. Il s'agit le plus souvent de post-dépolarisations précoces ou tardives. Ce mécanisme est plus fréquemment associé aux troubles du rythme ventriculaire polymorphes dans les suites immédiates d'un syndrome coronaire aigu, à la cardiomyopathie hypertrophique et aux troubles du rythme ventriculaire sur cœur sain ou sur canalopathie. Dans ces cas, l'ablation ciblera les ESV déclenchant les troubles du rythme.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

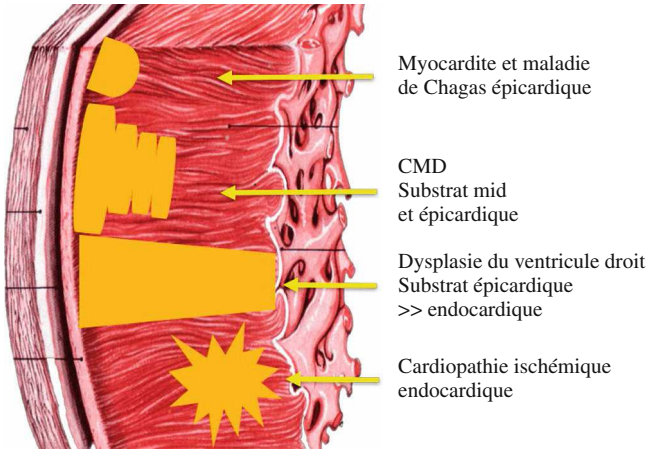


Figure 34-2 **Différentes localisations du substrat arythmogène selon la cardiomyopathie sous-jacente (d'après** [2])**.**

COMPLICATIONS DE L'ABLATION

Les principales complications de l'ablation par radiofréquence des troubles du rythme ventriculaire sont la survenue d'un épanchement péricardique ou de tamponnade, d'accident vasculaire cérébral quand l'ablation est réalisée dans le ventricule gauche, les complications du scarpa liées à la voie d'abord (hématome, faux-anévrysme, fistule artérioveineuse), la survenue de bloc auriculoventriculaire lors de l'ablation d'ESV ou de TV septales proches des voies de conduction. La fréquence de survenue de complication est de l'ordre de 1 % pour les ablations d'ESV, 2 à 4 % pour les ablations de TV [3]. Le risque dépend aussi des comorbidités associées et surtout de l'état hémodynamique du patient, en particulier pour les ablations de tachycardies ventriculaires dans un contexte d'orage rythmique.

DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE

Défibrillateur endocavitaire

Le défibrillateur automatique implantable (DAI) endocavitaire permet de détecter la survenue de troubles des rythmes ventriculaires

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

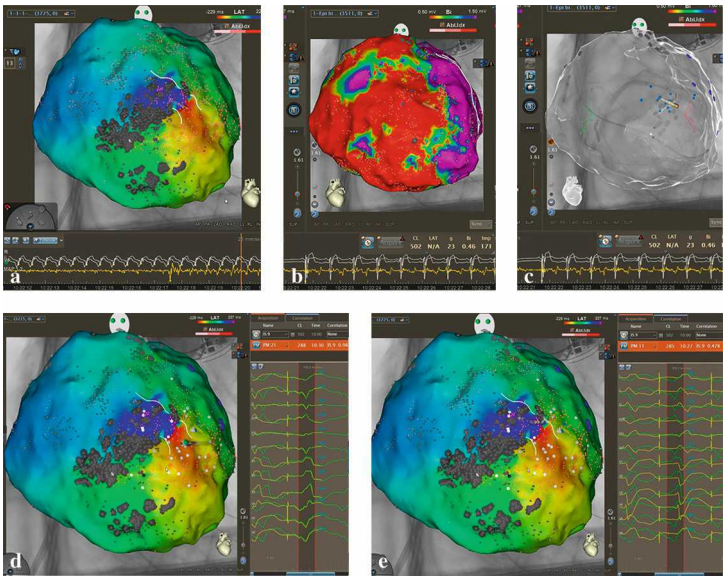


Figure 34-3 **Exemple d'ablation de tachycardie ventriculaire monomorphe par voie épicardique sur cardiopathie ischémique évoluée avec système de cartographie 3D (Carto3, Biosense®).** Carte d'activation montrant l'isthme de la TV (**a**). Carte de voltage montrant la présence d'une large cicatrice antérieure du VG (zone rouge, **b**). Vue du scanner cardiaque en transparence (**c**). Topostimulation en aval (**d**) et en amont (**e**) de l'isthme critique de la TV montrant un excellent *pace-map* en aval (99 % de corrélation avec la TV clinique) alors que le *pace-map* en amont est mauvais (49 % de corrélation). Ablation au niveau de l'isthme critique permettant d'arrêter la TV.

soutenus et de les traiter automatiquement. La sonde de défibrillation est constituée d'une électrode distale de stimulation/détection et d'un ou deux coils de défibrillation au niveau du ventricule droit ± au niveau de la veine cave supérieure (en cas de sonde à double coils) (Figure 34-4). La sonde est implantée par voie sous-clavière ou céphalique au niveau du ventricule droit puis est connectée au niveau du boîtier. Il existe des défibrillateurs endocavitaires simple, double et triple chambre, ces derniers permettant une thérapie de resynchronisation dans le même temps. La technologie des DAI est en perpétuel développement afin d'assurer toujours une meilleure protection au patient et des thérapies appropriées. Ainsi, la sensibilité pour la détection et le traitement des troubles du rythme ventriculaire est très élevée. Deux types de thérapies peuvent être délivrées : la stimulation

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

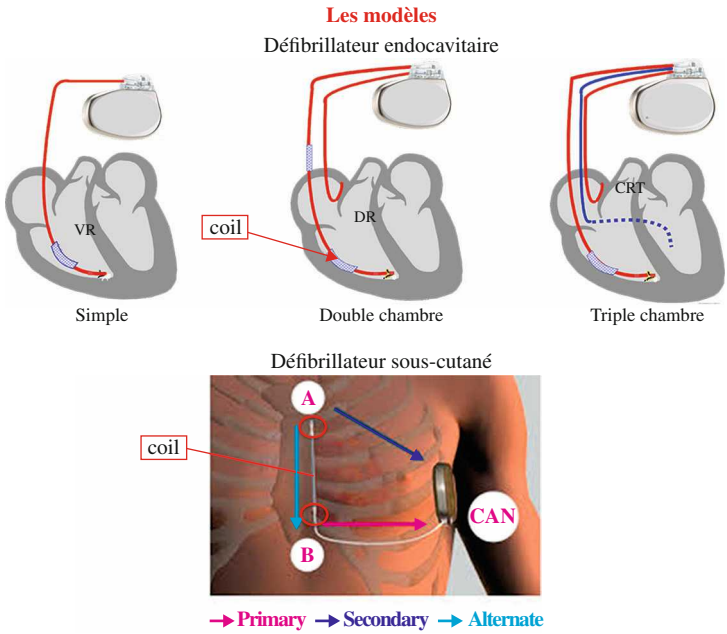


Figure 34-4 **Modèles de DAI endocavitaires simple, double et triple chambre et de défibrillateurs sous-cutanés.**

anti-tachycardique (SAT) permettant la réduction indolore des tachycardies ventriculaires monomorphes (TV) et le choc électrique interne permettant la réduction des TV rapides et des fibrillations ventriculaires (FV) (Figure 34-5). Une ou plusieurs zones de détection des arythmies ventriculaires peuvent être programmées. Tous les défibrillateurs sont équipés d'algorithme de discrimination entre les tachycardies supraventriculaires (TSV) et ventriculaires. Dans la zone haute, dite de « fibrillation ventriculaire (FV) », la discrimination entre TSV et TV ne s'applique pas, en général, les arythmies ventriculaires étant détectées sur la seule fréquence ventriculaire au-delà de la limite de détection programmée. Les thérapies délivrées dans la zone dite de FV sont des chocs électriques internes parfois précédés d'une stimulation antitachycardique avant ou pendant la charge si celle-ci est programmée. L'énergie est délivrée entre le(s) coil(s) et le boîtier. Une ou deux zones basses dites de « tachycardie ventriculaires (TV) » peuvent être programmées en plus de la zone de FV. Dans ces zones, différents algorithmes de discrimination entre TSV et TV (stabilité,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



Figure 34-5 **Exemple de thérapies appropriées.** TV polymorphe rapide traitée par choc en zone de FV, le patient étant en fibrillation atriale sous-jacente (**a**). TV monomorphe en zone de TV lente traitée par stimulation antitachycardique (**b**).

début brutal, morphologie et association oreillette/ventricule pour les double et triple chambres) peuvent être programmés afin d'améliorer la spécificité des thérapies délivrées par le DAI et éviter les thérapies inappropriées sur TSV. Dans ces zones, il est possible de programmer des stimulations anti-tachycardiques (qui peuvent être des « *bursts* » ou des « *ramps* ») avant la délivrance de chocs, qui permettront une réduction indolore des tachycardies ventriculaires avec un taux de succès de près de 90 %, en particulier pour les tachycardies monomorphes par réentrée. Malgré ces différentes options de programmation, une des principales complications de ces prothèses est la survenue de thérapies inappropriées (SAT ou chocs) liées principalement aux mauvaises discriminations entre tachycardies supraventriculaires et ventriculaires, à la survenue de parasites internes en rapport avec un dysfonctionnement de la sonde de défibrillation ou à des parasites externes (myopotentiels, interférences, etc.). Les DAI endocavitaires sont en outre associés à un risque infectieux, en particulier d'endocardite sur sonde. Le risque cumulé de complications à long terme liées au défibrillateur est de 20 % à 12 ans pour les chocs inappropriés, de 6 % pour les infections de prothèse et de 17 % pour les dysfonctions de sonde [4]. Les complications aiguës liées à l'implantation sont liées à la voie d'abord sous-clavière (pneumothorax, hémothorax), à la loge (hématome, infection aiguë) et à la sonde (déplacement, perforation, tamponnade) et surviennent en moyenne dans 3 % à 9 % des cas [5].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Défibrillateur sous-cutané

Depuis quelques années, un défibrillateur entièrement sous-cutané est disponible sur le marché associant une sonde de défibrillation sous-cutanée à un boîtier sous-axillaire (Figure 34-4). Ce type de prothèse ne permet qu'une réduction par choc des arythmies ventriculaires soutenues sans possibilité de stimulation antibradycardique ni de réduction indolore des arythmies par stimulation antitachycardique (ATP). Il est possible de programmer une zone supplémentaire plus basse de choc conditionnel où s'exercera une discrimination entre tachycardies supraventriculaires et tachycardies ventriculaires. Des chocs inappropriés sont possibles de manière similaire au DAI endocavitaire. Les études ont montré une sensibilité et une efficacité similaires aux DAI endocavitaires pour la détection et le traitement des arythmies ventriculaires [6]. Un *screening* ECG doit être réalisé pour vérifier au préalable que le patient est éligible à ce type de prothèse (80 % des patients en moyenne). L'appareil étant entièrement sous-cutané, il n'est pas associé aux risques spécifiques associés au défibrillateur endocavitaire (pneumothorax, hémothorax ou épanchement péricardique à l'implantation et endocardite sur sonde à distance).

INDICATIONS

TRAITEMENT DES TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

Ablation par radiofréquence des ESV

Les données de la littérature montrent une efficacité importante de l'ablation par radiofréquence pour le traitement des extrasystoles ventriculaires monomorphes avec une efficacité de 74 % à 100 % selon les séries. Néanmoins, ces études n'ont inclus dans l'ensemble que des patients symptomatiques ayant une charge importante en ESV. De plus, le succès de la procédure dépend de la localisation des ESV avec un moindre succès pour les ESV originaires du pilier mitral, sinus coronaire ou épicardiques, ainsi que pour les ESV polymorphes [7, 8]. Le traitement des ESV (médicamenteux ou interventionnel) dépend donc de la charge en ESV, de leur caractère symptomatique, de la présence d'une cardiopathie en particulier de la possibilité d'une cardiopathie rythmique en cas de dysfonction ventriculaire gauche [9]. En cas d'ESV infundibulaires droites symptomatiques fréquentes sur cœur sain, l'abla-

tion par radiofréquence est à envisager de 1re intention ou en cas d'echec, de mauvais tolérance ou de refus du traitement anti-arythmique [14]. Pour les ESV d'autres localisations sur cœur sain, l'ablation sera plutot envisagée en seconde intention en cas d'inefficacité, de mauvaise tolérance ou de refus du traitement medicamenteux [14].

En cas d'ESV polymorphes, le succès de l'ablation est moindre car il sera difficile d'éliminer l'ensemble des foyers arythmogènes.

La cardiopathie rythmique est définie par une cardiomyopathie dilatée et/ou hypokinétique réversible secondaire à un trouble rythmique. Le diagnostic de cardiopathie rythmique induite par les ESV reste un diagnostic difficile, posé le plus souvent *a posteriori* en cas d'amélioration de la FEVG ou de diminution du DTDVG après traitement des ESV. Plusieurs facteurs associés au développement d'une cardiopathie rythmique ont été décrits dans la littérature : ESV larges, ESV asymptomatiques, ESV à couplage long ou interpolées, présence d'une onde p rétrograde et ESV d'origine épicardique [9]. Un facteur important associé au risque de cardiopathie rythmique est la charge en ESV. Une charge > 10 000 ESV/24 h a été proposée par un consensus d'expert [9]. La charge en ESV étant fluctuante au cours du temps, une évaluation de cette charge sur plusieurs Holters de 24 heures peut être utile pour évaluer la charge moyenne en ESV. D'autres éléments peuvent également être en faveur du diagnostic de cardiopathie rythmique comme l'absence de rehaussement tardif en IRM, la présence d'un ventricule gauche peu dilaté, la présence d'une zone de bas voltage limitée (< 32 %) lors de la cartographie électrophysiologique [10] et une diminution importante du NT-proBNP à une semaine après réduction de l'arythmie [11]. En cas de suspicion de cardiopathie rythmique causée par des ESV monomorphes nombreuses, l'ablation par radiofréquence est recommandée ou en cas d'échec, de mauvais tolérance ou de refus du traitement anti-arythmique [14].

Ablation des tachycardies ventriculaires monomorphes sur cœur sain

En absence de cardiomyopathie structurelle sous-jacente ou de canalopathie associée, les troubles du rythme ventriculaire sur cœur sain sont le plus souvent d'excellent pronostic. Les TV dites « idiopathiques » sur cœur sain ont rarement un pronostic malin en dehors des TV polymorphes rapides, syncopales ou avec ESV initiatrice à couplage court (ESV « tueuses »). L'ablation de TV idiopathique est le plus souvent associée à un taux de succès élevé, en particulier pour les TV infundibulaires bénignes ou les TV fasciculaires, avec un risque péri-procédural bas. La principale limitation de l'ablation chez ces patients est souvent l'absence d'inductibilité de la TV clinique. Certaines localisations sont

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

plus complexes à ablater comme les arythmies originaires du pilier mitral, du sommet du VG ou les localisations épicardiques ou para-hissienes. L'ablation par radiofréquence sera plutôt envisagée de 1re intention ou en cas d'échec, de mauvais tolérance ou de refus du traitement anti-arythmique en cas de TV monomorphes infundibulaires droites sur cœur sain [14]. Pour les TV d'autres localisations, l'ablation sera plutôt envisagée en seconde intention en cas d'inefficacité, de mauvaise tolérance ou de refus du traitement médicamenteux [14].

Tachycardies ventriculaires monomorphes sur cardiopathie structurelle

Cardiopathie ischémique

L'ablation de TV peut être utile en association ou en alternative au traitement anti-arythmique chez les patients avec cardiopathie ischémique stable présentant des épisodes de tachycardie ventriculaire. Chez les patients ayant une cardiopathie ischémique stable, l'ablation par radiofréquence a en effet montré une diminution des chocs appropriés chez les patients implantés d'un DAI et des récidives de TV en particulier chez les patients ayant une FEVG > 30 % ou chez les patients ayant récidivé sous amiodarone [9, 12, 13]. L'ablation est recommandée en cas de TV récidivante sous traitement anti-arythmique, en particulier sous amiodarone, de mauvaise tolérance au traitements anti-arythmiques et en cas d'orage rythmique réfractaire aux anti-arythmiques [14]. La pose d'un DAI ou d'un défibrillateur portable (« Life vest ») peut être indiquée chez les patients ayant présenté des troubles du rythme ventriculaire soutenus > 48 heures post-IDM (recommandation de classe IIb-C) [13]. Chez les patients ayant une cardiopathie ischémique stable, un DAI est indiqué en prévention secondaire [13].

Cardiomyopathie dilatée (CMD)

Dans la CMD, le substrat arythmogène est souvent complexe et de siège sous-épicardique ou intra-septal. Il s'agit le plus souvent d'ablations complexes, nécessitant un double abord endo- et épicardique avec de moindres chances de succès. L'ablation est recommandée en cas de TV récidivante en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance des traitements anti-arythmiques, en particulier l'amiodarone, et en cas d'orage rythmique réfractaire aux anti arythmiques [14]. L'abord épicardique peut être proposé en cas d'échec de la voie endocavitaire ou en première intention quand un circuit épicardique est suspecté. Les TV de branche à branche sont favorisées par des troubles conductifs infra-hissiens sévères et sont facilement accessibles à une ablation par radiofréquence sous couvert de la pose d'un système de stimulation

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

définitif. Un DAI est recommandé en prévention secondaire chez les patients ayant une cardiomyopathie dilatée [13].

Dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA)

Les patients atteints de DVDA sont à haut risque de troubles du rythme ventriculaire, qui surviennent le plus souvent sous la forme d'ESV ou de TV monomorphes à type de retard gauche. Le substrat est le plus souvent sous-épicardique. Une ablation par voie endo- et épicardique peut être proposée par les centres experts aux patients ayant des troubles du rythme soutenus malgré le traitement anti-arythmique, pour améliorer leurs symptômes ou prévenir les chocs de DAI (recommandation de classe IIa-B) [13]. Un DAI est recommandé en cas de TV mal tolérée (recommandation de classe I-C) et au cas par cas chez les patients avec TV bien tolérée sur le plan hémodynamique en discutant le rapport bénéfice-risque avec le patient (recommandation de classe IIa-B) [13]. Une ablation peut être proposée en cas de TV bien tolérée sur le plan hémodynamique en absence d'autres facteurs de mort subite (antécédent de syncope, atteinte VG, dysfonction VD évoluée) en alternative au défibrillateur chez des patients sélectionnés [15].

Tachycardies ventriculaires polymorphes et fibrillation ventriculaire

Tous les patients ayant présenté une TV polymorphe soutenue ou une FV doivent être implantés d'un défibrillateur en prévention secondaire en absence de cause aiguë réversible [9, 13]. Les patients ayant des troubles du rythme récidivants responsables de chocs sur défibrillateur ou d'orage rythmique peuvent être traités par ablation par radiofréquence en cas d'identification d'une morphologie d'ESV déclenchant le trouble du rythme (ablation de l'ESV cible). Il s'agit le plus souvent d'ESV peu larges provenant des fibres de Purkinje. En cas de syndrome de Brugada associé à des troubles du rythme ventriculaire récidivants, une ablation par abord épicardique de l'infundibulum pulmonaire peut être proposée [9, 14].

Orage rythmique

L'orage rythmique est défini par la survenue de trois épisodes ou plus de TV/FV soutenues en 24 heures. L'ablation par radiofréquence doit être envisagée tôt (dans les 48 premières heures) chez les patients présentant des troubles du rythme récurrents malgré la correction des anomalies métaboliques et électrolytiques, élimination d'une cause ischémique et traitement anti-arythmique [9].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DÉFIBRILLATEUR EN PRÉVENTION PRIMAIRE

Défibrillateur sur cardiopathie structurelle

Le pronostic des patients insuffisants cardiaques est fortement associé au risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire, qui représente 20 à 50 % des décès chez ces patients [16]. Les principales indications du DAI en prévention primaires sont indiquées dans le tableau 34-I. Plusieurs études randomisées multicentriques MADIT I, MUSTT, MADIT II, SCD-HEFT ont clairement permis de démontrer le bénéfice de l'implantation d'un DAI en prévention primaire chez les patients ayant une cardiopathie ischémique dont la fraction d'éjection est inférieure à 35 % (Tableau 34-II). Le bénéfice du DAI en termes de réduction de la mortalité globale apparaît moindre chez les patients en stade NYHA III par rapport aux patients en stade NYHA II, le pronostic étant alors principalement en rapport avec l'insuffisance cardiaque [16, 22]. L'étude DINAMIT, qui a étudié l'implantation précoce d'un DAI dans les 40 premiers jours en post-infarctus, ne montrait pas de bénéfice [23].

Dans la cardiopathie dilatée primitive, le bénéfice du défibrillateur apparaît moins évident (Tableau 34-III). Néanmoins, une méta-analyse parue dans le *JAMA* sur 1 854 patients montre une réduction de 31 % de la mortalité toute cause chez les patients appareillés d'un défibrillateur en prévention primaire (OR 0,69 [0,55-0,87]) [17]. La récente étude DANISH réalisée sur 1 116 patients ne montrait pas de bénéfice sur la mortalité toute cause, sauf chez les patients âgés de moins de 68 ans et ceux avec un NT-proBNP < 1 177 pg/ml [18]. Les récentes méta-analyses incluant l'étude DANISH retrouvaient toujours un bénéfice du DAI en prévention primaire sur la mortalité toute cause [19]. La CMD est une maladie complexe associée à des étiologies multiples dont le risque rythmique reste difficile à évaluer. Certaines cardiopathies dilatées d'origine génétique, en particulier celles associées aux mutations LMNA, PLN ou Filamine C, sont associées à un risque rythmique important et relèvent d'indications plus larges du DAI en prévention primaire, y compris lorsque la FEVG est peu altérée [20]. L'IRM pourrait aussi être utile pour la prédiction du risque rythmique, par l'identification de zones de rehaussement tardif (fibrose) pouvant correspondre à un certain degré de substrat arythmogène [21].

Dans la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), la stratification du risque rythmique est basée sur un score de risque à 5 ans (« *HCM risk-SCD calculator* » sur www.doc2do.com/hcm/webHCM.htlm) chez les patients âgés de plus de 16 ans présentant une CMH primitive d'origine sarcomérique. Les principales indications de l'ESC 2015 et

Tableau 34-I **Principales recommandations de l'ESC 2015 et 2016 pour le DAI en prévention primaire dans les cardiomyopathies ischémique, dilatées et hypertrophiques** [13, 24] **et insuffisance cardiaque** [24]**.**

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Prévention secondaire Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes chez les patients qui ont récupéré d''une arythmie ventriculaire provoquant une instabilité hémodynamique et dont on s'attend à ce qu'ils survivent > 1 an avec un bon état fonctionnel, en l'absence de causes réversibles ou dans les 48 h suivant un infarctus du myocarde	I	A
Prévention primaire Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de mortalité toutes causes chez les patients atteints d'IC symptomatique (classe NYHA II-III) et une FEVG ≤ 35 % malgré ≥ 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de survie soit au-delà d'un an avec un bon état fonctionnel, et ils ont une cardiopathie ischémique (sauf s'ils ont eu un IDM au cours des 40 jours précédents)	I	A
Ou une cardiomyopathie dilatée	IIa	A
Cardiomyopathie dilatée en rapport avec **mutation *LMNA*** en présence de **facteurs de risques rythmiques** (TNVS, FEVG < 45 %, sexe masculin et mutations radicales)	IIa	B
Cardiomyopathie hypertrophique avec un risque estimé de **mort subite ≥ 6 % à 5 ans** et dont la survie est estimée à plus de 1 an	IIa	B
Cardiomyopathie hypertrophique avec un risque estimé de **mort subite ≥ 4 % et < 6 % à 5 ans** et dont la survie est estimée a plus de 1 an	Iib	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 34-II **Principaux essais randomisés ayant étudié le bénéfice du DAI en prévention primaire dans la cardiopathie ischémique stable.**

	MADIT I	MADIT II	SCD-HEFT (Groupe ischémique)
Date	1996	2002	2005
Nombre de patients inclus	n = 196	n = 1 232	n = 1 310
Critères d'inclusion	FEVG ≤ 35 % + TVNS + SVP positive	FEVG ≤ 30 %	FEVG ≤ 35 %
Design	DAI *versus* TMO	DAI *versus* TMO	DAI *versus* TMO *versus* amiodarone
Réduction de mortalité toute cause	54 %	31 %	21 %
p	p = 0,009	p = 0,016	p = 0,05

SVP : stimulation ventriculaire programmée ; TMO : traitement médical optimal ; TVNS : TV non soutenue.

2016 du DAI en prévention primaire dans les cardiomyopathies ischémiques, dilatées et hypertrophiques sont indiquées dans le tableau 34-I [13, 24].

Défibrillateurs en prévention primaire dans les canalopathies

Les canalopathies sont un groupe de maladies héréditaires cardiaques en rapport avec un dysfonctionnement des canaux ioniques membranaires. Les principales canalopathies sont le syndrome du QT long, le syndrome de Brugada, la tachycardie ventriculaire catécholergique, le syndrome du QT court et le syndrome de repolarisation précoce malin. Les indications actuelles du DAI dans les différentes canalopathies sont indiquées dans le tableau 34-IV.

Choix entre défibrillateur endocavitaire et sous-cutané

Le défibrillateur sous-cutané ne permet que la délivrance de choc de défibrillation sans possibilité de stimulation antibradycardique ou

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 34-III **Principaux essais randomisés ayant étudié le bénéfice du DAI en prévention primaire dans la cardiomyopathie dilatée.**

	CAT	AMIOVIRT	DEFINITE	SCD-HEFT (Groupe dilaté)	DANISH
Date	**2002**	**2003**	**2004**	**2005**	**2016**
Nombre de patients inclus	n = 104	n = 103	n = 458	n = 1 211	n = 1 116
Critères d'inclusion	FEVG ≤ 30 %, NYHA II-III	FEVG ≤ 35 %, NYHA I-III, TVNS	FEVG ≤ 36 %, NYHA I-III, TVNS ou ESV	FEVG ≤ 35 %, NYHA II-III	FEVG < 35 %, NYHA II-III, NT-proBNP > 200
Design	DAI *versus* TMO	DAI *versus* amiodarone	DAI *versus* TMO	DAI *versus* TMO *versus* amiodarone	DAI *versus* TMO
Réduction de mortalité toute cause	Arrêt prématuré	Arrêt prématuré	35 %	27 %	13 %
p	_	_	p = 0,08	p = 0,06	p = 0,28

TMO : traitement médical optimal ; TVNS : TV non soutenue.

Tableau 34-IV **Principales recommandations de l'ESC 2015 pour le DAI dans les canalopathies [13].**

Recommandation ESC 2015	Classe-niveau
QT long	
Prévention secondaire d'arrêt cardiaque récupéré (ACR)	I-B
Chez les patients avec syncopes/TV malgré traitement bêtabloquant bien conduit	IIa-B
À considérer en association au traitement bêtabloquant chez les patients LQT2 et LQT3 avec QTc > 500 ms	IIb-C
Brugada	
Prévention secondaire d'ACR ou de TV soutenue documentée	I-C
Brugada type 1 spontané et syncope	IIa-C
À considérer si SVP positive (2 ou 3 extrastimuli sur deux sites)	IIb-C
QT court	
Prévention secondaire d'ACR ou de TV soutenue documentée	I-C
TV catécholergique	
ACR, syncopes récurrentes ou récidive de TV malgré un traitement médical optimal (bêtabloquants ± flécainide)	IC

antitachycardique. Selon les recommandations de l'ESC 2015, le défibrillateur sous-cutané doit être considéré comme une alternative au défibrillateur transveineux pour tout patient ayant une indication de DAI et ne nécessitant pas une stimulation antibradycardique, une resynchronisation cardiaque ou une stimulation antitachycardique (IIA-C) [13]. Il peut aussi être considéré comme une alternative au défibrillateur transveineux lorsque l'accès veineux est difficile, après l'explantation d'un défibrillateur transveineux pour infections ou chez les patients jeunes avec un besoin à long terme d'un défibrillateur implantable (IIB-C) [13].

RÉFÉRENCES

1. Jaïs P, Maury P, Khairy P et al. Elimination of local abnormal ventricular activities: a new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. Circulation, 2012, *125* : 2184-2196.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

2. Liuba I, Marchlinski FE. The Substrate and Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Nonischemic Cardiomyopathy. Circ J, 2013, *77* : 1957-1966.
3. Liang JJ, Santangeli P, Callans DJ. Long-term outcomes of ventricular tachycardia ablation in different types of structural heart disease. Arrhythmia Electrophysiol Rev, 2015, *4* : 177-183.
4. van der Heijden AC, Borleffs CJW, Buiten MS et al. The clinical course of patients with implantable cardioverter-defibrillators: Extended experience on clinical outcome, device replacements, and device-related complications. Heart Rhythm, 2015, *12* : 1169-1176.
5. Ezzat VA, Lee V, Ahsan S et al. A systematic review of ICD complications in randomised controlled trials versus registries: is our « real-world » data an underestimation? Open Heart, 2015, *2* : e000198.
6. Burke MC, Gold MR, Knight BP et al. Safety and efficacy of the totally subcutaneous implantable defibrillator: 2-year results from a pooled analysis of the IDE Study and EFFORTLESS Registry. J Am Coll Cardiol, 2015, *65* : 1605-1615.
7. Baman TS, Ilg KJ, Gupta SK et al. Mapping and ablation of epicardial idiopathic ventricular arrhythmias from within the coronary venous systemclinical perspective. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2010, *3* : 274-279.
8. Yamada T, Doppalapudi H, McElderry HT et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics in idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle clinical perspective: relevance for catheter ablation. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2010, *3* : 324-331.
9. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace, 2014, *16* : 1257-1283.
10. Campos B, Jauregui ME, Park KM et al. New unipolar electrogram criteria to identify irreversibility of nonischemic left ventricular cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol, 2012, *60* : 2194-2204.
11. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE et al. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: mechanisms, recognition and management. J Am Coll Cardiol, 2015, *66* : 1714-1728.
12. Sapp JL, Wells GA, Parkash R et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. N Engl J Med, 2016, *375* : 111-121.
13. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J, 2015, *36* : 2793-27867.
14. Cronin EM, Bogun FM , Maury P et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. Europace, 2019, *21* : 1143-1144.
15. Corrado D, Wichter T, Link MS et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an international task force consensus statement. Circulation, 2015, *132* : 441-453.
16. Friedman DJ, Al-Khatib SM, Zeitler EP et al. New York Heart Association class and the survival benefit from primary prevention implantable cardioverter defibrillators: A pooled analysis of 4 randomized controlled trials. Am Heart J, 2017, *191* : 21-29.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

17. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA, 2004, *292* : 2874-2879.
18. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. N Engl J Med, 2016, *375* : 1221-1230.
19. Wolff G, Lin Y, Karathanos A et al. Implantable cardioverter/defibrillators for primary prevention in dilated cardiomyopathy post-DANISH: an updated meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc, 2017, *106* : 501-513.
20. Kayvanpour E, Sedaghat-Hamedani F, Amr A et al. Genotype-phenotype associations in dilated cardiomyopathy: meta-analysis on more than 8 000 individuals. Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc, 2017, *106* : 127-139.
21. Arbustini E, Disertori M, Narula J. Primary prevention of sudden arrhythmic death in dilated cardiomyopathy: current guidelines and risk stratification. JACC Heart Fail, 2017, *5* : 39-43.
22. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med, 2005, *352* : 225-237.
23. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. N Engl J Med, 2004, *351* : 2481-2488.
24. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J, 2021.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TROUBLES DE LA CONDUCTION

Chapitre 35

Troubles conductifs : maladie du nœud sinusal et de la conduction sino-atriale

Anne Messali et Antoine Leenhardt

Points forts

- La maladie sinusale regroupe plusieurs aspects électrocardiographiques dont la dysfonction sinusale et le bloc sino-atrial. Elle apparaît le plus souvent progressivement et est liée au vieillissement, pouvant cependant rester latente et asymptomatique pendant plusieurs années. Son évolution est souvent associée à la survenue de fibrillation atriale.
- Le diagnostic de trouble conductif est facile quand la bradycardie est installée de façon permanente (électrocardiogramme). Elle est plus délicate quand elle est intermittente et la fréquence de survenue de la bradycardie conditionne l'utilisation d'enregistrements ECG de durée plus ou moins longue. Les explorations électrophysiologiques invasives peuvent orienter vers ce diagnostic en cas de symptômes, mais manquent de standardisation et de spécificité.
- Les causes sont nombreuses et d'origine intrinsèque ou extrinsèque au nœud sinusal. Les causes les plus fréquentes sont cependant l'âge, les causes d'atriopathie (en général faisant développer une maladie de l'oreillette) et, parmi les causes réversibles, l'ischémie aiguë, les infections et l'hyperkaliémie des insuffisants rénaux.

- La dysfonction sinusale/BSA aigu justifie très rarement un entraînement électrosystolique externe, car ils sont sensibles à l'atropine et surtout à l'isoprénaline. La nécessité de les employer dépend de la tolérance hémodynamique et du caractère syncopal des épisodes, plus rarement du risque de torsade de pointe.
- La stimulation cardiaque permanente est le seul traitement efficace et doit être réservée aux patients symptomatiques, le risque de mort subite par maladie sinusale étant très faible. Le choix du mode de stimulation cardiaque se porte alors préférentiellement sur un mode DDD asservi, avec une fonction de préservation de la conduction auriculoventriculaire spontanée.

En situation physiologique, le nœud sinusal est considéré comme le « *pacemaker* » naturel du cœur. Localisé dans la partie supérieure de l'oreillette droite, il produit automatiquement, et de façon cyclique, une activité électrique qui est transmise de proche en proche au reste des cellules cardiaques et qui initie chaque nouveau battement cardiaque au cours du rythme sinusal normal.

La dysfonction sinusale et le bloc sino-atrial, qu'on regroupera sous le terme de maladie sinusale (MNS), peuvent se manifester par une bradycardie pathologique et des pauses asystoliques. Les symptômes qui en résultent sont liés à une réduction de la perfusion cérébrale, tels que des pseudo-vertiges, des lipothymies et des syncopes lors de troubles intermittents, et à des manifestations allant de l'asthénie à l'insuffisance cardiaque lorsqu'ils sont permanents. Pourtant, la MNS peut également rester latente chez certains sujets et demeurer asymptomatique plusieurs années. Actuellement, l'implantation d'un stimulateur cardiaque est le seul traitement efficace et la maladie sinusale reste une cause fréquente d'implantation.

La prévalence de la dysfonction sinusale a été estimée à 0,03 %, affectant toutes les tranches d'âge, mais est beaucoup plus fréquente dans la population la plus âgée. Cette anomalie peut être de cause intrinsèque, extrinsèque, ou souvent une association des deux, mais reste le plus souvent associée au vieillissement.

La physiopathologie de la dysfonction sinusale idiopathique n'est pas encore complètement comprise. Historiquement, elle a été attribuée à un phénomène de fibrose et de sénescence cellulaire et cette hypothèse est encore diffusée à l'heure actuelle. Néanmoins, des éléments plus récents suggèrent qu'il préexiste un phénomène de remodelage cellulaire et moléculaire des mécanismes de génération de l'influx électrique, au niveau des canaux membranaires et du cycle intracellulaire calcique, qui serait une étape éventuellement réversible.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

NŒUD SINUSAL

ANATOMIE DU NŒUD SINUSAL

Dans le cœur humain, le nœud sinusal est une structure en forme de croissant qui mesure de 1 à 2 cm de long et 0,5 cm de profondeur. Cette structure se situe à la jonction de la veine cave supérieure avec l'oreillette droite et s'étend le long du *sulcus terminalis* (lieu de séparation entre la portion musculeuse de l'oreillette droite et la portion lisse qui reçoit les structures veineuses caves et le sinus coronaire). Le nœud sinusal est invisible macroscopiquement. Il paraît composé de groupes de cellules douées d'automatisme appartenant au tissu nodal, disposées en bandes parallèles avec de petites digitations qui s'anastomosent fréquemment avec le tissu atrial environnant. Les cellules sinusales sont entrecoupées de nerfs et de capillaires et sont entourées de tissu conjonctif un peu plus dense que le reste du tissu atrial. Enfin, la portion caudale du nœud sinusal fusionne avec le myocarde atrial. L'absence de capsule et la présence de connexions radiaires entre le sinus et l'oreillette explique qu'on ne puisse pas identifier de sortie unique de l'influx sinusal vers le muscle atrial. De plus, plutôt qu'une population de cellules sinusales dont le cycle de dépolarisation automatique varierait globalement avec la balance du tonus sympathique et parasympathique, on observe un déplacement de la position anatomique du groupe cellulaire qui est le *pacemaker leader* au sein du nœud sinusal, en fonction du besoin en fréquence cardiaque : les fréquences élevées seraient plutôt générées en région supérieure et les plus basses dans la portion plus caudale. Les cellules sinusales *pacemaker* sont espacées par du tissu interstitiel collagène dont l'étendue varie en fonction de l'âge (24 % chez l'enfant à 70 % chez le sujet âgé). Cette matrice fibreuse ainsi que la graisse environnante fournissent une isolation vis-à-vis de cellules myocytaires ayant des propriétés électrophysiologiques différentes. Le myocarde environnant le nœud sinusal est, en effet, hyperpolarisé par rapport à celui-ci et pourrait sinon créer une dépression de l'automaticité des cellules *pacemaker*.

EMBRYOLOGIE DU NŒUD SINUSAL

Le tube cardiaque se forme précocement pendant l'embryogénèse. Les cellules mésodermiques se multiplient rapidement et se différencient en cardiomyocytes capables de contraction et de conduction rapide. En revanche, le tissu nodal est issu du même myocarde primitif sur lequel s'opère un développement différent, lié à des

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

facteurs de transcription spécifiques, qui répriment les gènes orientant vers la cellule musculaire cardiaque. Ils vont également promouvoir l'expression des protéines canaux impliqués dans l'horloge ionique membranaire (HCN) et le potentiel dit *pacemaker*, ainsi que l'expression de certaines connexines qui sont absentes du myocarde contractile.

ÉLECTROPHYSIOLOGIE DU NŒUD SINUSAL

Électrophysiologie cellulaire

La cellule sinusale *pacemaker* émet un potentiel d'action de forme particulière. Par convention, plus une cellule est polarisée, plus le potentiel membranaire intracellulaire est négatif par rapport au potentiel membranaire extracellulaire. Le potentiel d'action résulte d'un phénomène brutal de dépolarisation dû à l'entrée dans la cellule de courants ioniques chargés positivement, auquel succède la repolarisation liée à la sortie de courants cationiques chargés positivement, jusqu'au retour à un potentiel de repos membranaire plus négatif, en attendant une prochaine stimulation ionique. Le potentiel d'action du NSA est très différent de celui des autres cellules myocardiques. La cellule sinusale est plus dépolarisée que la cellule myocytaire, et la « hauteur » du plateau de dépolarisation atteint est inférieure à celle atteinte par les myocytes. Mais surtout, le potentiel d'action est précédé d'une phase de « dépolarisation diastolique lente » (potentiel *pacemaker*) dont la durée est modulable en fonction des besoins en fréquence cardiaque, qui amène plus ou moins rapidement au franchissement d'un seuil en mVolts (Figure 35-1). Le franchissement de ce seuil enclenche l'activation de canaux ioniques nécessaires à la survenue du potentiel d'action lui-même. L'automaticité du nœud sinusal résulte donc de cette phase préalable de dépolarisation diastolique lente, qui suit toute repolarisation de la cellule sinusale, sans période de stabilité de la valeur du potentiel membranaire. Cette dépolarisation automatique est liée à l'absence d'un courant sortant potassique IK1 qui maintient stable le potentiel de repos membranaire dans les cellules non automatiques, ainsi qu'au déclin brutal de deux courants repolarisants potassiques qui se tarissent plus progressivement dans les cellules myocytaires. Ce phénomène de dépolarisation lente est augmenté par l'activation du canal HCN, qui est sensible à l'hyperpolarisation qui accompagne la fin du potentiel d'action. La cellule perd lentement sa polarité négative et, après un certain seuil franchi, s'enclenche l'activation successive de canaux qui sont voltage et temps-dépendants, aboutissant à leur

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

activation l'un à la suite de l'autre : schématiquement, le canal HCN sensible à l'hyperpolarisation produit le courant If (l'HCN dominant est *HCN4*). Le courant If (Funny) est un mélange de courant sodique et potassique qui contribue à activer le canal calcique ICaL au sein du nœud sinusal (horloge calcique). Les autres courants impliqués comprennent le courant calcique ICaT et l'échangeur INaCa sodium-calcium. L'« horloge calcique » ainsi enclenchée consiste en une première phase de haute concentration intracellulaire calcique, constituée par l'afflux de calcium pompé par la cellule et celui qui est extrait du réticulum sarcoplasmique (*via* le récepteur à la ryanodyne RYR2), en réponse à cet afflux intracellulaire de calcium. Cette phase contribue à la phase haute du potentiel d'action. Le calcium est ensuite réintégré dans le réticulum sarcoplasmique *via* SERCA 2 et expulsé de la cellule par l'échangeur INaCa, qui positive la cellule ($1Ca^{2+}$ expulsé *versus* $3Na^{+}$).

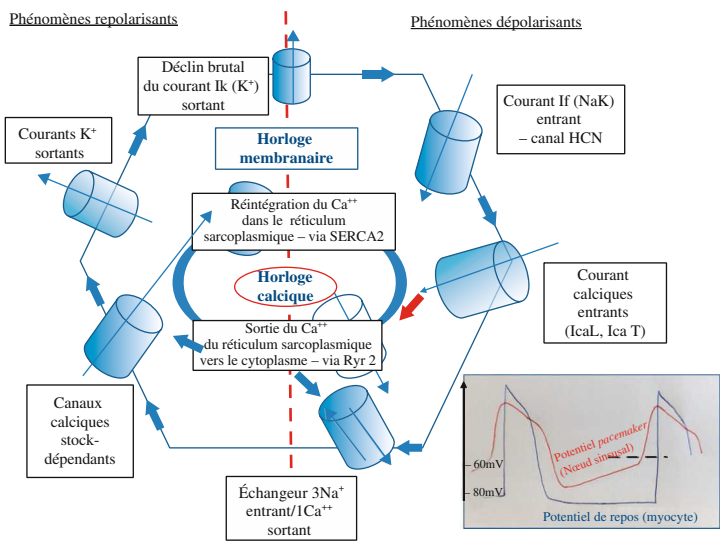


Figure 35-1 **Schéma de l'horloge membranaire des cellules sinusales : l'absence de potentiel de repos, et la phase de dépolarisation lente initiale (potentiel *pacemaker*) sont liées à ces phénomènes cycliques membranaires et au cycle calcique intracellulaire. À la fin du potentiel d'action précédent, le tarissement brutal du courant Ik1 sortant (et l'absence de certains courants potassiques repolarisants présents dans les cellules du myocarde) est à l'origine de l'activation successive de canaux sensible au changement de voltage, jusqu'au franchissement d'un seuil qui redéclenche la phase rapide du potentiel d'action, sans nécessité de stimulation extérieure ou par la cellule voisine.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le courant prédominant au centre du nœud sinusal est donc ICaL, un courant calcique. Les potentiels d'action avec dépolarisation diastolique lente initiés au centre du NSA s'étendent en périphérie et à l'intérieur de la musculature de la *crista terminalis*. En périphérie du nœud, le courant sodique (absent du centre du nœud sinusal) est présent et est nécessaire pour fournir un influx suffisant (« courant entrant sodique ») pour dépolariser la large masse de tissu atrial.

Une mutation dans les gènes codant pour INa (*SCN5A*), ceux des canaux calciques ou *HCN4* peuvent donc occasionner une dysfonction sinusale, la plupart du temps associée à une fibrillation atriale.

Enfin, des *gap junction* composées de connexines, critiques pour le couplage électrique avec les myocytes sont distribuées de façon variable au sein du nœud sinusal : dans le centre, le couplage électrique est faible parce que les connexines 43, connexines 40, sont faiblement exprimées ou absentes. Cependant, à la périphérie, le couplage électrique doit être plus fort pour conduire au muscle atrial, impliquant une plus grande concentration de connexines, ainsi que cela a pour l'instant été observé chez l'animal. Une anomalie dans ces jonctions intercellulaires peut être à l'origine d'un blocage de sortie du nœud sinusal (bloc sino-atrial).

ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIQUES

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La fréquence de la MNS est clairement corrélée à l'âge. Elle serait présente chez une personne sur 1 000 à partir de 45 ans, 1 sur 600 à partir de 65 ans. Elle représente par exemple 50 % environ des indications d'implantation de stimulateurs cardiaques aux États-Unis.

Elle peut rester latente de nombreuses années, asymptomatique, avec une progression vers le bloc sino-atrial ou la pause sinusale qui peut prendre en moyenne 13 ans (7-23 ans). Elle est très fréquemment associée à une fibrillation atriale, qui est présente ou connue au moment du diagnostic dans 40 à 70 % des cas. Le *hazard ratio* associé au développement d'une nouvelle FA en cas de MNS a été estimé à 4,2. Dans certaines séries, on diagnostiquera une FA au cours du suivi chez 4 à 22 % des patients ayant une MNS. Soixante-huit pour cent des patients appareillés auront une FA diagnostiquée par le *pacemaker* lui-même au cours du suivi. Enfin, la maladie sinusale est associée à 1 % d'événements thrombo-emboliques, avec une physiopathologie en partie commune à celle de la FA.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

SIGNES CLINIQUES

Ce sont les signes liés à la baisse du débit cardiaque occasionnée par la bradycardie et donc la réduction de la perfusion cérébrale : fatigabilité, détérioration cognitive, vertiges et sensation pseudo-ébrieuse en cas de bradycardie persistante. D'autres symptômes sont liés à la réduction du débit cardiaque, dont le retentissement sera d'autant plus important s'il existe déjà une cardiopathie sous-jacente : réduction de la capacité à l'effort, dyspnée, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale et foie de choc. En cas de bradycardie intermittente, la chute brutale et inopinée du débit cardiaque et cérébral aura pour conséquence des lipothymies, pseudo-vertiges phosphènes et troubles visuels, plus rarement jusqu'à la syncope. Il est parfois également décrit une sensation de dyspnée brutale, de douleur thoracique sans lien avec l'effort, ou encore des palpitations secondaires à l'irrégularité du rythme cardiaque en cas de bradycardie intermittente.

FORMES CLINIQUES – DÉFINITIONS

La maladie du nœud sinusal regroupe plusieurs tableaux électrocardiographiques (Figure 35-2).

• La pause sinusale ou arrêt sinusal : par anomalie de l'automatisme sinusal ; il est impossible de la distinguer du bloc sino-atrial paroxystique, sauf à pratiquer une exploration électrophysiologique recherchant le potentiel du nœud sinusal. En pratique, on visualise une pause cardiaque sans activité atriale, qui s'interrompt par la reprise d'une activité atriale parfois différente de l'onde P sinusale (échappement atrial), ou par un complexe QRS en général jonctionnel, parfois ventriculaire.

• Bloc sino-atrial et ses trois degrés : le premier degré est un allongement du temps de conduction entre nœud sinusal et oreillette, il n'a pas de traduction clinique sur l'ECG. Le second degré prend la forme d'une alternance de rythme sinusal et d'onde P « manquante », avec une modification du cycle atrial sur la pause (pas de PQRST) qui est soit égal au double ou à un multiple du dernier intervalle P-P sinusal (avant la pause), soit un peu plus court. On parle respectivement de BSA du second degré type II et type I. Le troisième degré consiste en une bradycardie à échappement jonctionnel, plus rarement ventriculaire, sans activité atriale sinusale visible, avec éventuellement une activité atriale par conduction nodale rétrograde visible derrière le complexe QRS. Cette activité atriale rétrograde peut parfois recapturer les ventricules et être suivie d'un complexe QRS : on parle de phénomène d'écho.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



Figure 35-2 **Électrocardiogrammes.**
En haut, il s'agit d'une pause sinusale (dysfonction sinusale) avec un échappement large probablement ventriculaire.
Au milieu, le tracé montre un bloc sino-auriculaire du second degré, de type I car l'espace PP sur la diastole longue n'est pas un multiple exact de l'intervalle PP normal.
En bas, on observe un bloc sino-atrial avec échappement jonctionnel. Il persiste quelques auriculogrammes plus lents, qui tantôt conduisent au ventricule, tantôt restent non suivies de QRS car en phase de période réfractaire de la jonction auriculoventriculaire (dissociation par interférence, à distinguer d'un bloc auriculoventriculaire).

• Insuffisance chronotrope d'effort : il s'agit d'une incapacité à accélérer suffisamment la fréquence sinusale spontanée lors d'une épreuve d'effort. Beaucoup de cliniciens retiennent comme seuil pathologique une fréquence maximale atteinte inférieure à 80 % de la normale. L'aspect le plus caractéristique consiste en une courbe de fréquence monotone sur un Holter ECG ambulatoire.

• Bradycardie sinusale inappropriée : il existe chez certains sujets une bradycardie sinusale marquée, bien tolérée toute la vie. Certains de ces patients voient apparaître des symptômes avec l'âge et il est difficile d'affirmer le lien entre ces symptômes et une bradycardie connue de longue date par le patient. On peut considérer comme inappropriées des fréquences sinusales inférieures à 50/min le jour et 40/min la nuit, en l'absence d'étiologie curable ou d'entraînement sportif susceptibles d'expliquer la bradycardie sinusale (hypertension intracrânienne, hypothyroïdie, ictère rétentionnel, etc.).

• En association à des troubles du rythme atrial, le syndrome bradytachy – Les pauses post-réductionnelles : au décours immédiat d'un épisode de trouble du rythme atrial, on observe une pause cardiaque en rapport avec une « sidération » du nœud sinusal. Elles peuvent être

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

suffisamment longues pour entraîner des symptômes, gênent le traitement anti-arythmique, mais n'existent pas en dehors de la circonstance précise de réduction du trouble du rythme atrial.

• La maladie de l'oreillette : classiquement, on considère qu'il faut voir coexister chez un même patient l'alternance de rythme sinusal, de fibrillation atriale et de bradycardies par maladie sinusale survenant de manière aléatoire (certaines au moins sont indépendantes des pauses post-tachycardiques).

Variantes et pièges

• Microfibrillation atriale : les QRS semblent être séparés par une ligne iso-électrique, mais le rythme ventriculaire reste irrégulier et l'enregistrement de l'activité atriale, si besoin par recueil endo-œsophagien ou endocavitaire, confirme l'activité fibrillatoire de l'oreillette, qui est très peu voltée. Cela s'observe sur des oreillettes souvent dilatées et structurellement très pathologiques. La distinction est importante car une stimulation cardiaque dans le but de capturer l'oreillette est alors inutile et inefficace.

• Faux BSA (ESA bloquées) : on note un cycle long entre 2 QRS, mais qui est dû à la présence d'une ESA plus ou moins précoce (souvent visible dans l'onde T) qui trouve le nœud auriculoventriculaire en période réfractaire, n'entraîne pas de QRS et décale l'impulsion sinusale suivante.

• Dissociation iso-rythmique : coexistence d'un rythme sinusal ou ectopique lent qui est en « compétition » avec un échappement en général jonctionnel, légèrement plus rapide que le rythme atrial : la place des auriculogrammes varie autour du QRS, tantôt devant, tantôt derrière, en fonction des fréquences des deux activités (atriale et jonctionnelle). C'est une forme mineure de maladie sinusale, ne requérant en général pas de traitement.

• Dissociation par interférence : il existe un échappement jonctionnel avec présence d'un rythme atrial qui persiste, beaucoup plus lent, et dont les auriculogrammes peuvent rencontrer un NAV en période réfractaire (dépolarisé à contre-sens par l'échappement jonctionnel précédent) et mimer un faux bloc auriculoventriculaire (onde P bloquée).

MÉTHODES DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE SINUSALE

Électrocardiogramme de surface

Il ne sera informatif que si le trouble de conduction est installé et d'emblée évident (pause sinusale de plus de 3 secondes, bloc

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

sino-atrial complet). La maladie sinusale, si elle est présente à des degrés moins marqués, ne suffit pas à expliquer des symptômes présentés par un patient. Une autre cause doit être absolument recherchée et éliminée.

L'enregistrement électrocardiographique plus prolongé, quelle que soit sa forme, sera de rentabilité diagnostique plus importante dès lors que le trouble conductif est intermittent. La rentabilité diagnostique dépend de la durée de monitoring et de la fréquence du trouble conductif :

- holter ECG sur 24 heures, télémétrie en lit hospitalier si symptômes quotidiens ;
- holter ECG sur 48 à 72 heures, ou télémétrie hospitalière si symptômes plusieurs fois par semaine ;
- holter ECG de longue durée (7, 14, 21 jours) ou enregistreur d'événement externe si symptômes hebdomadaires ou mensuels ;
- enregistreur d'événement à condition que le symptôme permette au patient de déclencher l'enregistrement ;
- dispositif continu d'enregistrement type holter implantable si les symptômes sont inférieurs à une fois par mois.

Massage sinocarotidien

La manipulation mécanique du sinus carotidien peut aboutir à une pause ventriculaire par dysfonction sinusale, qui doit reproduire des symptômes survenus spontanément et durer plus de 3 secondes pour être significative. Dans ce cas, on parle d'hypersensibilité sinocarotidienne avec réponse cardio-inhibitrice.

Test d'inclinaison

La réponse cardio-inhibitrice peut survenir également au cours des syncopes réflexes sous forme de pauses sinusales ou de bloc sino-atrial avec symptômes, mis en évidence lors d'un tilt-test.

Épreuve d'effort ECG

L'épreuve d'effort ECG est intéressante pour documenter l'insuffisance chronotrope. Celle-ci a reçu plusieurs définitions, mais aucune n'a permis de fixer réellement un seuil où le traitement devient justifié. Dans les recommandations américaines, il s'agit de l'incapacité à atteindre plus de 80 % de la fréquence maximale théorique (220 – âge) au cours d'un effort maximal. Différents types de mauvais profils d'accélération ont également été décrits : aspect chaotique de la courbe

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

d'accélération de la fréquence, avec accélération retardée, présence de ralentissements alternant avec des accélérations ou anomalies en phase de récupération avec chute brutale de la fréquence cardiaque, pauses ou encore passage en rythme jonctionnel. Mais aucun paramètre n'est suffisamment solide pour trancher entre normal et pathologique, et ce probablement car l'adaptation de la fréquence cardiaque à l'effort est un paramètre à grande variabilité inter-individuelle. De plus, l'effort maximal est parfois difficile à obtenir chez les patients âgés et dyspnéiques.

Épreuves pharmacologiques

Les épreuves pharmacologiques cherchent à éliminer une cause extrinsèque de maladie sinusale, telle qu'une hypertonie vagale. Le test à l'atropine (injection de 0,03 à 0,04 mg/kg) doit faire lever une bradycardie extrinsèque avec une fréquence sinusale devant dépasser 85 bpm et 90 bpm. Une injection de propranolol (0,1 ou 0,2 mg/kg) ne devrait pas faire baisser la fréquence cardiaque de plus de 12 %. La méthode du double blocage autonomique consiste à administrer simultanément une dose d'atropine et une dose de propranolol, pour mesurer une fréquence cardiaque « intrinsèque » (FCI), équivalente à celle d'un cœur dénervé : cette FCI théorique est calculée par la formule de Jose : FCI = 118,1 – (0,57 × âge) ; la FCI obtenue ne doit pas être inférieure à 80 % de ce chiffre.

Exploration electrophysiologique

Au cours d'une exploration électrophysiologique endocavitaire, on peut mesurer un certain nombre de paramètres renseignant sur la fonction sinusale et la conduction sino-atriale :

• temps de récupération sinusal : il correspond au temps qu'il faut au nœud sinusal, mis au repos par une cadence de stimulation atriale plus rapide que lui, pour retrouver son automatisme. Il est évalué par la durée du cycle entre la dernière oreillette stimulée et la première oreillette spontanée après une stimulation prolongée à cycle fixe de 30 secondes au minimum. La différence entre cette mesure et le cycle de base préalable à la stimulation ne doit pas être supérieure à 550 ms ;

• temps de conduction sino-atrial (TCSA) :

— méthode de Strauss : elle explore la capacité de dépolarisation « rétrograde » du nœud sinusal par une extrasystole à couplage variable, ce qui implique le franchissement de la jonction sino-atriale. En fonction d'une courbe de durée du repos compensateur observé derrière l'extrasystole, on peut conclure sur la qualité de cette conduction sino-atriale ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

— méthode de Narula, plus simple : le TCASA (temps de conduction atrio-sino-atrial) est la différence de durée entre le premier cycle spontané post-stimulation et le cycle sinusal de base, après une stimulation atriale de 8 coups à une fréquence de 8 à 10 bpm au-dessus de la fréquence de base. Cela correspond au temps mis par la stimulation atriale pour franchir la jonction sino-atriale + intervalle normal entre deux dépolarisations du nœud sinusal, qui a été mis au repos pendant la stimulation. Valeur normale = cycle de retour sinusal – cycle sinusal de base, qui ne doit pas dépasser 200 ms ;

— la période réfractaire sinusale : le plus long couplage extrasystolique entraînant un phénomène d'interpolation (c'est-à-dire que derrière l'ESA, la dépolarisation suivante du NSA n'est pas décalée, celui-ci n'a pas été « recyclé » par l'ES). Ce couplage est prolongé chez les patients porteurs de dysfonction sinusale ;

• l'enregistrement direct du potentiel sinusal : technique longue et délicate peu utilisée en pratique clinique ;

• le blocage autonomique pendant les manœuvres électrophysiologiques peut démasquer une origine extrinsèque du trouble conductif ou, au contraire, montrer une MNS masquée par le tonus sympathique du moment.

L'intérêt de toutes ces manœuvres est difficile à évaluer en l'absence de méthode de référence. L'association de plusieurs critères augmenterait la sensibilité qui n'est pas excellente (inférieure à 70 %). La spécificité de chaque méthode est un peu meilleure. L'avantage des explorations électrophysiologiques est de pouvoir statuer immédiatement sur le diagnostic étiologique d'une syncope ou autre symptôme et de pouvoir mettre en œuvre immédiatement un traitement. L'inconvénient est le risque d'erreur diagnostique, qui est contournable par l'utilisation de systèmes de monitoring prolongés, mais avec le risque de retarder le traitement en apportant la preuve du diagnostic.

ÉTIOLOGIE ET FACTEURS ASSOCIÉS

Les principales causes sont résumées dans le tableau 35-I. On distingue les dysfonctions sinusales intrinsèques, qui sont considérées comme résultant d'un dysfonctionnement organique, structurel et *in situ* de l'automatisme sinusal ou de la conduction sino-atriale (ou des deux). En général, les maladies sinusales intrinsèques ont un caractère permanent, mais certaines causes sont réversibles. Les causes extrinsèques exercent une influence sur le nœud sinusal sans qu'il y ait nécessité de lésion propre. Les bradycardies en rapport avec ces

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

causes sont plus souvent intermittentes et de cause réversible, voire non pathologique dans le cas du sportif entraîné.

Tableau 35-I **Les principales causes de la maladie sinusale.**

Causes intrinsèques	Causes extrinsèques
Âge	Entraînement physique intense
Infarctus ou ischémie	Syncopes réflexes (toux, miction, défécation, vomissement)
Maladies infiltratives (sarcoïdose, amylose, hémochromatose)	Syncope vaso-vagale
Connectivites (LED, PAR, sclérodermie)	Hypersensibilité sino-carotidienne
Maladies génétiques : dystonie myotrophique musculaire, laminopathies, syndrome de Danone, PRKAG2, maladies mitochondriales, desminopathies, maladie de Fabry	Médicaments (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, clonidine, digoxine, anti-arythmiques)
Traumatismes chirurgicaux (remplacements valvulaires, correction de cardiopathies congénitales, greffe cardiaque)	Hypothyroïdie
Trouble conductif héréditaire	Hypothermie
Maladies infectieuses (Chagas, endocardite, Lyme, myocardite, diphtérie, etc.)	Désordres neurologiques du système nerveux central (HTIC, certaines tumeurs cérébrales)
	Dysautonomies
	Troubles hydro-électrolytiques (hyperkaliémie)
	Apnées du sommeil

FORMES CLINIQUES

Dysfonction sinusale de l'enfant et du jeune adulte

Chez l'enfant, elle sera souvent secondaire à la chirurgie complexe des cardiopathies congénitales. Mais elle peut être présente sans raison apparente dès la première décennie : on évoque alors le rôle de la

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

génétique. Les mutations dans *SCN5A* (à l'origine du courant sodique INa mentionné plus haut) peuvent être responsables de maladies sinusales isolées ou associées à des syndromes brady-tachy. Les mutations dans *HCN4* (courant If) entraînent des dysfonctions sinusales isolées ou associées à des allongements du QT et des tachycardies ventriculaires. Ces mutations sont probablement à l'origine d'un ralentissement de la dépolarisation diastolique des cellules du nœud sinusal. Enfin, des mutations dans le gène de la calséquestrine *CASQ2* sont supposées altérer l'horloge calcique et entraînent des dysfonctions du NSA en association aux tachycardies polymorphes catécholergiques.

Dysfonction sinusale du sujet âgé

L'âge entraîne une diminution globale du rythme cardiaque intrinsèque et augmente le temps de conduction du nœud sino-atrial. En revanche, des anomalies préalables sous forme d'un remodelage atrial silencieux peuvent n'entraîner qu'une dysfonction sinusale latente, très longtemps asymptomatique. Il est possible aussi que la dysfonction sinusale soit longtemps compensée par un déplacement vers le bas de la zone *pacemaker* avec l'âge. Le remodelage supposé est historiquement lié à de la fibrose mais cette hypothèse reste controversée : il pourrait s'agir plutôt d'un remodelage plus moléculaire, avec la diminution de certains courants ioniques et de l'expression de protéines canaux et de connexines. Pour certains auteurs, ces modifications dans la fonction du NSA pourraient aboutir à des modifications anatomiques et physiologiques du muscle atrial également, pouvant également conduire à la FA.

Dysfonction sinusale et hyperkaliémie

L'hyperkaliémie peut être à l'origine d'une authentique paralysie sinusale, le plus souvent accompagnée d'un échappement jonctionnel. Ce tableau clinique est fréquemment secondaire à une insuffisance rénale aiguë et/ou chronique.

Dysfonction sinusale et ischémie

La coronaropathie serait responsable d'un tiers des dysfonctions chroniques du NSA. Il existe aussi des phases de bradycardie et de pauses sinusales à la phase aiguë de l'infarctus (influences neurologiques altérées). Dans une série de patients admis pour une bradycardie symptomatique, on découvrait 71 % de coronaropathies cachées (Brueck *et al.*, 2008).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Dysfonction sinusale et insuffisance cardiaque

Sur 18 cœurs humains insuffisants cardiaques, Sanders et *al*. ont observé une altération des propriétés d'automatisme du nœud sinusal et une prolongation du temps de conduction sino-atrial, une localisation caudale de la primo-activation après *pacing* ou même spontanément, une propagation anormale et déviée de l'influx sinusal au sein de l'oreillette, ceci indépendamment de certains traitements de l'insuffisance cardiaque qui peuvent jouer leur propre rôle dans l'altération de la conduction.

Dysfonction sinusale et fibrillation atriale (FA)

Il existe des interactions claires entre ces deux problématiques rythmiques. La FA peut, par exemple, être de déclenchement vagal. La bradycardie favorise l'émergence des ESA et la dispersion des périodes réfractaires atriales, ce que fait aussi une injection d'adénosine. À l'inverse, la dysfonction sinusale transitoire post-cardioversion de FA n'est pas rare et celle-ci est un facteur de risque de récidive de la FA après une ablation de FA. Les deux troubles du rythme sont donc intriqués et retentissent sur la survenue l'un de l'autre, et également sur l'amélioration l'un de l'autre : la stimulation atriale prolongée chez le chien induit une dysfonction sinusale, qui sera réversible en quelques jours après l'arrêt de la stimulation. De même, après une ablation de FA, le TRSC s'améliore de 35 % lorsqu'on le mesure trois semaines après l'ablation, en comparaison de la mesure en post-procédure immédiat.

Les deux aspects de la maladie de l'oreillette partagent enfin des causes communes. Certaines anomalies génétiques (mutations dans les canaux impliqués dans le potentiel diastolique lent) sont à l'origine à la fois d'une dysfonction sinusale et de troubles du rythme atrial. Mais les manifestations cliniques sont individuellement très variables. D'autre part, chez certains, la FA et le dysfonctionnement sinusal résultent d'un remodelage électrique pur, qui comporte donc un degré de réversibilité : la guérison de l'un peut engendrer la disparition de l'autre. Dans d'autres cas, il s'agit probablement de véritables cardiomyopathies atriales, avec un remodelage à un niveau structurel, et électrique, évaluable en cartographie électrique et même visible en IRM (fibrose atriale) dont l'évolution est progressive, mais très difficile à prévenir, et qui comportera les deux aspects dysfonctions sinusale et troubles du rythme atrial par altération globale de l'oreillette : c'est la fréquente maladie rythmique atriale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Dysfonction sinusale et exercice physique intense

Elle est classiquement attribuée à l'hypertonie vagale (les cyclistes très entraînés ont souvent une bradycardie sinusale de repos pouvant atteindre 30 bpm). En fait, la bradycardie résulte d'une diminution intrinsèque de la fréquence cardiaque par diminution de l'activité *pacemaker* en elle-même. Elle peut persister au-delà de l'arrêt du sport, avec une augmentation également du risque de FA et flutter, et également un remodelage du NAV. Pourtant, sur un cœur isolé de sportif (qui n'est donc plus soumis aux influences sympathiques et parasympathiques), on n'observe ni bradycardie ni même baisse de la fréquence cardiaque. Il est possible que les modifications soient donc d'abord des remaniements moléculaires réversibles qui conduiront plus tard à de vraies modifications anatomiques.

PRINCIPES ET MODALITÉS DU TRAITEMENT DE LA MALADIE SINUSALE

PRINCIPES DU TRAITEMENT

Le traitement de certaines étiologies de la maladie sinusale permet une guérison de la dysfonction sinusale. Il est donc impératif de rechercher une cause curable avant d'envisager un traitement plus définitif : correction d'une hyperkaliémie, revascularisation coronaire, traitement d'une infection, arrêt de médicaments bradycardisants, etc.

En aigu, la conduite à tenir est fonction de la tolérance du trouble conductif, et de son caractère permanent ou paroxystique. La principale question est celle de la nécessité d'accélérer le rythme cardiaque. Les moyens à disposition sont l'atropine, l'isoprénaline et l'entraînement électrosystolique externe (voie œsophagienne ou endocavitaire). Les critères de décision sont la présence d'une insuffisance cardiaque secondaire à la bradycardie, des stigmates biologiques de mauvaise perfusion périphérique (insuffisance rénale, oligurie, cytolyse hépatique), ou les rares cas de bradycardies compliquées de torsades de pointe (précédées d'un allongement du QT, ESV tombant dans l'onde T), en cas de trouble de conduction permanent. En cas de pauses intermittentes, on se guide sur la tolérance des pauses (syncope) et, dans une certaine mesure, la longueur de ces pauses.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le recours à l'entraînement électrosystolique externe (transcutané ou endocavitaire) doit être réservé aux cas de très mauvaise tolérance, de résistance à l'isoprénaline ou de contre-indication (troubles du rythme ventriculaire sous isuprel) et à éviter au maximum chez des sujets souvent âgés à risque de complication traumatique de type tamponnade. L'administration d'isuprel peut aussi se compliquer de la survenue d'une fibrillation atriale, qui permet en général d'obtenir un rythme cardiaque plus rapide.

Le seul traitement au long cours est la stimulation cardiaque permanente. Elle n'a jamais démontré d'effet positif dans cette indication, sur la mortalité des patients appareillés par rapport aux patients non appareillés, qu'ils soient symptomatiques ou non. Le risque de mort subite en cas de dysfonction sinusale est en réalité très faible, identique à la population générale. La justification de la stimulation cardiaque est donc la volonté de diminuer les symptômes. Or, on a vu que la maladie sinusale peut rester latente pendant plusieurs années. Il est donc très important de corréler le plus rigoureusement possible les symptômes rapportés par le patient à la présence de ce trouble conductif lorsqu'il est mis en évidence, et de s'abstenir vis à vis de l'appareillage dans une majorité des cas : lorsque le patient est asymptomatique, ou qu'il en existe une cause facile à corriger, ou encore que les symptômes sont finalement indépendants de la MNS (*voir* recommandations 1, 2, et 3 du Tableau 35-II).

La corrélation symptômes – MNS est plus complexe à réaliser quand la bradycardie est intermittente, non visible spontanément, et les moyens de documentation du trouble conductif ont déjà été discutés (*voir* recommandations 4 et 6 du Tableau 35-II). Il existe cependant une telle variabilité inter-individuelle de la tolérance de la bradycardie qu'il est difficile de fixer une limite claire entre pathologique et inhabituel. On admet qu'une pause diurne de 3 secondes est un phénomène rare et susceptible d'être celui qui est à l'origine de lipothymies ou syncopes chez un patient ayant une dysfonction sinusale intrinsèque, même si la documentation n'est pas formelle (recommandation 2). Mais la difficulté reste que plus le temps de monitorage est long, plus le risque de voir survenir des pauses cardiaques est élevé, et plus il est difficile de vérifier *a posteriori* le caractère symptomatique de ces pauses. Par ailleurs, chez les sujets âgés, qui sont le plus concernés par la MNS, il existe souvent d'autres comorbidités pouvant aussi être à l'origine de symptômes identiques. À l'inverse, chez les sportifs entraînés, des fréquences cardiaques très basses doivent être tolérées. D'où la recommandation n° 5 du tableau, essayant de fixer les limites du « raisonnable » en termes de durée de pause présumée symptomatique constaté au cours d'un bilan.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 35-II **Résumé des recommandations pour l'implantation des stimulateurs cardiaques dans la maladie sinusale – à partir des recommandations internationales de 2013 et 2018 (ESC/EHRA).**

	Recommandation pour la maladie du nœud sinusal dans le cadre d'une bradycardie persistante : la stimulation cardiaque	Classe de la recommandation	Niveau de preuve de la recommandation
1	**est indiquée** quand les symptômes sont clairement attribuables à la bradycardie observée	I	B
2	**pourrait être indiquée** si les symptômes sont probablement attribuables à la bradycardie, même en l'absence de preuve définitive	IIb	C
3	**n'est pas indiquée** dans les cas de bradycardie sinusale asymptomatique ou de causes réversibles	III	C
	Recommandation pour la maladie du nœud sinusal dans le cadre d'une bradycardie intermittente : la stimulation cardiaque	**Classe de la recommandation**	**Niveau de preuve de la recommandation**
4	**est indiquée** chez les patients avec SND qui ont une bradycardie documentée symptomatique due à un arrêt sinusal ou à un bloc sino-atrial (y compris dans le syndrome brady-tachy)	I	B
5	En cas de pause asymptomatique, la stimulation devrait être envisagée chez des patients avec un antécédent de syncope, en cas de documentation de pauses asymptomatique de plus de 3 secondes par arrêt sinusal, bloc sino-atrial ou bloc AV (a l'exception des jeunes sportifs, des pauses durant le sommeil et chez les patients sous traitement) quand les diagnostics différentiels ont été écartés.	IIa	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 35-II (*Suite*).

	Recommandation pour la dysfonction sinusale dans le cadre d'une syncope réflexe	Classe de la recommandation	Niveau de preuve de la recommandation
6	**n'est pas indiquée** dans les cas de bradycardies de causes réversibles	III	C
7	La stimulation cardiaque est indiquée en cas d'hypersensibilité du sinus carotidien chez les patients de plus de 40 ans ayant une dominante cardio-inhibitrice et des syncopes de récurrence imprévisible	II a	B
8	Syncopes réflexes asystoliques : la stimulation devrait être envisagée chez les patients de plus de 40 ans, avec syncopes récurrentes et imprévisibles dues à des pauses symptomatiques documentées et/ou à des arrêt sinusaux, BAV ou les deux	II a	B
9	La stimulation cardiaque pourrait être indiquée chez des patients ayant une réponse cardio-inhibitrice au tilt-test ou des syncopes induites par l'adenosine avec fréquentes syncopes de récidives imprévisibles et âgés de plus de 40 ans, après que toutes les autres thérapeutiques aient échoué (IIb, B)	II b	B
10	La stimulation cardiaque n'est pas indiquée en l'absence de réponse cardio-inhibitrice documentée	III	B

Enfin, reste le problème des syncopes réflexes pour lesquelles la bradycardie « clinique » est peu souvent documentée (recommandations 7, 8), et pour lesquelles on a recours à des mises en situation (massage sino-carotidien pour l'HSSC, test d'inclinaison pour les syncopes vaso-vagales) (recommandations 9 et 10), et où l'on se fie aux données de l'interrogatoire. Dans ces cas très particuliers, la stimulation cardiaque doit rester le dernier recours. Elle est exceptionnellement admise avant l'âge de 40 ans (où elle n'a pas été évaluée) et vise à éviter des traumatismes répétés qui sont liés à la trop faible durée des signes annonciateurs de la perte de connaissance. À noter par ailleurs que la présence d'une réponse de type cardio-inhibitrice lors d'une manœuvre provocatrice ne garantit pas une réponse strictement identique lors de la situation clinique réelle et ces patients seront améliorés mais peuvent rester exposés à des récidives malgré l'appareillage.

CHOIX DU MODE DE STIMULATION

On sait que la maladie sinusale est associée à un nombre plus élevé d'accidents thrombo-emboliques, (15 *versus* 1,3 % chez des patients appariés du même âge, mais il n'y a pas eu d'évaluation de l'impact d'un appareillage sur cette donnée). La maladie sinusale est également associée à la survenue ou à la découverte d'une fibrillation atriale au cours du suivi (8,2 % à la découverte de la MNS, 15 % à 38 mois de suivi). Sur cette donnée, certaines études ont comparé les différents modes de stimulation appropriés à la maladie sinusale. Elles ont montré que certains choix de réglage avaient un impact sur la survenue de la FA, d'attaque cérébrale, d'insuffisance cardiaque et sur la survenue d'un syndrome du *pacemaker*. De ces études découlent les priorités de choix de stimulation dans la maladie sinusale. Pour résumer, il est admis que la stimulation VVI est plus pourvoyeuse de FA et d'AVC en comparaison au mode DDD. Celui-ci est par ailleurs incriminé dans la détérioration de la fonction ventriculaire gauche par désynchronisation interventriculaire, en cas de capture ventriculaire très fréquente ou permanente. La stimulation ventriculaire droite doit donc être évitée dans la mesure du possible, ou associée à une resynchronisation chez certains patients si elle est incontournable (insuffisants cardiaques systoliques). Mais le mode AAIR (*versus* DDDR) a été rendu responsable de plus de FA paroxystique dans l'étude DANPACE portant spécifiquement sur *pacemaker* et dysfonction sinusale. Il induit aussi beaucoup plus fréquemment des symptômes liés au syndrome du *pacemaker* (25 % des patients dans ce mode), qui sont efficacement corrigés par le mode DDD. Les patients atteints de dysfonction sinusale vont enfin

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

développer 0,6 à 1,9 % de BAV par an, impliquant une réintervention pour rajout d'une sonde ventriculaire et changement de boîtier en cas de stimulateur monochambre atrial.

Au final, le choix du mode de stimulation se porte sur un mode DDDR avec algorithme de préservation de la conduction auriculoventriculaire spontané. La mise en marche de la fonction d'asservissement est logique en cas de bradycardie permanente, elle est à discuter au cas par cas pour les autres indications, et peut-être indiquée en cas d'insuffisance chronotrope isolée bien documentée.

Enfin, pour les syncopes réflexes dont l'usage de la stimulation restera « sporadique », le stimulateur DDD doit être réglé de façon à stimuler le moins souvent possible (hystérésis de fréquence de repos, préservation de la conduction AV spontanée) et avec un algorithme de réponse à la chute de fréquence brutale.

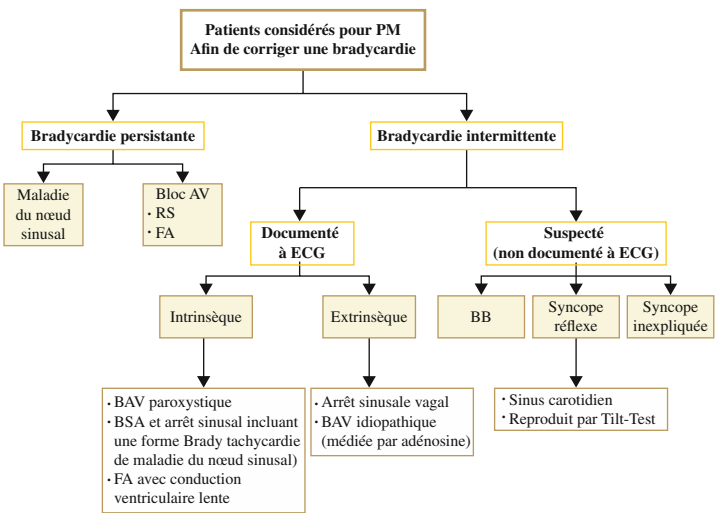


Fig 35-3 **Conduite à tenir en cas de bradycardie symptomatique** [8, 9].

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 35- III **Recommandation 2021 ESC sur la stimulation et la resynchronisation cardiaque.**

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Chez les patients présentant une bradycardie ou une suspicion de maladie de la conduction cardiaque, une anamnèse complète et un examen physique sont recommandés	I	C
Le massage des sinus carotidiens est indiqué chez les patients ≥ 40 ans présentant une syncope d'origine inconnue compatible avec un mécanisme réflexe ou avec un symptôme lié à la pression / manipulation de la zone du sinus carotidien.	I	B
Chez les patients présentant une bradycardie ou une suspicion de trouble de la conduction cardiaque, un ECG à 12 dérivations est indiqué pour documenter le rythme, la fréquence, les troubles de la conduction et pour dépister une maladie cardiaque structurelle ou une maladie systémique.	I	C
Une surveillance électrocardiographique ambulatoire est recommandée dans l'évaluation des patients avec suspicion de bradycardie ou de troubles de la conduction cardiaque pour corréler les troubles du rythme avec les symptômes.	I	C
Un test d'effort est indiqué chez les patients qui présentent des symptômes suspects de bradycardie ou de trouble de la conduction cardiaque pendant ou immédiatement après l'effort	I	C
Chez les patients présentant une syncope inexpliquée ou des symptômes peu fréquents (survenant moins d'une fois par mois) suspectés d'être causés par une bradycardie ou un trouble de la conduction, chez lesquels une évaluation complète n'a pas établi une cause de syncope, une surveillance ambulatoire à long terme avec un ILR est recommandée.	I	A
Le dépistage du SAS est recommandé chez les patients présentant une bradycardie sévère ou un bloc auriculo-ventriculaire avancé pendant le sommeil	I	C
Chez les patients suspects d'incompétence chronotrope, un test d'effort doit être envisagés pour confirmer le diagnostic.	IIA	**B**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 35- III **Recommandation 2021 ESC sur la stimulation et la resynchronisation cardiaque (*suite*).**

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Une imagerie cardiaque est recommandée chez les patients présentant une bradycardie suspectée ou documentée afin d'évaluer la présence d'une cardiopathie structurelle, de déterminer la fonction systolique ventriculaire gauche et de diagnostiquer les causes potentielles de troubles de la conduction.	I	C
Une imagerie cardiaque avancée pour exclure une inflammation myocardique et une fibrose/cicatrice doit être envisagée pour identifier la pathologie sous-jacente associée aux anomalies de conduction nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque lorsque le bilan diagnostique conventionnel de la cause de la maladie est incertain	IIa	C
En plus des tests de laboratoire pré-implantatoires (numération globulaire complète temps de prothrombine (TP), temps de céphaline partielle (PTT), créatinine sérique et électrolytes), des tests de laboratoire spécifiques sont recommandés chez les patients présentant une suspicion clinique de causes potentielles de bradycardie. (par exemple, fonction thyroïdienne, sérologie de Lyme, taux de digitaline, kaliémie, pH ...) pour diagnostiquer et traiter ces affections	I	C
La stimulation est indiquée dans la maladie sinusale lorsque les symptômes peuvent être clairement attribués à des bradyarythmies.	I	B
La stimulation cardiaque peut être envisagée dans la maladie sinusale lorsque les symptômes sont susceptibles d'être dus à des bradyarythmies, lorsque les preuves ne sont pas concluantes.	IIb	C
La stimulation n'est pas indiquée chez les patients présentant des bradyarythmies liées à une maladie sinusale qui sont asymptomatiques ou dues à des causes transitoires qui peuvent être corrigées et prévenues.	III	C
La stimulation est indiquée chez les patients symptomatiques atteints de la forme brady-tachy de maladie sinusale afin de corriger les bradyarythmies et permettre un traitement pharmacologique à moins que l'ablation de la tachyarythmie ne soit préférée.	I	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Choudhury M, Boyett MR, Morris GM. Biology of the sinus node and its disease. Arrhythm Electrophysiol Rev, 2015, *4* : 28-34.
2. John RM, Kumar S. Sinus node and atrial arrhythmias. Circulation, 2016, *133* : 1892-1900.
3. Leenhardt A, Sebag C, Extramiana F, Algalarrondo V. *L'essentiel en rythmologie*. Médecine Sciences Publications, Lavoisier, 2012.
4. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Task Force on cardiac pacing and resynchronization of the ESC- Developped in collaboration with EHRA. Eur Heart J, 2013, *34* : 2281-2329.
5. Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA et al. HRS/ACCF Expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. Heart Rhythm, 2012, *9* : 1344-1365.
6. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society Writing Committee Members* Heart Rhythm, 2017, *8* : e155-e217.
7. Brueck M, Bandorski D, Kramer W. Incidence of coronary artery disease and necessity of revascularization in symptomatic patients requiring permanent pacemaker implantation. Med Klin, 2008, *103* : 827-830.
8. Brignole M, Moya A, de Lange FJ. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J, 2018, *39* : 1883-1948.
9. 2021 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J, 2021.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 36

Troubles de la conduction auriculoventriculaire

Jean-Claude Deharo

Points forts

- Les blocs auriculoventriculaires sont une pathologie relativement fréquente, dont l'incidence augmente avec l'âge.
- Il faudra rechercher une cause réversible, en particulier chez les sujets les plus jeunes (< 65 ans).
- Les blocs tronculaires ou infra-hissiens sont plus graves que les BAV de siège nodal car ils exposent au risque d'asystole et d'arrêt cardiaque.
- Les BAV du 2e degré de type Mobitz 1 sont en règle générale de siège nodal et la conduction des BAV de siège nodal s'améliore à l'effort et après injection d'atropine.
- En absence de cause aiguë réversible, il est indiqué d'appareiller les BAV de haut grade et les BAV symptomatiques.

Les retards ou interruptions de la conduction auriculoventriculaire (AV) sont regroupés sous le terme de blocs auriculoventriculaires (BAV). Ils sont fréquents, le BAV complet ayant une prévalence de 4 pour 10 000 dans la population adulte. L'interne de cardiologie sera donc souvent confronté à cette pathologie. Selon le mode de présentation, les problèmes pourront être d'ordre thérapeutique, débutant souvent dans le cadre de l'urgence, ou diagnostique, surtout lorsque le trouble conductif n'est pas permanent.

DÉFINITIONS – RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

CONDUCTION AURICULOVENTRICULAIRE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Le nœud atrioventriculaire (NAV) est capable de conduction décrémentielle. Celle-ci s'exprime par le phénomène de Wenckebach que l'on observe physiologiquement lorsqu'on stimule l'oreillette à une fréquence supérieure à 120/mn chez l'adulte. La conduction dans le nœud auriculoventriculaire est très fortement influencée par le système nerveux autonome car d'abondantes terminaisons nerveuses cholinergiques et adrénergiques sont présentes à ce niveau. Le système parasympathique la ralentit, à l'inverse, le système sympathique exerce un effet accélérateur. La transmission de l'influx peut être également ralentie ou bloquée par certains médicaments (digitaliques, bêtabloquants, anticalciques bradycardisants) et par l'ischémie en cas d'occlusion de la coronaire droite en amont de la naissance de l'artère du nœud auriculoventriculaire.

Le système His Purkinje (SHP) est le siège d'une conduction beaucoup plus rapide que celle du nœud auriculoventriculaire, qui s'effectue normalement selon la loi du tout ou rien. Cependant, lorsqu'elles sont lésées, les fibres du SHP sont le siège d'une conduction décrémentielle. Le blocage de l'influx s'effectue alors selon le mode Wenckebach, mais avec un incrément faible. La conduction dans le SHP est peu influencée par le système nerveux autonome. C'est dans le SHP que s'observent le plus fréquemment les blocs paradoxaux bradycardie-dépendants ou blocs en phase 4. La transmission de l'influx peut être ralentie ou interrompue dans le SHP en cas d'ischémie liée à l'occlusion proximale de l'artère interventriculaire antérieure, d'une hyperkaliémie importante (> 6,5 meq/l) ou d'une intoxication par les anti-arythmiques de classes Ia ou Ic lorsque les concentrations sériques sont très élevées ou lorsque les fibres sont préalablement lésées. Du fait de sa faible sensibilité aux facteurs extrinsèques, le SHP est plus souvent le siège de blocs auriculoventriculaires chroniques dégénératifs que de blocs auriculoventriculaires transitoires.

DEGRÉ ET TOPOGRAPHIE DES BLOCS

Il est important de comprendre les relations qui existent entre la classification en degrés des BAV et leur topographie, élément fondamental du pronostic.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Degrés de bloc

Selon l'importance du trouble conductif, on distingue trois degrés de BAV :

• le bloc du premier degré dans lequel toutes les impulsions atriales sont conduites aux ventricules, mais avec retard. L'ECG montrera un allongement permanent de l'espace PR sans onde P bloquée ;

• les blocs du deuxième degré dans lesquels un ou plusieurs, mais pas la totalité, des influx auriculaires ne réussissent pas à atteindre les ventricules. On observera des ondes P bloquées de manière intermittente précédée (Mobitz 1 ou Wenckebach) ou non (Mobitz 2) d'un allongement de l'espace PR. Le bloc 2/1 se manifestera par un blocage d'une onde P sur deux ;

• le bloc du troisième degré au cours duquel aucun des influx auriculaires ne parvient aux ventricules alors que les conditions nécessaires à une bonne conduction sont remplies ; on observera une dissociation complète des QRS et des ondes P, les QRS étant réguliers provenant d'un rythme d'échappement.

Topographie des blocs – Foyers de suppléance

Les lésions responsables des BAV sont de siège variable le long des voies de conduction atrioventriculaires. En prenant pour référence le tronc du faisceau de His, on distingue :

• les blocs suprahissiens ou nodaux qui se situent en amont du tronc commun et sont dus à une atteinte du nœud atrioventriculaire ;

• les blocs intrahissiens ou tronculaires qui correspondent à des lésions localisées au tronc du faisceau de His ;

• les blocs infrahissiens qui relèvent d'une atteinte bilatérale des voies de conduction intraventriculaires, les branches de division du faisceau de His.

Les deux dernières localisations sont quelquefois regroupées sous le terme de blocs distaux ou de blocs sous- ou infra-nodaux.

En cas de BAV complet, la tolérance et le pronostic dépendent essentiellement des propriétés du foyer de suppléance (échappement). Plus ce foyer est bas situé, plus lente sera sa fréquence, et plus grande sera son instabilité. Ce dernier paramètre conditionne le risque d'asystole prolongée. Lorsque le bloc est de siège nodal, les foyers de suppléance sont nodohissiens hauts et assurent, de façon stable, une fréquence de 40 à 60/min pouvant s'accélérer à l'effort ; tous ces caractères contribuent à la bonne tolérance fonctionnelle de ce type de bloc sauf pour les blocs nodaux dus à une réaction vagale intense qui peuvent être responsables d'une syncope par pause cardiaque prolongée. À l'inverse, lorsque le trouble conductif est de siège infra-nodal,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

les foyers de suppléance, situés à la partie basse du faisceau de His, dans ses branches ou dans le réseau de Purkinje, ont une fréquence moindre (20 à 40/min) pouvant se ralentir considérablement avec, à l'extrême, la survenue d'une asystole plus ou moins longue.

Éléments de localisation du siège du bloc

Seule l'exploration électrophysiologique avec enregistrement du potentiel hissien permet de localiser avec certitude le siège d'un BAV. Cependant, cet examen est le plus souvent inutile, les données de l'enregistrement électrocardiographique (ECG), prolongé si nécessaire, ainsi que la réponse à quelques manœuvres simples permettent d'approcher cette information avec suffisamment de précision pour orienter la thérapeutique (Tableau 36-I). Retenons que les blocs nodaux se lèvent sous l'effet de l'effort ou de l'injection d'atropine, ce qui n'est pas le cas des blocs sous-nodaux qui sont aggravés dans ces conditions par l'accélération de la fréquence atriale et la levée du frein nodal. Le massage sinocarotidien a l'effet inverse : il aggrave les blocs nodaux car il ralentit la conduction dans le nœud atrioventriculaire, mais peut améliorer les blocs sous-nodaux en diminuant le nombre d'impulsions atteignant le SHP.

Tableau 36-I **Localisation du siège du bloc auriculoventriulaire en fonction de l'aspect ECG et de l'effet de certaines manœuvres.**

Degré/ Type de BAV	Siège	Amélioré par	Aggravé par	QRS conduits (BAV 1er et 2e degré) ou d'échappement (BAV 3e degré)
1er degré	Nodal le plus souvent	Atropine Effort	MSC	Fins (sauf BB associé)
	Exceptionnellement sous-nodal	MSC	Atropine Effort	Fins si intra-hissien (sauf BB associé)
2e degré type 1	Nodal le plus souvent	Atropine Effort	MSC	Fins (sauf BB associé)
	Exceptionnellement sous-nodal (incréments faibles)	MSC	Atropine Effort	Fins si intra-hissien (sauf BB associé)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-I **Localisation du siège du bloc auriculoventriulaire en fonction de l'aspect ECG et de l'effet de certaines manœuvres.** *(Suite)*

Degré/ Type de BAV	Siège	Amélioré par	Aggravé par	QRS conduits (BAV 1er et 2e degré) ou d'échappement (BAV 3e degré)
2e degré type 2	Sous-nodal	MSC	Atropine Effort	Fins si intra-hissien (sauf BB associé)
2e degré 2:1	Nodal	Atropine Effort	MSC	Fins (sauf BB associé)
	Sous-nodal	MSC	Atropine Effort	Fins si intra-hissien (sauf BB associé)
2e degré haut degré	Nodal	Atropine Effort	MSC	Fins (sauf BB associé)
	Sous-nodal	MSC	Atropine Effort	Fins si intra-hissien (sauf BB associé)
3e degré	Nodal	Atropine	…	Fins (sauf BB associé)
	Sous-nodal	Isoprénaline	…	Fins si intra-hissien (sauf BB associé)

BB : bloc de branche ; MSC : massage sinocarotidien.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les BAV du premier et du second degré sont en général asymptomatiques. La plupart des BAV complets sont responsables de manifestations cliniques plus ou moins intenses. Compte tenu de l'âge souvent avancé de survenue d'un BAV, les manifestations d'effort et d'insuffisance cardiaque sont parfois méconnues si elles sont isolées :

• **les syncopes** : l'accident typique est la syncope brève, à l'emporte-pièce, à début brutal, avec chute et souvent traumatisme lorsqu'elle

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

surprend le sujet en position debout. Les lipothymies sont des équivalents mineurs. Ces manifestations neurologiques s'observent plus particulièrement dans les BAV paroxystiques, ce qui peut rendre le diagnostic étiologique difficile. Elles sont le plus souvent dues à une asystole mais peuvent correspondre dans 10 % des cas environ à une torsade de pointe qui fait planer, sur tout malade non appareillé par un stimulateur cardiaque, le risque de mort subite ;

• **les manifestations d'insuffisance cardiaque** : elles surviennent surtout chez les patients porteurs d'une cardiopathie. Elles sont plus fréquentes dans les BAV chroniques avec bradycardie permanente, mais l'on peut exceptionnellement les rencontrer aussi dans les BAV du premier degré avec un intervalle PR très long plaçant l'onde P dans la repolarisation du QRS précédent ;

• **les manifestations d'effort** : certains BAV « fréquence-dépendants », habituellement de siège intra- ou infra-hissien, sont absents au repos et se démasquent préférentiellement à l'effort par une dyspnée, des lipothymies, des douleurs angineuses ou plus souvent une « block-pnée » ;

• **détériorations des fonctions cognitives** : elle est souvent seulement spéculative. La détérioration est en réalité moins liée à la bradycardie qu'à un état encéphalique déjà très altéré, de telle sorte que les possibilités d'amélioration après l'implantation d'un stimulateur définitif sont aléatoires.

CAUSES DES BLOCS AURICULOVENTRICULAIRES

De très nombreuses affections peuvent être responsables de BAV (Tableaux 36-II à 36-IV). Les BAV peuvent être aigus, dus à des atteintes ischémiques, iatrogènes ou infectieuses, ou chroniques comme les BAV dégénératifs qui sont les plus fréquents, ou les BAV congénitaux.

La question principale, devant un BAV persistant, est de savoir s'il existe une cause aiguë réversible ou non. L'enquête étiologique sera d'autant plus exhaustive que le patient est jeune (< 65 ans). Les éléments cliniques seront complétés par un bilan minimal comprenant une enquête sur les traitements en cours, un ionogramme sanguin, la recherche d'une cause ischémique, souvent bruyante. La recherche de maladie infectieuse (maladie de Lyme principalement) ou inflammatoire n'est pas systématique, on la réserve aux cas où le contexte est évocateur ou aux BAV du sujet jeune. L'échocardiographie est

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-II **Blocs auriculoventriculaires de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.**

	IDM inférieur	IDM antérieur
Mécanisme	Précoce : hypertonie vagale	Ischémie ou nécrose des branches
	Tardif : ischémie	
Siège	Nodal	Infra-hissien
Type(s) possible(s)	1er degré 2e degré type I 3e degré	2e degré type II 3e degré
Installation	Progressive	Brutale, précédée par l'apparition d'un bloc de branche
Évolution	Régressif	Peut être régressif/Bloc de branche séquellaire possible
Prise en charge	Pas de traitement Atropine parfois Stimulation provisoire parfois	Stimulation provisoire envisagée si un bloc de branche apparaît
Pronostic	Bon	Mortalité élevée liée à l'étendue de la nécrose

IDM : infarctus du myocarde.

indispensable, non seulement à visée étiologique, mais également pour connaître la fonction systolique ventriculaire gauche (VG) dans l'éventualité d'une stimulation ventriculaire définitive. L'imagerie cardiaque par résonnance magnétique complètera le bilan si nécessaire.

Un cas à part, les BAV extrinsèques : l'hypertonie vagale peut être responsable de BAV aigus, parfois complets, reconnaissables au contexte, à la bradycardie sinusale associée, et à l'allongement de l'intervalle PR préalable. Le BAV vagal, plus rare que l'arrêt sinusal vagal, est purement fonctionnel et siège toujours au niveau du NAV. Il peut être responsable d'une asystole plus ou moins prolongée. Cette réaction cardio-inhibitrice peut être reproduite, chez des sujets prédisposés, lors d'un test d'inclinaison ou à la phase de récupération d'une épreuve d'effort. Des blocs auriculoventriculaires syncopaux d'origine

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-III **Étiologies des blocs auriculoventriculaires potentiellement transitoires.**

Causes	Caractéristiques	Pour la pratique
Médicaments cardiologiques ou non cardiologiques	Médicaments à visée cardiaque pouvant affecter la conduction dans le NAV (digitaliques, bêtabloquants, anticalciques bradycardisants) ou dans le SHP (anti-arythmiques de classe Ia ou Ic)	En dehors de surdosages aigus volontaires ou accidentels, les BAV médicamenteux témoignent d'une fragilité des voies de conduction et expliquent rarement à eux seuls un trouble conductif avancé
	Médicaments non cardiaques affectant la conduction nodale (effet anticholinestérasique des médicaments de la démence d'Alzheimer) ou dans le SHP (carbamazépine, antidépresseurs, phénothazine)	
Infarctus du myocarde aigu	Voir Tableau 36-2	
Infections	• Dans l'endocardite infectieuse, la survenue d'un BAV témoigne en général d'un abcès aortique et doit faire envisager la chirurgie • De nombreuses myocardites virales ou parasitaires peuvent se compliquer de BAV. La borréliose de Lyme dont l'atteinte cardiaque, présente dans 10 % des cas, se manifeste souvent par un BAV de degré variable, en général régressif en une à deux semaines	Penser à la maladie de Lyme en zone d'endémie et selon les activités du patient Penser à la myocardite aiguë chez les sujets jeunes (IRM^{++})

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-III **Étiologies des blocs auriculoventriculaires potentiellement transitoires** (*Suite*)**.**

Causes	Caractéristiques	Pour la pratique
Chirurgie cardiaque	Elle se complique de BAV dans 1-4 % des cas : plus souvent en cas de chirurgie valvulaire mitrale, tricuspide ou aortique, avec risque accru lors des réinterventions ; chirurgie des cardiopathies congénitales avec défect septal ; myectomie septale	La question de la stimulation définitive se pose devant la persistance du BAV au-delà de 5-7 jours. Ce délai peut être raccourci dans certaines circonstances (absence de foyer d'échappement, chirurgie à haut risque de BAV, etc.)
Remplacement valvulaire transcutané	Le TAVI se complique de BAV dans 8 à 12 % des cas, complet ou de haut degré en général : les anomalies conductives préexistantes, particulièrement le bloc de branche droit complet, l'utilisation de valves auto-expansives, l'implantation basse de la prothèse et les calcifications importantes sont des facteurs favorisants. La survenue d'un BAV en cours de procédure est également prédictive, et, à un moindre degré, l'apparition d'un nouveau bloc de branche gauche après la procédure	La stimulation définitive est discutée en cas de BAV paroxystique ou persistant plusieurs jours après la procédure, en s'aidant parfois des données d'une exploration électrophysiologique. La fragilité des patients incite parfois à l'implantation plus précoce surtout s'il existe des facteurs prédisposants (bloc droit pré-existant)
Hyperkaliémie	Les blocs auriculoventriculaires témoignent d'une kaliémie très élevée (> 6,3 mEq/l)	Le traitement de l'hyperkaliémie est une urgence extrême dans cette situation
BAV extrinsèques de l'hypertonie vagale et adénosine-dépendants	Voir texte	

NAV : nœud atrioventriculaire ; SHP : système His Purkinje.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-IV **Étiologies des blocs auriculoventriculaires chroniques.**

Causes	Caractéristiques	Pour la pratique
BAV « idiopathiques »	Maladie de Lev due à un processus de fibrose et de calcifications du squelette fibreux et de la crête du septum interventriculaire s'étendant à la partie distale du tronc du faisceau de His et à la partie proximale des branches	Ce sont les plus fréquents, ils représentent 50 % de l'ensemble des BAV, et 75 % des BAV chez les sujets de plus de 65 ans. La dégénérescence progressive des voies de conduction s'étend sur plusieurs décades
	Maladie de Lenègre au cours de laquelle le processus fibreux atteint électivement la partie moyenne ou distale des branches sans atteinte du myocarde adjacent. Des formes familiales de maladie de Lenègre ont été décrites : elles sont transmises sur le mode autosomique dominant et sont liées à diverses mutations (*SCN5A*, *TRMP4*, *HCN4*, etc.)	
BAV congénital	Sa prévalence est de 1/15 à 20 000 naissances. • BAV congénital isolé anténatal, néonatal ou du premier mois de vie : il est le plus souvent de cause immunologique, dû au passage transplacentaire d'anticorps maternels anti-Ro/SSA. Il peut se répéter dans la fratrie. Ces BAV de cause immunologique nécessitent une surveillance régulière car ils évoluent vers une cardiomyopathie dilatée dans 5 à 30 % des cas • BAV isolé de l'enfant et l'adolescent jusqu'à l'âge de 18 ans : il est rare. La recherche d'auto-anticorps maternels est le plus souvent négative. Bien qu'encore très mal connues, des causes génétiques sont sûrement impliquées	L'histoire naturelle de ces BAV a montré que la stimulation cardiaque définitive est indiquée dans la plupart des cas, avec parfois effet délétère de la désynchronisation induite par la stimulation permanente Les BAV symptomatiques relèvent de la stimulation. La stimulation prophylactique en cas de BAV asymptomatique est recommandée s'il existe une dysfonction ventriculaire gauche, un QT allongé, des ESV fréquentes, une bradycardie sévère (< 50/min), ou des pauses prolongées

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-IV **Étiologies des blocs auriculoventriculaires chroniques** *(Suite)*.

Causes	Caractéristiques	Pour la pratique
BAV associé à une cardiopathie congénitale	Un BAV se rencontre dans 1/3 des cas, surtout dans la double discordance ou les cardiopathies avec défect septal de type *ostium primum* Des mutations commencent à être identifiées, comme celles du gène *NKX2-5* qui associent cardiopathies congénitales avec défauts septaux, BAV et peut-être risque accru de mort subite par arythmie ventriculaire	Après chirurgie de correction d'une cardiopathie congénitale, le taux d'implantation de stimulateurs cardiaques est de 1,2 à 3,7 %
Dystrophies musculaires et cytopathies mitochondriales	Laminopathies : les mutations du gène *LMNA* des lamines A et C se transmettant sur le mode autosomique dominant peuvent causer un BAV associé à des cardiomyopathies avec risque de mort subite par arythmie ventriculaire	Y penser devant une histoire familiale associant, selon les membres : troubles conductifs atrioventriculaires à un âge jeune, cardiomyopathie, mort subite. Implanter un défibrillateur plutôt qu'un stimulateur en cas de BAV.
	Dystrophie myotonique de type 1 (maladie de Steinert) : dans cette affection autosomique dominante à pénétrance variable, les BAV ne sont pas rares, allant du simple allongement de l'intervalle PR au bloc complet qui pourrait être responsable de mort subite par asystole prolongée	Apparition progressive de troubles conductifs atrioventriculaires et de blocs de branche. Quelques cas de mort subite par arythmie ventriculaire ont été rapportés. L'intérêt de la mesure de l'intervalle HV pour prédire le risque de BAV est discuté
	Desminopathies : les BAV sont fréquents et peuvent être associés à des cardiomyopathies, ils peuvent précéder les manifestations musculaires	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-IV **Étiologies des blocs auriculoventriculaires chroniques.** *(Suite)*

Causes	Caractéristiques	Pour la pratique
Dystrophies musculaires et cytopathies mitochondriales *(Suite)*	Autres maladies neuromusculaires : les BAV font partie des complications cardiaques de la dystrophie musculaire d'Emery-Dreifuss, de l'atrophie musculaire péronière de Charcot-Marie-Tooth, de la dystrophie musculaire des ceintures d'Erb, de la dystrophie musculaire facio-scapulo-humérale de Déjerine-Landouzy et plus rarement de la maladie de Becker	
	Cytopathie mitochondriale de Kearns-Sayre : due à une délétion de l'ADN mitochondrial, elle associe une ophtalmoplégie externe progressive, une rétinite pigmentaire et des troubles conductifs auriculoventriculaires sous-nodaux (plus fréquente des manifestations cardiaques) qui justifient, même s'ils sont asymptomatiques, l'implantation préventive d'un stimulateur cardiaque	

réflexe peuvent également survenir dans le syndrome du sinus carotidien, lors de violentes quintes de toux ou lors de la déglutition chez des patients porteurs d'anomalies œsophagiennes fonctionnelles ou organiques. Les blocs auriculoventriculaires transitoires de divers degrés enregistrés au cours de crises d'épilepsie temporales gauches seraient dus à une stimulation intense du système parasympathique et pourraient expliquer certaines morts subites de l'épileptique par une asystole prolongée. Dans le syndrome d'apnée du sommeil, des blocs auriculoventriculaires nocturnes ont été rapportés avec cependant une fréquence bien moindre que les pauses sinusales. L'hypertonie vagale secondaire à l'hypoxie induite par les apnées en serait la cause. L'hypertonie vagale peut aussi être chronique, notamment chez les sportifs soumis à un entraînement intensif ; elle est responsable d'un bloc du premier ou du deuxième degré de Mobitz I présent dans 9 % des cas sur un ECG systématique du sportif. Ces blocs asymptomatiques qui disparaissent à l'effort doivent être considérés comme physiologiques au même titre que ceux observés en période nocturne chez des sujets jeunes.

Plus récemment a été décrit le « syndrome de BAV idiopathique » caractérisé par des syncopes répétées par BAV paroxystique avec asystole prolongée, sans modification des intervalles PP chez des patients ayant un ECG normal et n'évoluant pas vers le BAV permanent. La voie de l'adénosine a été suspectée.

BLOC AURICULOVENTRICULAIRE PAROXYSTIQUE INTRINSÈQUE

Ce bloc peut apparaître lors d'une accélération de la fréquence cardiaque spontanée ou provoquée par stimulation auriculaire ; il s'agit d'un bloc en phase 3. On lui oppose le bloc en phase 4 ou bloc paradoxal qui est bradycardie-dépendant et qui survient à la suite d'une pause post-extrasystolique ou post-stimulative au cours d'une exploration électrophysiologique ou enfin lors d'un massage sinocarotidien. Ces blocs paradoxaux correspondent à des lésions sévères du SHP.

Le diagnostic se pose chez un patient présentant une symptomatologie le plus souvent à type de syncopes ou de lipothymies. Les manifestations d'effort (asthénie, dyspnée, angor), fréquentes dans la localisation tronculaire, peuvent égarer le diagnostic étiologique qui sera apporté par l'épreuve d'effort. Dans les autres cas, le diagnostic repose sur les données de l'ECG de surface, l'enregistrement électrocardiographique prolongé et l'exploration électrophysiologique (Figure 36-1).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

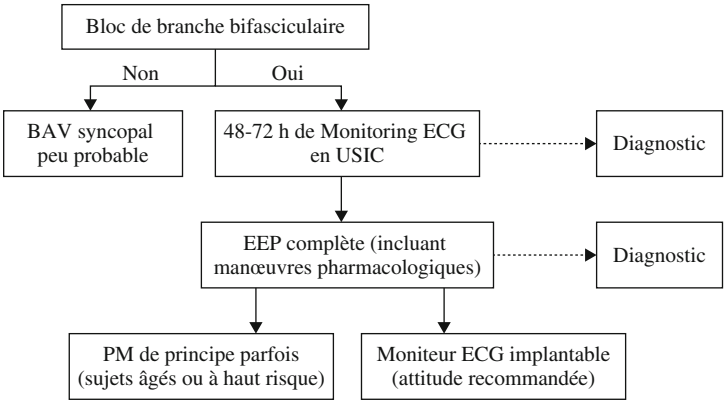


Figure 36-1 **Recherche d'un BAV paroxystique en cas de syncope évocatrice.** BBDt = bloc de branche droite ; EEP = exploration électrophysiologique complète ; PM = stimulateur cardiaque.

APPORT DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DE SURFACE

Un tracé normal n'élimine pas un bloc auriculoventriculaire paroxystique, mais se rencontre rarement. Un allongement de l'intervalle PR accompagné de QRS fins (BAV 1 isolé) n'a aucune valeur prédictive pour le diagnostic de bloc auriculoventriculaire paroxystique syncopal car il témoigne, dans l'immense majorité des cas, d'un trouble conductif nodal bénin. Les troubles de conduction intraventriculaire ont une valeur variable selon leur nature. On ne reconnaît une valeur formelle qu'aux rares blocs alternants : bloc droit/bloc gauche ou bloc droit permanent associé à un hémibloc tantôt antérieur et tantôt postérieur qui témoignent de façon certaine d'une atteinte trifasciculaire. L'association d'un bloc droit avec un hémibloc postérieur possède aussi une valeur quasi décisive. On accorde une valeur plus faible au bloc droit associé à un hémibloc antérieur ou au bloc gauche et une valeur quasi nulle au bloc droit et aux hémiblocs isolés.

L'association d'un allongement de l'espace PR (BAV 1) à un bloc de branche ne suffit donc pas toujours pour affirmer le diagnostic d'atteinte bi- ou trifasciculaire. Car, comme le démontre l'enregistrement du potentiel hissien, cet allongement du PR correspond le plus souvent à un trouble de conduction nodal quand il accompagne un bloc droit isolé ou associé à un hémibloc antérieur ; il est plus fréquemment dû à une atteinte infra-hissienne en cas de bloc gauche ou de bloc droit avec hémibloc postérieur. La notion d'évolutivité du trouble conductif au

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

cours des années précédentes est également à prendre en considération, une aggravation progressive et récente est très fortement en faveur d'un bloc auriculoventriculaire paroxystique.

APPORT DES ENREGISTREMENTS DE LONGUE DURÉE

Le caractère aléatoire et imprévisible d'un éventuel bloc paroxystique limite la rentabilité du Holter conventionnel de 24 heures dans la détection du BAV paroxystique. La rentabilité est nettement augmentée dans les 48-72 premières heures après une syncope, justifiant un monitoring immédiat après un tel événement lorsque la clinique et l'ECG plaident pour un BAV paroxystique à l'origine de la syncope. Le monitoring très prolongé par enregistreur ECG implantable a montré son intérêt diagnostic et est donc recommandé après exploration électrophysiologique négative chez les porteurs de bloc de branche bifasciculaire.

APPORT DE L'EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

L'exploration électrophysiologique à la recherche d'un BAV paroxystique est indiquée chaque fois qu'une autre cause de perte de connaissance a pu être éliminée chez des patients ayant un bloc bifasciculaire à l'ECG. Sa sensibilité est augmentée par la combinaison de plusieurs paramètres : allongement de l'espace HV au-delà de 70 ms (voire 100 ms), la survenue d'un BAV sous-nodal lors des manœuvres de stimulation atriale, manœuvres pharmacologiques. En combinant ces informations, la valeur prédictive positive de l'EEP est de 80 % environ, mais sa valeur prédictive négative reste assez basse. Ceci justifie donc le monitoring ECG de longue durée en cas de négativité de l'EEP (Figure 36-1).

L'exploration électrophysiologique n'est pas indiquée en cas de syncope avec ECG de base normal, car un BAV paroxystique syncopal est peu probable dans cette situation.

PRISE EN CHARGE DES BAV

Il n'existe pas de traitement médicamenteux curatif des troubles de la conduction auriculoventriculaire. Les questions qui se posent sont donc :

1) la prise en charge immédiate et en particulier la nécessité ou non d'une stimulation provisoire ;

2) les indications et les modalités de la stimulation définitive.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE

Les BAV asymptomatiques ne nécessitent en général pas de traitement immédiat. Cependant, malgré la bonne tolérance, les patients ayant un BAV faisant évoquer une origine sous-nodale devront être hospitalisés dans une unité disposant d'une surveillance électrocardiographique continue et équipée du matériel de réanimation incluant la stimulation transcutanée.

Les BAV mal tolérés en raison de syncopes ou d'une défaillance hémodynamique nécessitent une prise en charge immédiate comprenant :

• l'admission en secteur permettant la réanimation et la stimulation transcutanée, et disposant des possibilités de stimulation temporaire endocavitaire ;

• la mise en place d'une perfusion d'isoprénaline de 1,5 à 4 µg/kg/mn, sauf en cas d'infarctus du myocarde aigu. L'injection d'atropine est rarement utile, elle ne se conçoit qu'en cas de BAV nodal, pour obtenir un effet de courte durée ;

• la planification d'une stimulation provisoire ou définitive selon le contexte : la stimulation provisoire dans l'attente d'une stimulation définitive a vu ses indications diminuer en raison des risques (infectieux, thrombo-emboliques, rythmiques) liés à cette méthode et de la facilité de mise en œuvre de la stimulation définitive. La stimulation provisoire est essentiellement utilisée :

— chez les patients chez lesquels une cause réversible est suspectée : infarctus du myocarde surtout antérieur, chirurgie cardiaque, TAVI, BAV médicamenteux, désordres hydro-électrolytiques, causes extrinsèques exceptionnellement (« orages vagaux ») ;

— lorsque le BAV n'a pas été documenté mais est très probable, chez les patients ayant fait une syncope grave, pour la durée des explorations ;

— lorsque l'indication de stimulation définitive est retenue mais que celle-ci ne peut être mise en œuvre immédiatement (pas d'accès immédiat au plateau technique d'implantation, affection intercurrente notamment infectieuse).

Dans ces cas, en raison de sa plus grande fiabilité, on préfèrera la stimulation provisoire dite « semi-définitive » utilisant une sonde de stimulation définitive implantée par voie sous-clavière ou jugulaire raccordée à un boîtier de stimulateur non stérile externe appliqué sur la peau du patient (Figure 36-2).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

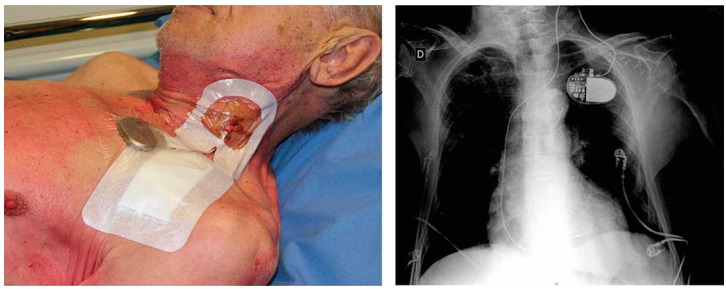


Figure 36-2 **Stimulation provisoire par sonde définitive externalisée raccordée à un boîtier externe.**

STIMULATION DÉFINITIVE

L'accent a été mis ces dernières années sur les risques de la stimulation apicale du ventricule droit qui expose à une dégradation de la fonction systolique ventriculaire gauche chez certains patients. On essaiera donc par tous les moyens d'éviter ce type de stimulation, en préservant la conduction AV spontanée lorsqu'elle existe encore ou en utilisant la resynchronisation lorsque le pourcentage de stimulation ventriculaire est élevé et que la fonction systolique ventriculaire gauche n'est pas normale (fraction d'éjection < 50 %). Dans cette indication, la stimulation hissienne est également une alternative.

Les indications de la stimulation cardiaque sont résumées au tableau 36-IV. Les modalités de mise en œuvre sont présentées à la figure 36-3.

L'association au défibrillateur prophylactique doit être envisagée dans certains cas :

- dysfonction ventriculaire gauche faisant entrer le patient dans le champ des indications classiques de la défibrillation (cardiopathies ischémiques ou non ischémiques) ;
- après discussion au cas par cas en centre expert, devant l'existence d'une pathologie sous-jacente à haut risque d'arythmie ventriculaire. C'est le cas notamment de certaines pathologies neuromusculaires et d'atteintes héréditaires comme les mutations touchant LMNA.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

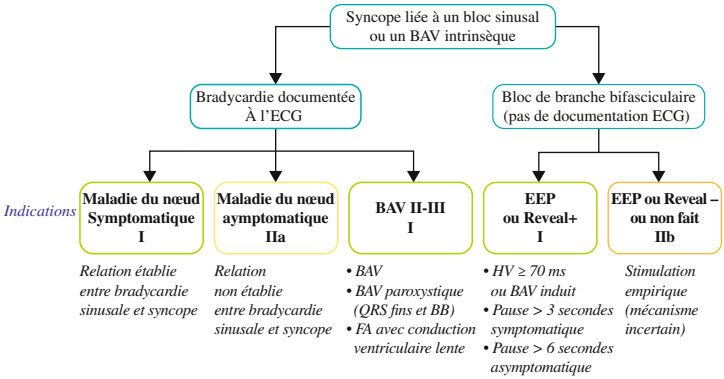


Figure 36-3 **Conduite à tenir devant une syncope sur dysfonction sinusale ou bloc auriculo-ventriculaire** [5].

Tableau 36-V **Recommandations 2021 ESC sur les indications de la stimulation cardiaque** [5].

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
La stimulation est indiquée chez les patients présentant un rythme sinusal et un bloc AV permanent ou paroxystique de troisième ou deuxième degré de type 2, infranodal 2 : 1 ou de haut degré, quels que soient les symptômes*	I	C
La stimulation est indiquée chez les patients présentant une arythmie atriale (principalement FA) et des symptômes liés à un bloc AV permanent ou paroxystique de troisième ou de haut degré, quels que soient les symptômes	I	C
Chez les patients en FA permanente nécessitant un stimulateur cardiaque, une stimulation ventriculaire avec fonction de réponse en fréquence est recommandée	I	C
Chez les patients présentant un bloc AV, la stimulation double chambre doit être préférée à la stimulation ventriculaire droite pour éviter le syndrome du pacemaker et améliorer la qualité de vie	IIa	A

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 36-V **Recommandations 2021 ESC sur les indications de la stimulation cardiaque** [5] (*suite*)**.**

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
L'implantation permanente d'un stimulateur cardiaque doit être envisagée chez les patients ayant des symptômes similaires à ceux du syndrome du pace-maker et clairement attribuables au bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (PR > 0,3 s).	IIa	C
La stimulation n'est pas indiquée chez les patients présentant un bloc AV dû à des causes transitoires qui peuvent être corrigées et évitées	III	C
Chez les patients présentant une syncope inexpliquée et une bloc de branche bifasciculaire, un stimulateur cardiaque est indiqué en présence d'un intervalle H-V initial ≥ 70 ms, d'un bloc His-Purkinje du deuxième ou du troisième degré pendant la stimulation atriale incrémentale, ou d'une réponse anormale à un test de provocation pharmacologique	I	B
La stimulation est indiquée chez les patients présentant un bloc de branche alternant avec ou sans symptômes.	I	C
La stimulation peut être envisagée chez certains patients présentant une syncope inexpliquée et un bloc de branche bifasciculaire sans exploration électrophysiologique (personne âgée, patient fragile, syncope à haut risque et/ou récidivante).	IIb	B
La stimulation n'est pas indiquée pour un bloc de branche asymptomatique ou un bloc bifasciculaire	III	B

*Chez les patients asymptomatiques, à QRS fins et bloc AV 2 : 1, la stimulation AV peut être évitée si un bloc suprahisien est cliniquement suspecté (Wenckebach concomitant observé et le bloc disparaît avec l'exercice) ou est montré lors de l'exploration électrphysiologique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

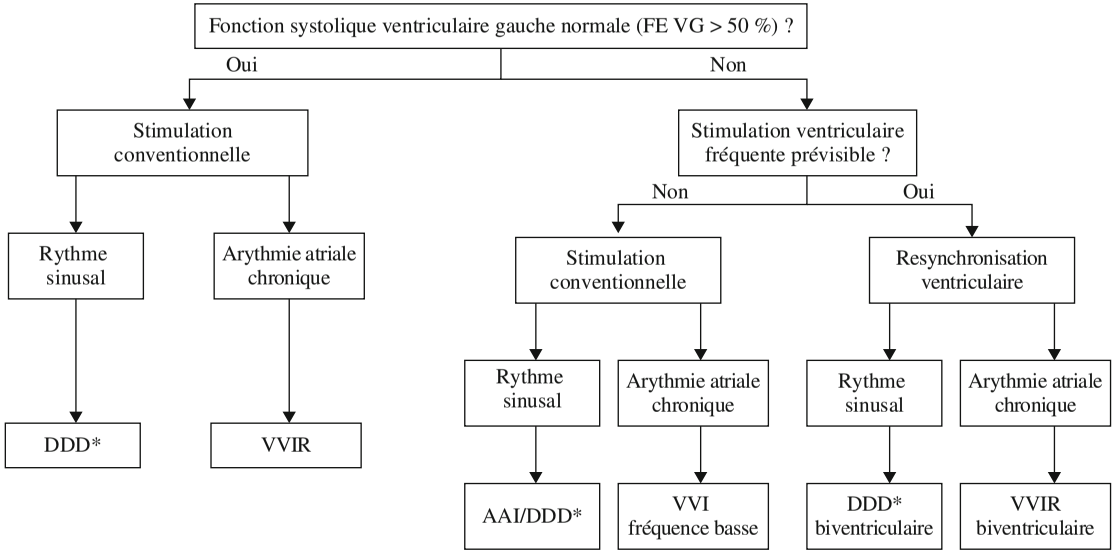


Figure 36-4 **Choix du type et du mode de stimulation.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J, 2013, *34* : 2281-2329.
2. Baruteau AE, Pass RH, Thambo JB et al. Congenital and childhood atrioventricular blocks: pathophysiology and contemporary management. Eur J Pediatr, 2016, *175* : 1235-1248.
3. Brignole M, Deharo JC, De Roy L et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. J Am Coll Cardiol, 2011, *58* : 167-173.
4. Brignole M, Menozzi C, Moya A et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. Circulation, 2001, *104* : 2045-2050.
5. Brignole M, Moya A, de Lange FJ. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J, 2018, *39* : 1883-1948.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 37

Fonctionnement d'un stimulateur cardiaque

Estelle Gandjbakhch et Christophe Leclercq

Points forts

- Les stimulateurs simple chambre ventriculaires (VVI) sont réservés en majorité aux patients en fibrillation atriale permanente (brady-arythmie).
- Les stimulateurs double chambre sont indiqués en cas de dysfonction sinusale ou de bloc auriculoventriculaire avec FEVG conservée.
- Le mode DDD permet de synchroniser la stimulation ventriculaire à l'activité atriale détectée ou stimulée.
- Le mode asservi permet l'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort. Ce mode n'est programmé qu'en cas d'insuffisance chronotrope symptomatique.
- Les modes de préservation de l'activité ventriculaire spontanée (AAI ⇔ DDD) sont importants pour éviter la stimulation ventriculaire droite délétère et seront privilégiés en cas de dysfonction sinusale.

TYPES DE STIMULATEURS CARDIAQUES

Il existe trois types de stimulateurs cardiaques : les stimulateurs simple chambre qui sont connectés à une sonde de stimulation (atriale ou ventriculaire), les stimulateurs double chambre connectés à deux sondes de stimulation (une atriale et une ventriculaire) et les stimulateurs triple chambre connectés à trois sondes de stimulation (une atriale, une ventriculaire droite et une ventriculaire gauche implantée dans une veine du sinus coronaire). Dans ce chapitre, nous n'aborderons que les simulateurs simple et double chambre, la stimulation triple chambre étant abordée dans un autre chapitre.

MODES DE PROGRAMMATION

Les modes de stimulation utilisent un code international à cinq lettres.

La première lettre indique la ou les cavité(s) stimulée(s) : **V** pour ventricule, **A** pour oreillette, **d** les deux et **0** aucune et enfin **S** pour *single* (mono chambre), soit le ventricule, soit l'oreillette.

La deuxième lettre désigne la ou les cavité(s) détectée(s) selon le même code.

La troisième lettre désigne le mode de fonctionnement : **I** pour inhibé, **T** (*triggered*) pour déclenché, **D** les deux inhibé et déclenché et **0** pour rien.

La quatrième lettre R désigne la programmation de l'asservissement de la fréquence de stimulation à partir des informations délivrées par un capteur mesurant un paramètre lié à l'effort.

La cinquième lettre est utilisée pour les fonctions antitachycardiques : **0** : aucune, **P** : *pacing*, **S** : choc, **D** : P + S.

Ainsi un stimulateur VVIR ne peut stimuler et détecter que le ventricule, il peut être inhibé par celui-ci et la fréquence de stimulation augmentera en fonction de l'activité du patient.

Différents paramètres du stimulateur peuvent être reprogrammées par un programmateur dédié à chaque marque par télémétrie. Ainsi, il est possible d'individualiser la programmation du stimulateur à chaque patient [fréquence minimale de stimulation, fréquence maximale, sensibilité (détection de la cavité), largeur d'impulsion, tension de sortie, paramètres d'asservissement à l'effort, périodes réfractaires, etc.]. Les stimulateurs peuvent être suivis à distance par télécardiologie, mais en aucun cas être programmés à distance.

STIMULATEURS MONO CHAMBRE (VVI, AAI OU SSI)

C'est un mode sentinelle mono chambre (atrial ou ventriculaire) qui est inhibé s'il détecte une activité spontanée. Il déclenche un intervalle d'échappement au terme duquel si aucune activité spontanée n'est détectée un *spike* est délivré et stimule la cavité. Parfois, un hystérésis de fréquence est programmé, c'est-à-dire que l'intervalle d'échappement est plus long que l'intervalle de stimulation, ainsi la fréquence de stimulation est programmée à 70 battements par minute

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

et le stimulateur ne se déclenchera que si le rythme spontané est inférieur à 50 battements par minute (hystérésis de 20 battements par minute).

Il est toujours programmé une période réfractaire pendant laquelle le stimulateur est « aveugle » afin d'éviter toute détection qui n'est pas une activité de la cavité comme la détection de l'onde R par une sonde atriale ou une détection de l'onde T par une sonde ventriculaire.

La sensibilité de la cavité doit être programmée de manière adéquate afin d'éviter les épisodes de sur-détection et de sous-détection (Figure 37-1).

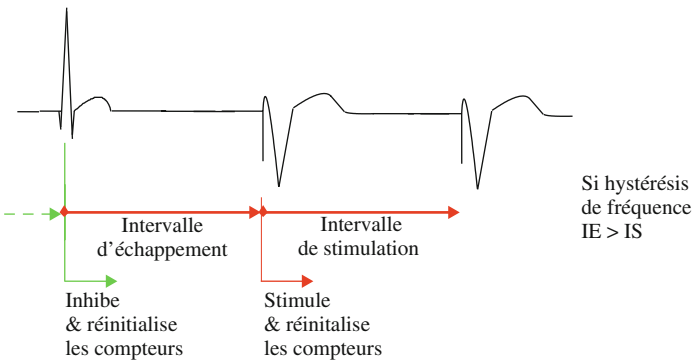


Figure 37-1 **Fonctionnement du mode simple chambre (VVI, AAI).**

STIMULATEURS DOUBLE CHAMBRE

Ces stimulateurs permettent de préserver une synchronisation entre oreillette et ventricule grâce à une sonde atriale et une sonde ventriculaire.

Le mode DDD a pour but de synchroniser oreillettes et ventricules, que ceux-ci soient détectés ou stimulés.

Est programmé **un délai atrioventriculaire (DAV)** pour respecter la physiologie AV. Après une activité atriale (spontanée ou stimulée), le stimulateur ne stimule le ventricule que si au terme de ce délai AV aucune activité ventriculaire n'a été détectée. Le délai AV sur une oreillette spontanée est programmé plus court que sur une oreillette stimulée d'environ 30 à 40 ms. Il est possible également de programmer des délais AV en fonction de la fréquence cardiaque (délai AV

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

plus court pour des fréquences plus élevées pour reproduire la physiologie de l'intervalle PR à l'effort).

D'autres périodes sont programmés :

• **la période de *blanking* ventriculaire** en cas de stimulation atriale pour éviter que la sonde ventriculaire interprète le *spike* atrial comme un événement ventriculaire. Cette période de *blanking* ventriculaire ne doit pas être trop courte pour éviter une écoute croisée atrioventriculaire (*cross-talk AV*) (activité atriale détectée par la sonde ventriculaire), ni trop longue pour éviter qu'une extrasystole ventriculaire ne soit pas détectée avec le risque d'une stimulation ventriculaire à la fin du délai AV en période vulnérable de l'extrasystole. **Une stimulation ventriculaire de sécurité** est également programmée et a une fonction complémentaire de cette période de *blanking*. Si une détection ventriculaire survient à la fin du *blanking*, une stimulation ventriculaire est alors déclenchée. Si cette détection ventriculaire était liée à des potentiels tardifs de la stimulation atriale, l'inhibition ventriculaire serait évitée par cette stimulation ventriculaire de sécurité. Si c'est une extrasystole ventriculaire, la stimulation de sécurité tombe en période réfractaire du ventricule ;

• **la période réfractaire atriale post-ventriculaire (PRAPV)** a pour but d'éviter la détection d'une conduction ventriculo-atriale rétrograde inductrice de tachycardies réentrantes électroniques (TRE) car si l'onde P rétrograde est détectée en dehors des périodes réfractaires, elle déclenche un DAV suivi d'une stimulation ventriculaire et d'une onde P rétrograde et la tachycardie se perpétue. La période réfractaire atriale totale est la somme du DAV et de la PRAPV.

La fréquence maximale de synchronisation AV est la fréquence maximale à laquelle le stimulateur peut stimuler le ventricule pour suivre en 1/1 un rythme atrial rapide.

Algorithmes de préservation de l'activité ventriculaire spontanée.

• Depuis plusieurs années, il existe des algorithmes de préservation de l'activité ventriculaire spontanée (modes **AAI ⇔ DDD** ou **AAIR ⇔ DDDR**) qui évitent de stimuler le ventricule lorsque cela n'est pas nécessaire lorsqu'il existe une conduction spontanée auriculoventriculaire (dysfonction sinusale avec PR normal, BAV paroxystique, etc.). Ce réglage permet de favoriser la conduction ventriculaire intrinsèque. Ces algorithmes évitent ainsi les effets délétères d'une stimulation ventriculaire droite non nécessaire. Cependant, en cas de passage en BAV paroxystique ou permanent, le dispositif commute en DDD, d'où son appellation AAI ⇔ DDD ou AAIR ⇔ DDDR. Selon les marques, ce réglage a son appellation propre (AAI-SafeR® pour Sorin-Microport, VP suppression® pour Biotronik, MVP® pour Medtronic et Rythmiq® pour Boston). Certains boîtiers utilisent l'hystérésis du délai auriculoventriculaire pour éviter la stimulation ventriculaire inutile. Cet algorythme consiste à allonger le délai auri-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

culoventriculaire à la recherche de QRS spontané (par exemple fonction VIP® pour Saint-Jude Abbott) (Figure 37-2).

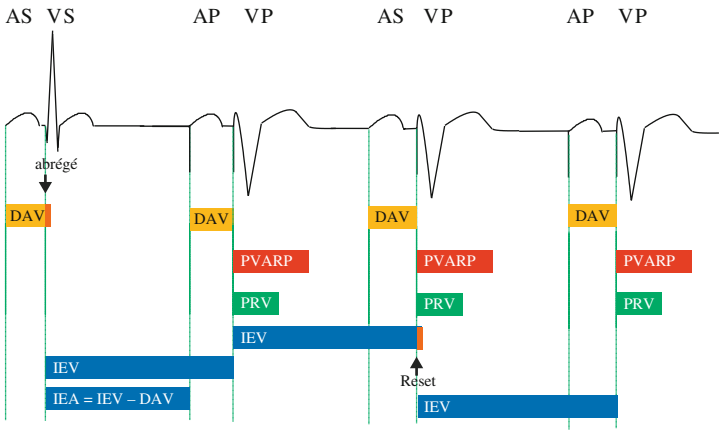


Figure 37-2 **Fonctionnement du Mode DDD.**
AP : oreillette stimulée ; AS : oreillette spontanée ; DAV : délai auriculoventriculaire ; IEA : intervalle d'échappement atrial ; IEV : intervalle d'échappement ventriculaire ; PRV : période réfractaire ventriculaire ; PVARP : période réfractaire atriale post-ventriculaire ; VP : ventricule stimulé ; VS : ventricule spontané. Le point de 2/1 (c'est-à-dire à partir duquel les oreillettes spontanées sont suivies en 2/1) correspond à la PRAT (période réfractaire atriale totale) = DAV + PVARP.

STIMULATEURS SANS SONDE

Depuis 2016, un stimulateur sans sonde (MICRA®, Medtronic) est disponible sur le marché. Cet appareil n'est pas encore remboursé en France. Il s'agit d'une capsule que l'on implante par voie veineuse fémorale au niveau du ventricule droit. Il s'agit donc d'un stimulateur VVIR, maintenant il existe une nouvelle génération qui permet de détecter l'oreillette et d'assurer une synchronisation AV sur une oreillette spontanée. Les applications sont les patients n'ayant pas besoin de stimulation DDD (bradyFA ou BAV paroxystique) et n'ayant pas d'abord veineux haut ou les patients à risque infectieux important. À noter que ce type de dispositif n'a pas besoin d'être extrait après le décès du patient, contrairement aux autres dispositifs et qu'il est IRM compatible (Figure 37-3).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

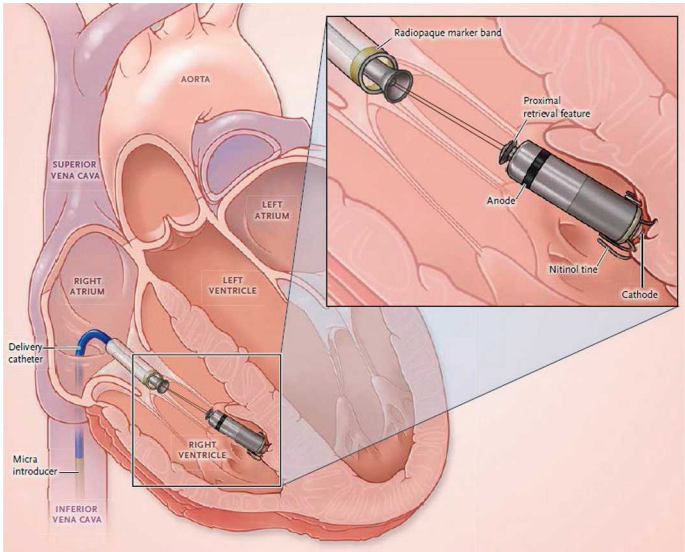


Figure 37-3 **Stimulateur cardiaque sans sonde (reproduit de** [1]**).**

RÉFÉRENCES

1. Reynolds D, Duray GZ, Omar R et al. A Leadless Intracardiac Transcatheter Pacing System. N Engl J Med, 2016, *374* : 533-541.
2. 2021 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J, 2021.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 38

Suivi d'un patient porteur d'un dispositif intracardiaque implantable

Carole Maupain

Points forts

- Les consultations de suivi ont pour but de vérifier l'intégrité du dispositif (sondes) ainsi que la longévité de la batterie.
- Les mémoires embarquées permettent d'avoir accès aux événements rythmiques atriaux et ventriculaires en fonction des critères de détection de chaque boîtier et de la programmation réalisée.
- Les principaux risques au long court sont le risque infectieux (infection de boîtier, endocardite sur sonde), ainsi que le risque de défaillance de sonde.
- Alors que l'aimant entraîne une stimulation asynchrone à une fréquence définie par le fabricant pour les stimulateurs cardiaques, l'aimant entraîne une inactivation des thérapies pour les défibrillateurs.
- En cas de chocs répétés de défibrillateur, il faudra une prise en charge urgente du patient (Samu) car des chocs répétés sont en lien soit avec des troubles du rythme itératifs, soit avec une défaillance de l'appareil.

Les consultations de suivi d'un dispositif intracardiaque peuvent être divisées en deux types : systématiques ou exceptionnelles.

SUIVI SYSTÉMATIQUE

Le caractère régulier du suivi d'un dispositif intracardiaque avec interrogation du boîtier constitue une recommandation des sociétés savantes [1].

Il doit se faire :

- dans les 72 heures après implantation du dispositif en présentiel ;
- dans les 2 à 12 semaines en post-implantation en présentiel ;

• tous les 3 à 12 mois en présentiel ou en télécardiologie pour les *pacemakers* (minimum tous les ans en présentiel tant que la batterie est suffisante) ;
• tous les 3 à 6 mois en présentiel ou en télécardiologie pour les défibrillateurs (minimum tous les ans en présentiel tant que la batterie est suffisante) ;
• tous les 1 à 3 mois (en présentiel ou télécardiologie) lorsque la longévité de la batterie est inférieure à 1 an.

EXAMEN CLINIQUE

SYMPTÔMES

Avant de procéder au contrôle en tant que tel du dispositif intracardiaque, le patient doit systématiquement être interrogé au sujet des éventuels symptômes en rapport avec celui-ci.
• **Fièvre** : toute fièvre prolongée peut être un signe d'infection du dispositif.
• **Dyspnée** : elle peut être en rapport avec une insuffisance chronotrope, un trouble du rythme supraventriculaire persistant ou une dégradation de la FEVG du fait d'une stimulation monoventriculaire droite le cas échant.
• **Palpitations, lipothymie ou syncope** : leur horaire peut être confronté aux enregistrements stockés dans la mémoire Holter du dispositif.
• **Douleur au niveau de la loge du dispositif** : elle très fréquente jusqu'à 4 à 6 semaines après implantation d'un *pacemaker* et jusqu'à 3 mois pour un défibrillateur. Au-delà, une douleur au niveau de la loge doit faire suspecter une infection ou une malposition du boîtier.
• **Choc électrique interne ressenti** (pour les défibrillateurs).
• **Stimulation phrénique** : elle peut être intermittente (car parfois positionnelle) et est fréquemment rencontrée après l'implantation d'un CRT-P ou CRT-D.

EXAMEN PHYSIQUE

En dehors d'un examen physique habituel en rapport avec la cardiopathie sous-jacente, la cicatrice et la loge du boîtier doivent être soigneusement inspectées. Des signes d'inflammation locaux doivent alerter le praticien : toute rougeur ou atteinte cutanée en regard du boîtier peut témoigner d'une infection du dispositif. Toute saillie du boîtier ou des sondes, notamment si des troubles trophiques cutanés

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



Figure 38-1 **Extériorisation du boîtier d'un *pacemaker*. Une extériorisation de boîtier est toujours d'origine infectieuse.**

coexistent, représente un signe de menace d'extériorisation. Un boîtier mal positionné avec une loge trop externe ou trop proche de la clavicule peut gêner les mouvements libres de l'épaule (Figure 38-1).

ECG D'UN PATIENT PORTEUR D'UN DISPOSITIF INTRACARDIAQUE

Il est utile d'enregistrer un tracé ECG car il permet de recueillir un certain nombre d'informations sans même nécessiter d'interroger le boîtier :

- rythme, cavité(s) stimulée(s) ;
- polarité des sondes : unipolaire (*spike* bien visible) ou bipolaire (*spike* moins visible) ;
- stimulo-dépendance : si tous les QRS sont électro-entraînés, le patient est présumé stimulo-dépendant ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

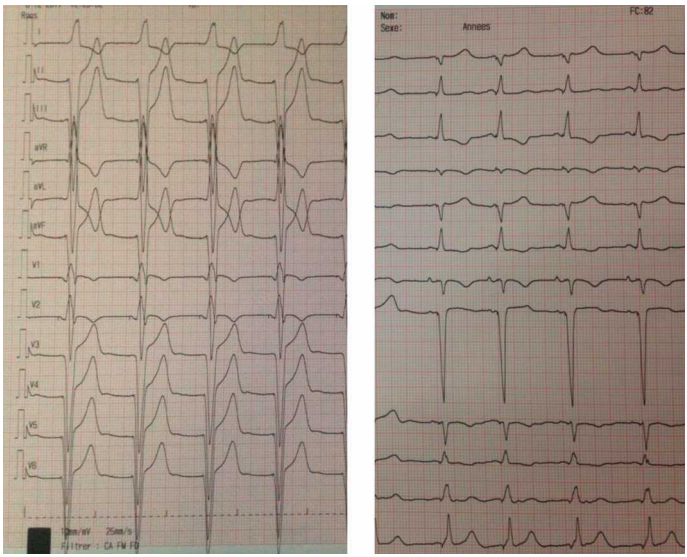


Figure 38-2 **À gauche : stimulation monoventriculaire droite (QRS larges, D1 positif). À droite : stimulation biventriculaire (QRS affinées, D1 négatif).**

• stimulation monoventriculaire droite *versus* stimulation biventriculaire : la morphologie du QRS stimulé permet d'avoir une idée sur le nombre de sonde(s) ventriculaire(s).
(Figure 38-2)

EFFET D'UN AIMANT SUR UN DISPOSITIF INTRACARDIAQUE

EFFET D'UN AIMANT SUR UN *PACEMAKER*

Généralités

L'application d'un aimant sur un *pacemaker* induit une stimulation asynchrone. La détection de l'activité électrique spontanée du cœur est perdue transitoirement et la stimulation se fait indépendamment du

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

rythme sous-jacent, c'est-à-dire à « l'aveugle ». On parle alors, selon le code international, de stimulation VOO, AOO ou DOO (selon le nombre de sondes et les cavités qu'elles stimulent). La stimulation se produit à la fréquence établie par le fabricant (*Magnet Rate*) du dispositif. De manière générale, cette fréquence diminue avec l'usure de la batterie (Tableau 38-I).

Tableau 38-I **Réponses à l'aimant d'un *pacemaker* en fonction de la marque.**

Marque	Réponse à l'aimant si batterie pleine	Réponse à l'aimant à l'ERI*
Biotronik	10 cycles à 90 BPM asynchrone, puis retour à la programmation initiale	10 cycles à 80 BPM asynchrone, puis retour à la programmation initiale
Boston	Stimulation asynchrone à 100/min	Stimulation asynchrone à 85/min
Medtronic	Stimulation asynchrone 85/min (3 premiers battements à 100/min)	Stimulation asynchrone 65/min (3 premiers battements à 100/min)
Saint-Jude-Abbott	Stimulation asynchrone à 98-100/min (dépend du modèle)	Stimulation asynchrone à 85-86/min (dépend du modèle)
Sorin-Microport	Stimulation asynchrone 96/min	Stimulation asynchrone 80/min

*ERI : *elective replacement indicator* (= batterie en fin de vie).

Utilisation de l'aimant lors d'une chirurgie

• Si le patient n'est pas stimulo-dépendant : il n'y a pas de précaution à prendre vis-à-vis de l'intervention.

• Si le patient est stimulo-dépendant (c'est-à-dire qu'il n'existe pas d'activité ventriculaire spontanée supérieure à 30/min) : il est conseillé d'appliquer un aimant sur le *pacemaker* afin de le passer en mode asynchrone et d'utiliser un bistouri bipolaire afin d'éviter les interférences électromagnétiques qui pourraient être responsables d'une inhibition de la stimulation. Dans le cas contraire (bistouri monopolaire), il faudra veiller à ce que le chirurgien fasse des applications brèves et répétées (< 5 s).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

EFFET D'UN AIMANT SUR UN DÉFIBRILLATEUR

Généralités

L'application d'un aimant sur un défibrillateur a comme effet de désactiver les thérapies anti-tachycardiques, mais cela n'a aucun effet sur la programmation anti-bradycardique (sauf pour certains défibrillateurs Sorin-Microport). Il n'y a donc pas de commutation en mode asynchrone comme pour les stimulateurs cardiaques. Certains DAI de la marque Sorin-Microport s'accélèrent sous aimant en mode DDD à la fréquence magnétique (96/min, en mode synchrone). Le retrait de l'aimant réactive automatiquement les thérapies selon la programmation antérieure du défibrillateur.

Utilisation d'un aimant lors d'une chirurgie

En l'absence de programmation préalable à l'intervention, il est important d'appliquer un aimant quel que soit le type de défibrillateur lors d'une intervention chirurgicale car l'utilisation d'un bistouri électrique peut générer des interférences électromagnétiques pouvant être interprétées comme des troubles du rythme ventriculaires par le défibrillateur et entraîner des thérapies inappropriées. Il suffira simplement d'enlever l'aimant à la fin de l'intervention pour revenir à la programmation initiale.

De la même façon que pour les *pacemakers*, chez les patients dépendants, il faut veiller à utiliser un bistouri bipolaire afin d'éviter les interférences électromagnétiques qui pourraient être responsables d'une inhibition de la stimulation. Dans le cas contraire (bistouri monopolaire), il faudra veiller à ce que le chirurgien fasse des applications brèves et répétées (< 5 s).

Utilisation d'un aimant lors de choc électriques internes itératifs

En cas de chocs électriques internes itératifs appropriés (orage rythmique) ou inappropriés (fracture de sonde, sur-détection de l'onde T), l'utilisation d'un aimant peut être utile afin d'éviter les chocs alors que le patient est conscient. Un avis rythmologique est, dans ce cas, urgent et nécessaire (Samu et orientation vers le centre implanteur).

CONTRÔLE DU DISPOSITIF

L'interrogation du dispositif se fait à l'aide d'un programmateur dédié et est l'élément central du suivi. Certains contrôles sont communs aux *pacemakers* et aux défibrillateurs. Nous rappelons que tout défibrillateur (hormis le défibrillateur sous-cutané Boston) a une fonction *pacemaker* (= fonction anti-bradycardique) que l'on peut programmer.

PROGRAMMATION DE LA FONCTION ANTIBRADYCARDIQUE

Le code international :

- la première lettre définit le(s) site(s) de stimulation : ventricule (V), oreillette (A), les deux (D), simple chambre (S) ou aucune (0) ;
- la deuxième lettre définit le(s) site(s) de détection : mêmes lettres ;
- la troisième lettre indique le mode de fonctionnement : inhibé (I), déclenché (T, pour *triggered*), les deux (D), aucun des précédents (0) ;
- la quatrième lettre indique l'asservissement de fréquence (R) ou son absence (0) ;
- la cinquième lettre indique la présence d'une stimulation multisite : absence (0), atriale (A), ventriculaire (V) et double (D : A + V).

Les modes les plus courants sont les suivants : VVI ; VVIR ; DDD ; DDDR ; DDI ; DDIR ; AAI ⇔ DDD ; AAIR ⇔ DDDR.

Remarque sur le réglage AAI ⇔ DDD ou AAIR ⇔ DDDR : ce réglage permet de favoriser la conduction ventriculaire intrinsèque. Il stimule le moins possible de ventricule lorsqu'il existe une conduction spontanée auriculoventriculaire comme lors d'une dysfonction sinusale pure. Cependant, en cas de passage en BAV paroxystique ou permanent, le dispositif commute en DDD, d'où son appellation AAI ⇔ DDD ou AAIR ⇔ DDDR.

POURCENTAGE DE STIMULATION

Il est possible de connaître le pourcentage de stimulation de chaque cavité (atriale, VD et VG) depuis la dernière remise à zéro des compteurs. Cela est à interpréter en fonction de la pathologie cardiaque du patient, l'indication de la stimulation et le traitement du patient.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉTAT DE LA BATTERIE

Cela donne une estimation du temps qu'il reste avant le changement du boîtier et conditionne donc la périodicité des suivis. Une longévité de batterie supérieure à 1 an doit nécessiter un contrôle tous les trois mois au minimum, en particulier chez les patients dépendants.

Une batterie en ERI (*elective replacement indicator*) ou IRE (indice de remplacement électif) signifie qu'il faut procéder au changement du boîtier dans les 3 mois.

Une batterie en EOS (*end of service*) rend le boîtier ininterrogeable et fait commuter le mode de stimulation en VVI ou VOO à une fréquence fixe (le plus souvent 60/min). Il faut alors procéder au changement rapidement. L'EOS apparaît après l'ERI si le changement de boîtier n'a pas été fait.

FONCTIONNEMENT DES SONDES

Le fonctionnement des sondes est évalué par trois paramètres résumés dans le tableau 38-II.

Tableau 38-II **Définitions et normes des paramètres de fonctionnement des sondes.**

		Normes en fonction de la cavité*§		
	Définition	**Atriale**	**VD**	**VG**
Impédance (Ohms)	Mesure de l'intégrité du circuit boîtier + sonde	200-2 000		
Seuil de détection (mV)	Définit la capacité à correctement détecter les événements cardiaques spontanés	≥ 1	≥ 3	≥ 3
Seuil de stimulation (V/0,4 ms)	Définit la plus petite impulsion électrique capable d'engendrer la propagation d'une dépolarisation	< 1,5	< 1	Très variable

* Dans les cas de sondes anciennes, ces valeurs peuvent diminuer pour la détection et augmenter pour la stimulation.

§ Au-delà des valeurs absolues, il est surtout important qu'elles restent stables dans le temps.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

INTERROGATION DES MÉMOIRES DU DISPOSITIF

La fonction Holter d'un dispositif intracardiaque permet d'enregistrer des troubles du rythme atriaux ou ventriculaires. Ils peuvent être corrélés aux symptômes du patient.

Principaux marqueurs :

- AP : *atrial pacing*, activité atriale stimulée ;
- VP : *ventricular pacing*, activité ventriculaire stimulée ;
- AS : *atrial sensing*, activité atriale détectée/spontanée ;
- VS : *ventricular sensing*, activité ventriculaire détectée/spontanée ;
- A : activité atriale stimulée (pour les PM/DAI Sorin-Microport) ;
- V : activité ventriculaire stimulée (pour les PM/DAI Sorin-Microport) ;
- P : activité atriale stimulée (pour les PM/DAI Sorin-Microport) ;
- R : activité ventriculaire stimulée (pour les PM/DAI Sorin-Microport).

(Figure 38-3)

Le tableau 38-III résume les conditions à remplir pour l'enregistrement d'un événement dans les mémoires Holter en fonction du type et de la marque du dispositif, par défaut (certains paramètres sont modifiables). Attention, pour les défibrillateurs, une TV ne sera détectée que si sa fréquence est supérieure à la fréquence minimale de détection de TV/FV programmée.

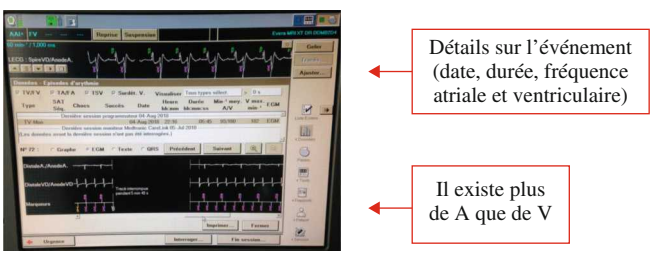


Figure 38-3 **Exemple de TV enregistrée dans les mémoires Holter d'un défibrillateur double chambre Medtronic.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 38-III **Critères d'enregistrement dans les mémoires Holter d'un événement atrial ou ventriculaire rapide.**

	Marque	PM	DAI
Événements atriaux stockés en tant que FA ou tachycardie atriale	**Biotronik**	36 sur 48 événements (non modifiable) atriaux à la fréquence > à 200 bpm (par défaut, modifiable)	
	Boston	6 événements sur 10 détectés > zone de FA (modifiable)	
	Medtronic	2 événements atriaux par intervalle ventriculaire pendant au moins 40 intervalles ventriculaires, et médiane des 12 intervalles atriaux les plus récents soit plus courte que l'intervalle TA/FA programmé	
	Saint-Jude-Abbott	4 cycles consécutifs (non modifiable) avec un intervalle PP inférieur à l'intervalle de détection de tachycardie atriale (modifiable)**	
	Sorin-Microport	5 cycles ventriculaires durant lesquels les ondes P ont un intervalle inférieur à un intervalle (appelé DARA) mesuré par le PM sans cesse réajusté en fonction de la fréquence sinusale qui a précédé	
Événements ventriculaires stockés en tant que TV/NS	**Biotronik**	8 événements ventriculaires > à 180 bpm	Est fonction de la programmation du défibrillateur Pas d'enregistrement de TV sous la zone programmée la plus basse
	Boston	6 événements sur 10 détectés > zone de FA (modifiable)	
	Medtronic	16 (pour les simples chambres) ou 20 (pour les doubles chambres) intervalles ventriculaires consécutifs plus courts que l'intervalle de détection TV programmé	
	Saint Jude Abbott	6 cycles ventriculaires > 150/min (modifiable)	
	Sorin-Microport	Si 5 cycles ventriculaires consécutifs accélérés d'au moins 25 % par rapport au rythme précédent et (pour les PM double ou triple chambre) si le premier ventricule accéléré n'est pas conduit par une oreillette	

** Pour des raisons de clarté, l'explication a été légèrement simplifiée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

CARNET

Il est important de consigner les principaux résultats du contrôle et les principales observations dans le carnet ou la carte du dispositif intracardiaque que les patients doivent avoir en permanence sur eux. Il s'agit d'un véritable passeport de l'appareil où sont consignés les caractéristiques (modèles, marque) du dispositif (boîtier et sondes) et les données de suivi.

PARTICULARITÉS DU CONTRÔLE DES DÉFIBRILLATEURS

RÉGLAGE DES THÉRAPIES ANTI-TACHYCARDIQUES ET DÉFIBRILLATION

La programmation des fonctions diagnostiques et des thérapies est le fruit d'un compromis entre la sensibilité et la spécificité. La sensibilité théorique doit être proche de 100 % afin de détecter et diagnostiquer correctement toutes les arythmies ventriculaires tout en maintenant le risque de thérapies inappropriées au minimum. En cas d'implantation en prévention secondaire, la fréquence de la zone de TV doit être programmée environ 20 cpm en dessous de la fréquence de la TV clinique ; la fréquence de la zone de FV doit être la plus haute possible (au-delà de 200, voire 220-250 cpm). La stimulation anti-tachycardique doit être programmée dans la plupart des dispositifs, puisqu'elle permet le traitement indolore de l'arythmie. La programmation doit être réadaptée à chaque consultation en fonction des événements rythmiques ou des thérapies inappropriées éventuellement présentées.

Cas particulier des défibrillateurs sous-cutanés Boston : ils n'ont pas de fonction de stimulation et ne délivrent donc pas de stimulation anti-tachycardique. Ils ne délivrent que des chocs électriques internes.

MÉMOIRES HOLTER

En plus des événements atriaux ou ventriculaires rapides, les mémoires des défibrillateurs enregistrent les traitements (appropriés ou non, c'est au clinicien de juger) éventuellement délivrés au cours du suivi.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

SUIVI EXCEPTIONNEL OU NON PROGRAMMÉ

Une consultation anticipée doit être envisagée dans les situations ci-après :

• pour tous les dispositifs :

— en cas d'apparition d'anomalies de la cicatrice ou de la loge,

— après une alarme du télésuivi,

— en cas de nouveau symptôme rapporté par le patient potentiellement en rapport avec le dispositif ;

• pour les défibrillateurs :

— en cas de choc ressenti : une consultation doit être réalisée rapidement, idéalement dans les 48 heures. Un soutien psychologique peut s'avérer nécessaire en cas de ressenti douloureux,

— en cas de syncope (ou équivalent) présumée rythmique,

— en cas de sonnerie ou de vibration du boîtier : une alarme sonore (pour les défibrillateurs Medtronic, Boston) ou une vibration (pour les défibrillateurs Saint Jude-Abbott) peut être programmée pour alerter le patient et inciter à une consultation rapide dans certaines situations (dysfonctionnement du système avec impédances anormales, programmation inadaptée ou fin de vie de l'appareil).

SUIVI EN TÉLÉCARDIOLOGIE OU TÉLÉSUIVI

Tous les défibrillateurs et certains *pacemakers* peuvent maintenant être suivis à distance.

Le contrôle du dispositif par télécardiologie signifie que :

• le patient dispose d'un matériel de contrôle à distance (= télétransmetteur) ;

• le patient a signé un consentement pour un accord de suivi à distance ;

• chaque nuit, le télétransmetteur procède au contrôle du dispositif (sondes, batterie, événements, intégrité du circuit, etc.) ;

• lors du contrôle, le patient se situe à moins de 2 mètres de son télétransmetteur (on conseille donc au patient de mettre le télétransmetteur sur sa table de nuit ou sous son lit) ;

• les informations recueillies lors du contrôle sont reçues par courrier électrique par le centre de suivi et consultées tous les jours ouvrés ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• le patient n'est donc pas présent en consultation lorsque le praticien procède à la téléconsultation.

La téléconsultation pour le contrôle d'un dispositif intracardiaque est remboursée par la Sécurité sociale depuis janvier 2018.

Le télésuivi est basé sur la transmission automatique des données du dispositif concernant des dépassements des seuils d'alerte pour certains paramètres, les événements rythmiques et les thérapies (pour les défibrillateurs), à l'aide d'un télétransmetteur en possession du patient. Les informations, reçues par courrier électronique au centre de suivi, peuvent motiver la convocation du patient pour une consultation de suivi exceptionnelle ou pour une hospitalisation. **Aucune modification de programmation des dispositifs n'est possible à distance**.

EXEMPLES DE CONTRÔLE DE DISPOSITIF

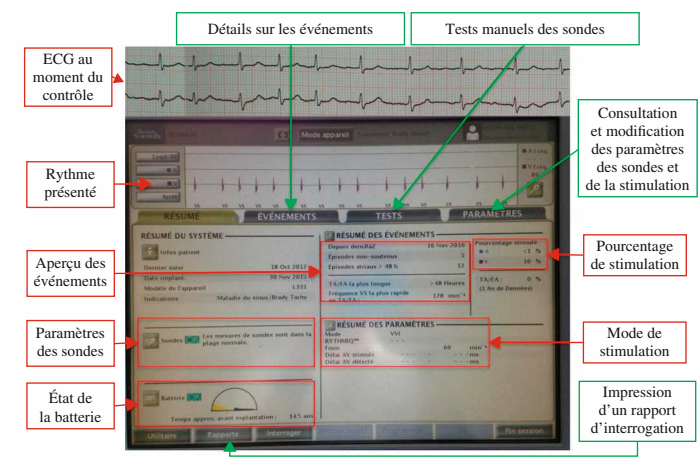


Figure 38-4 **Écran d'accueil d'un PM simple chambre Boston.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

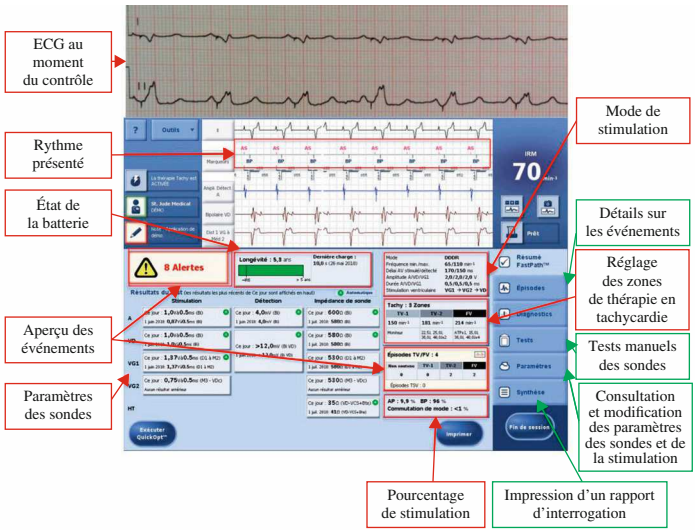


Figure 38-5 **Écran d'accueil d'un DAI triple chambre SJM-Abbott.**

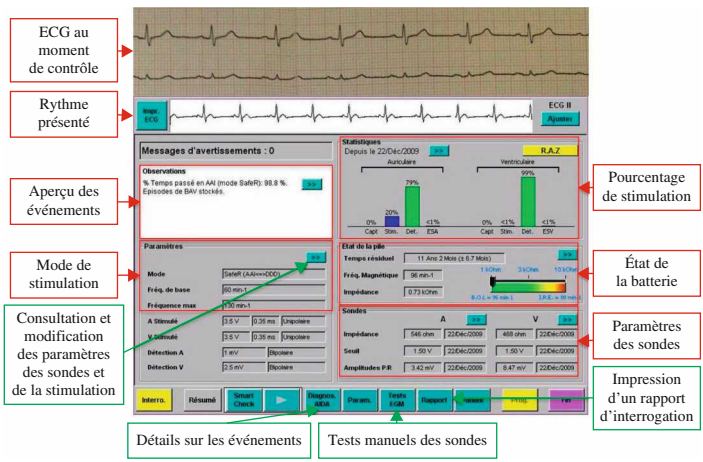


Figure 38-6 **Écran d'accueil d'un PM double chambre Sorin-Microport.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

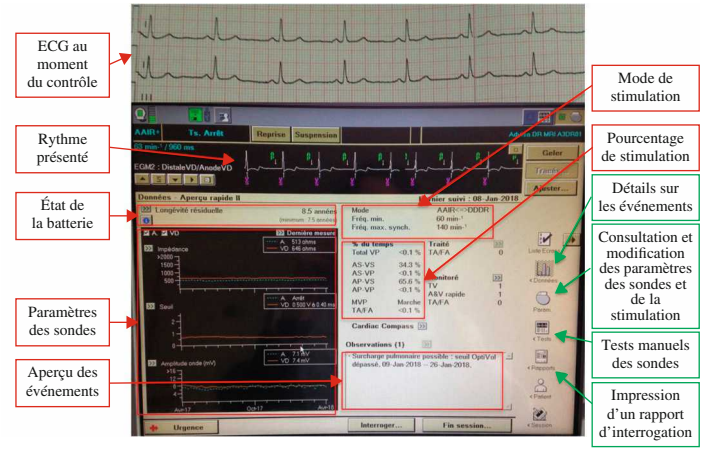


Figure 38-7 **Écran d'accueil d'un PM double chambre Medtronic.**

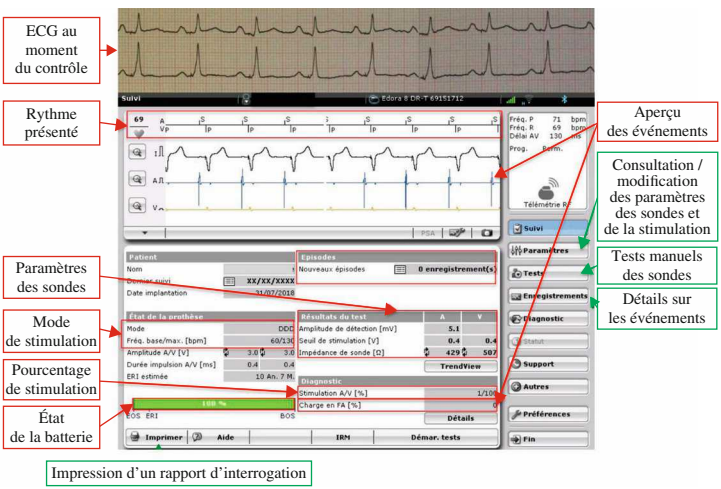


Figure 38-8 **Écran d'accueil d'un PM double chambre Biotronik.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Wilkoff BL, Auricchio A, Brugada J et al. HRS/EHRA Expert Consensus on the Monitoring of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations: developed in partnership with the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Failure Association of ESC (HFA), and the Heart Failure Society of America (HFSA). Endorsed by the Heart Rhythm Society, the European Heart Rhythm Association (a registered branch of the ESC), the American College of Cardiology, the American Heart Association. Eur Eur Pacing Arrhythm. Card. Electrophysiol. J. Work. Groups Card. Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol. Europace, 2008, *10* : 707-725.
2. 2021 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J, 2021.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

VALVULOPATHIES

Coordination Ariel COHEN

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

VALVULOPATHIES AORTIQUES

Chapitre 39

Sténose aortique

Mathieu Bignon, Bernard Iung et Farzin Beygui

Points forts

- Le rétrécissement aortique calcifié dégénératif est lié à plusieurs mécanismes actifs intriqués associant l'inflammation, la fibrose, la calcification et la néovascularisation.
- Le rétrécissement aortique (RA) correspond à une obstruction à l'éjection du ventricule gauche au niveau de la valve aortique se traduisant à l'auscultation par un souffle systolique éjectionnel au foyer aortique et trois symptômes cardinaux : dyspnée d'effort, angor d'effort, malaise ou syncope d'effort.
- L'examen complémentaire nécessaire au diagnostic du RA est l'échocardiographie transthoracique.
- Le RA est serré lorsque la surface valvulaire est < 1 cm^2 ou 0,60 cm^2/m^2 de surface corporelle, la V_{max} > 4 m/s et le gradient moyen VG-aorte > 40 mmHg.
- Un RA en bas débit est défini par une surface aortique fonctionnelle < 1 cm^2, un gradient moyen transaortique ≤ 40 mmHg et une FEVG < 40 %.
- Un RA en bas débit/bas gradient paradoxal est défini par une surface valvulaire aortique < 0,6 cm^2/m^2 ou 1 cm^2, un gradient moyen < 40 mmHg, une FEVG > 50 % et un volume d'éjection systolique indexé < 35 ml/m^2.

- Causes principales du RA : dégénératif (Monckeberg), bicuspidie, post-rhumatismal.
- Le traitement curatif est le remplacement valvulaire aortique :
  — chirurgical sous CEC par une bioprothèse (intérêt : pas de traitement anticoagulant ; inconvénient : risque de dégénérescence à long terme de la prothèse ; indiquée chez le patient âgé > 65 ans) ou par une prothèse mécanique (intérêt : pas de dégénérescence ; inconvénient : anticoagulants à vie ; indiquée chez le sujet jeune < 65 ans) ;
  — percutané par voie fémorale, transaortique, sous-clavière, transcarotide ou transapicale : pour les patients ayant une contre-indication à la chirurgie ou étant à risque élevé ou intermédiaire de complications chirurgicales et après décision pluridisciplinaire (*Heart Team*).

DÉFINITION

Le rétrécissement aortique (RA) correspond à une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée au niveau de la valve aortique.

Le RA est la valvulopathie nécessitant un remplacement valvulaire la plus fréquence en Europe et en Amérique du Nord.

La forme dégénérative calcifiée est la plus représentée chez le sujet âgé (2 à 7 % de la population de plus de 65 ans).

Il existe d'autres formes d'obstruction à l'éjection du ventricule gauche qui se localisent en aval ou en amont de la valve aortique :

• le *rétrécissement supra-aortique* (souvent associé à une dysmorphie et à un retard mental, maladie de Williams-Beuren) ;

• le *rétrécissement sous-aortique* (diaphragme dans la chambre de chasse du ventricule gauche) ;

• l'*obstruction dynamique* des cardiomyopathies hypertrophiques obstructives.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence de la sclérose aortique a été estimée à 26 % après 65 ans avec une prédominance masculine. La prévalence du RAC avec une sténose modérée ou sévère a été estimée de façon concordante à moins de 1 % avant 60 ans, puis augmente nettement pour dépasser 2 % après 75 ans et 4 à 5 % après 80 ans.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'incidence du RA au moins minime, défini par un gradient moyen ≥ 15 mmHg, a été estimée à 4,9 pour 1 000 par an dans une cohorte norvégienne comportant des évaluations échocardiographiques successives. Des chiffres d'incidence environ dix fois plus faibles ont été rapportés par l'analyse des codes diagnostiques hospitaliers, cette différence étant due à la prise en compte restreinte des formes les plus évoluées en milieu hospitalier.

Que le critère de RAC soit échocardiographique ou clinique, l'incidence du RAC augmente nettement avec l'âge après 65 ans [4] et demeure plus élevée cher l'homme que chez la femme. Le tableau 39-I résume les estimations de prévalence et d'incidence du RAC.

Tableau 39-I **Critères de sévérité du RA en fonction des données échographiques.**

Sévérité du RA	V_{max} (m/s)	Gradient moyen (mmHg)	Surface aortique (cm^2)
RA non serré	< 3,0	< 25	> 1,5
RA moyennement serré	3,0 – 4,0	25 – 40	1,5 – 1,0
RA serré	> 4,0	> 40	< 1,0 (< 0,6 cm^2/m^2)
RA faible gradient – faible fraction d'éjection (FEVG < 50 %)		< 40	< 1,0

La prévalence du RAC est influencée par celle de la bicuspidie aortique, dont la prévalence à la naissance est de 0,5 à 1 % chez la femme et de 1 à 2 % chez l'homme. La bicuspidie expose à un remodelage valvulaire plus fréquent et plus précoce qu'une valve normale. L'analyse de valves aortiques explantées lors de chirurgies pour RAC montre une prédominance de valves bicuspides jusqu'à l'âge de 70 ans.

La présence d'une sclérose aortique ou d'un RAC est plus fréquente en présence de facteurs de risques cardiovasculaires, y compris sur une valve bicuspide.

En raison du vieillissement attendu de la population et de l'absence de prévention efficace, le nombre de patients âgés de plus de 70 ou 75 ans atteints d'un RAC devrait être multiplié par deux à trois dans les cinquante années à venir.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉTIOLOGIE

RÉTRÉCISSEMENT VALVULAIRE AORTIQUE ACQUIS

Dégénératif ou maladie de Mönckeberg

C'est la forme la plus fréquente de RA. Elle survient chez le patient âgé (> 65 à 70 ans). La prévalence du rétrécissement valvulaire aortique dégénératif augmente avec l'âge et constitue de loin la cause la plus fréquente de rétrécissement valvulaire aortique. Il n'y a pas de symphyse commissurale, mais des calcifications d'évolution centripète débutant au niveau de l'anneau aortique pour gagner le bord libre des sigmoïdes, qui deviennent alors rigides. Ces calcifications peuvent devenir proliférantes, massives, en chou-fleur et gagner la racine de la grande valve mitrale et le septum à l'origine des troubles de la conduction atrioventriculaire. L'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, l'insuffisance rénale dialysée constituent les facteurs favorisants principaux du RA dégénératif.

Post-rhumatismal (rhumatisme articulaire aigu)

C'est une cause dont la fréquence diminue en raison de la quasi-disparition du rhumatisme articulaire aigu dans les pays développés. Le rétrécissement aortique est alors souvent associé à d'autres valvulopathies (insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement mitral, atteinte tricuspide). La lésion anatomique est représentée par une fusion des commissures et une rétraction des valves. L'évolution sténosante est lente (il faut le plus souvent 10 à 20 ans pour constituer une sténose aortique).

Causes plus rares

Elles sont représentées par la maladie de Paget, la polyarthrite rhumatoïde et l'ochronose.

RÉTRÉCISSEMENT VALVULAIRE AORTIQUE CONGÉNITAL

La classification de Sievers décrit le nombre de raphés (0, 1 ou 2), la position des raphés ou des valves et la fonction valvulaire ; 90 % des bicuspidies aortiques ont un seul raphé, le plus souvent situé entre

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

les sigmoïdes coronaires gauche et droite (type 1 L-R), moins souvent entre les sigmoïdes coronaire droite et non coronaire et très rarement entre sigmoïdes coronaire gauche et non coronaire.

Dans la forme unicuspide (une sigmoïde à la place de trois), le RA congénital ne représente que 4 % dans les séries chirurgicales de l'adulte. La valve est alors transformée en un diaphragme bombant, percée en son centre d'un orifice plus ou moins étroit.

Dans sa forme bicuspide (deux sigmoïdes à la place de trois), le RA est beaucoup plus fréquent et représente 26 % dans les séries chirurgicales de l'adulte. La bicuspidie est en général bien tolérée pendant l'enfance et l'adolescence, cette malformation conduit à une dégénérescence plus rapide des valves entraînant un rétrécissement aortique à l'âge adulte (75 % des cas), en raison d'une ouverture incomplète, créant des turbulences qui favorisent la fibrose et la calcification précoces.

Une fuite aortique s'associe souvent au RA sur bicuspidie en raison d'un prolapsus fréquent de la plus grande valve. La valve bicuspide peut être associée à un anévrysme de l'aorte ascendante (secondaire à une anomalie histologique de la paroi) qu'il faut rechercher systématiquement, au même titre qu'une coarctation aortique (beaucoup plus rare). Lorsqu'une bicuspidie aortique a été identifiée, un dépistage familial est nécessaire.

PHYSIOPATHOLOGIE

MÉCANISMES MOLÉCULAIRES ET CELLULAIRES

Le rétrécissement aortique calcifié dégénératif est la conséquence d'une infiltration des feuillets valvulaires par des dépôts d'hydroxyapatite, responsable d'une rigidité des cusps et d'une diminution de sa surface.

Chaque cusp aortique est constituée de trois couches tissulaires qui sont depuis l'aorte vers le ventricule : la *fibrosa*, la *spongiosa* et le *ventricularis* recouverte d'un endothélium. La maladie se développe principalement sur le versant aortique des cusps et serait favorisée par les facteurs de risques cardiovasculaires (âge, genre masculin, taux sériques de LDL et Lp[a], tabac, HTA et diabète).

Une effraction mécanique de l'endothélium valvulaire par le flux sanguin serait à l'origine de la lésion élémentaire, avec plusieurs conséquences :

- augmentation locale des lipides circulants (LDL et Lp[a]) qui attireraient, dans un second temps, monocytes et lymphocytes T. Leur proximité au sein des feuillets valvulaires conduisant à la sécrétion

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

de cytokines pro-inflammatoires et l'activation de la cascade de l'inflammation ;

• en réaction à l'inflammation, certains fibroblastes se différencient en myofibroblastes capables :

— de fabriquer du collagène sous l'influence de l'angiotensine,

— et de remodeler la matrice extracellulaire en tissu fibrotique ;

• des myofibroblastes se différencient en ostéoblastes et enclenchent le processus de calcification en faisant intervenir des cytokines procalcifiantes proches de l'ostéoformation ;

• des zones de néovascularisation au sein des feuillets apparaissent aux stades évolués et permettraient un auto-entretien, voire une progression plus rapide du RA calcifié dégénératif.

CONSÉQUENCES ANATOMOFONCTIONNELLES

Gradient de pression ventriculo-aortique

La diminution de la surface de l'orifice aortique entraîne une résistance à l'éjection ventriculaire gauche à l'origine d'un gradient de pression systolique ventriculo-aortique, d'une hypertrophie pariétale et d'une dysfonction diastolique. L'éjection est donc prolongée puisqu'elle se fait plus difficilement. La surcharge créée est purement systolique, par augmentation de la post-charge ventriculaire gauche. Le ventricule gauche s'hypertrophie de manière concentrique pour maintenir un débit correct dans l'aorte à travers l'obstacle valvulaire à l'éjection et maintenir une tension pariétale normale (loi de Laplace). L'évolution à long terme en l'absence de remplacement valvulaire se fait vers la dilatation ventriculaire gauche.

En l'absence de RA, le gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte est faible pendant l'éjection (2 à 5 mmHg). Les courbes de pression systolique ventriculaire gauche (PVG) et aortique (PAo) sont pratiquement superposables.

En présence d'un obstacle à l'éjection ventriculaire apparaît une hyperpression intraventriculaire gauche avec gradient de pression systolique entre le ventricule gauche à pression élevée et l'aorte ascendante à pression normale ou basse (PVG > PAo). En présence d'une fonction systolique préservée, le gradient de pression ventriculo-aortique est d'autant plus élevé que le rétrécissement aortique est serré.

Lorsque le gradient de pression moyen ventricule gauche/aorte atteint, puis dépasse 40 mmHg, le RA est considéré comme serré.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Hypertrophie pariétale

L'augmentation de pression intraventriculaire gauche entraîne, dans un premier temps, une augmentation des contraintes pariétales ou post-charge.

Selon la loi de Laplace :

Contrainte pariétale = (pression × diamètre de la cavité) / épaisseur pariétale

L'augmentation des contraintes pariétales entraîne une altération de la fonction diastolique (gêne au remplissage) et une baisse de la performance systolique du ventricule gauche puisque les contraintes pariétales s'opposent physiologiquement au déplacement des parois du ventricule.

L'hypertrophie pariétale entraîne une altération de la compliance (élasticité) et un ralentissement de la relaxation ventriculaire gauche.

Ces deux anomalies de la fonction diastolique sont à l'origine d'une élévation des pressions du ventricule gauche pendant la phase de remplissage. Cette augmentation de pression diastolique se transmet en amont du cœur gauche aux veines et capillaires pulmonaires avec, pour conséquence clinique, une insuffisance cardiaque allant de la dyspnée d'effort à l'œdème pulmonaire et, dans une phase plus tardive, à une insuffisance cardiaque globale.

La contraction de l'oreillette a alors un rôle important dans le remplissage ventriculaire et le maintien du débit cardiaque. La perte de la systole auriculaire lors de passages en fibrillation atriale est en général mal tolérée chez ces patients et accélère l'apparition des symptômes.

Les performances systoliques restent normales jusqu'à un stade avancé dans le RA avec un débit cardiaque conservé au repos. En effet, l'augmentation des contraintes pariétales est un puissant stimulus de la réplication des cellules myocardiques aboutissant à une hypertrophie pariétale (épaississement des parois). Cette hypertrophie ventriculaire pariétale concentrique compense l'élévation de pression ventriculaire et normalise les contraintes pariétales (*voir* loi de Laplace).

Ainsi, la fonction systolique globale du VG reste conservée pendant des années, alors que l'obstacle à l'éjection ventriculaire est significatif. Néanmoins, en l'absence de remplacement valvulaire, l'hypertrophie pariétale devient insuffisante pour normaliser les contraintes pariétales. La performance systolique globale du VG (fraction d'éjection) et le débit cardiaque diminuent et apparaissent alors les signes cliniques d'insuffisance cardiaque. La fonction systolique du ventricule gauche peut se normaliser après la suppression de l'obstacle aortique (remplacement valvulaire).

Cependant, après plusieurs années, la dysfonction systolique globale peut devenir irréversible et la récupération de la fonction systolique

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ventriculaire gauche après remplacement valvulaire est moins certaine et/ou incomplète.

L'hypertrophie pariétale peut entraîner également une ischémie myocardique (angor d'effort plus ou moins typique), même en l'absence de toute lésion coronaire, par perte relative de la réponse vasodilatatrice artériolaire intramyocardique (diminution de la réserve coronaire) en cas d'augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

ASPECTS CLINIQUES

SIGNES FONCTIONNELS

L'apparition des symptômes secondaire au RA serré est précédée d'une longue période de latence qui peut durer plusieurs années. Les signes fonctionnels sont la conséquence directe de l'obstruction : la syncope d'effort, l'angor d'effort et la dyspnée d'effort d'évolution progressive avec apparition tardive de symptômes de repos sont les trois symptômes principaux du rétrécissement aortique. Les symptômes sont souvent minimisés par le patient en raison de la limitation inconsciente et progressive des niveaux d'activités, s'adaptant aux conditions hémodynamiques.

L'apparition des symptômes met en jeu le pronostic vital avec la survenue du décès en moyenne dans les deux ans suivant l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque, dans les trois ans suivant l'apparition de syncope et dans les cinq ans suivant l'apparition d'angor.

La dyspnée d'effort est présente dans un tiers des cas et précède de plusieurs années la dyspnée de repos.

L'angor d'effort s'observe dans deux tiers des cas de RA sévère. Il correspond, sur le plan physiopathologique, dans 75 % des cas à une insuffisance coronaire fonctionnelle (ischémie myocardique) et dans 25 % des cas à une insuffisance coronaire en rapport avec des lésions coronaires sténosantes.

La syncope à l'effort présente dans 40 % des cas de RA sévère est d'évolution grave. Elle peut être substituée par des équivalents mineurs (étourdissements, vertiges, instabilités) déclenchés par des efforts physiques significatifs. Elle correspond à une ischémie cérébrale d'effort en raison de l'absence d'augmentation adéquate du débit cardiaque à l'effort et à la redistribution du débit cardiaque vers les masses musculaires quadricipitales au détriment de la sphère céphalique.

Rarement une hémorragie digestive dont le mécanisme est mal élucidé peut révéler le RA. Le syndrome de Heyde associe dans ce cadre une anémie, une sténose aortique et des hémorragies digestives secondaires à des angiodysplasies intestinales et une maladie de Willebrand acquise.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

EXAMEN CLINIQUE

Auscultation

L'auscultation du RA à débit conservé est en général typique et permet de faire le diagnostic.

Le souffle du RA est classiquement mésosystolique, éjectionnel, intense, de timbre rude, râpeux, maximum au deuxième espace intercostal droit (foyer aortique) ou au bord gauche du sternum, irradiant vers les vaisseaux du cou. Il peut être associé à un souffle diastolique d'insuffisance aortique en présence d'une maladie aortique.

Le souffle du RA débute après un intervalle libre suivant B1, va crescendo puis decrescendo (souffle losangique) et se termine avant B2. Le maximum du souffle est d'autant plus tardif dans la systole que le rétrécissement est serré.

Le souffle est renforcé après les diastoles longues en cas d'arythmie, après le repos compensateur d'une extrasystole ou en cas de fibrillation atriale.

Le B2 est normal dans un rétrécissement aortique peu serré, diminué ou aboli dans les RA serrés et/ou calcifiés. Ainsi, la persistance de B2 en général signe un RA non serré, alors que son absence n'est pas synonyme de RA serré. Dans les rares cas de rétrécissement aortique serré d'origine rhumatismal, le B2 peut être conservé.

Dans le RA évolué avec bas débit, le souffle peut devenir moins intense, voire quasiment inaudible.

Les diagnostics différentiels sont les souffles systoliques d'obstruction dynamique d'une cardiomyopathie hypertrophique obstructive, d'insuffisance mitrale, de rétrécissement pulmonaire, de communication interventriculaire, faciles à distinguer à l'échocardiographie-Doppler.

Palpation

La palpation permet de percevoir un frémissement, ressenti avec le plat de la main, au foyer aortique, le patient étant en fin d'expiration et penché en avant. En général, cela traduit la présence d'un rétrécissement aortique hémodynamiquement significatif. Dans les cas évolués, on peut palper une déviation du choc de pointe en bas et à gauche signant la dilatation du ventricule gauche.

Le reste de l'examen

Il doit rechercher :

- des signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• des signes en faveur d'une autre valvulopathie (RA rhumatismal) ;
• des signes d'atteinte vasculaire périphérique.

COMPLICATIONS DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Les complications potentielles du RA sont :
• l'insuffisance cardiaque ;
• les troubles du rythme ou de la conduction :
— fibrillation atriale, en général mal tolérée en raison de la perte de la systole atriale,
— hyperexcitabilité ventriculaire (rare),
— troubles de la conduction (bloc auriculoventriculaire) ;
• la mort subite : surtout dans le RA serré symptomatique ;
• l'endocardite infectieuse (rare) ;
• les embolies calcaires systémiques (rares) pouvant intéresser le cerveau, le rein, les coronaires, les membres inférieurs et l'artère centrale de la rétine (responsable de pertes transitoires de la vision) ;
• les saignements digestifs (par angiodysplasies ou maladie de Willebrand acquis).

EXPLORATIONS NON INVASIVES

(Figure 39-1)

RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Elle peut être strictement normale ou retrouver :
• des calcifications aortiques ;
• une dilatation de l'aorte initiale, une hyperconcavité de l'arc moyen gauche ;
• une dilatation du VG en cas de RA évolué avec cardiomégalie ;
• une surcharge pulmonaire si RA évolué avec insuffisance cardiaque gauche.

ÉLECTROCARDIOGRAMME

Il peut être normal en cas de RA peu évolué.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

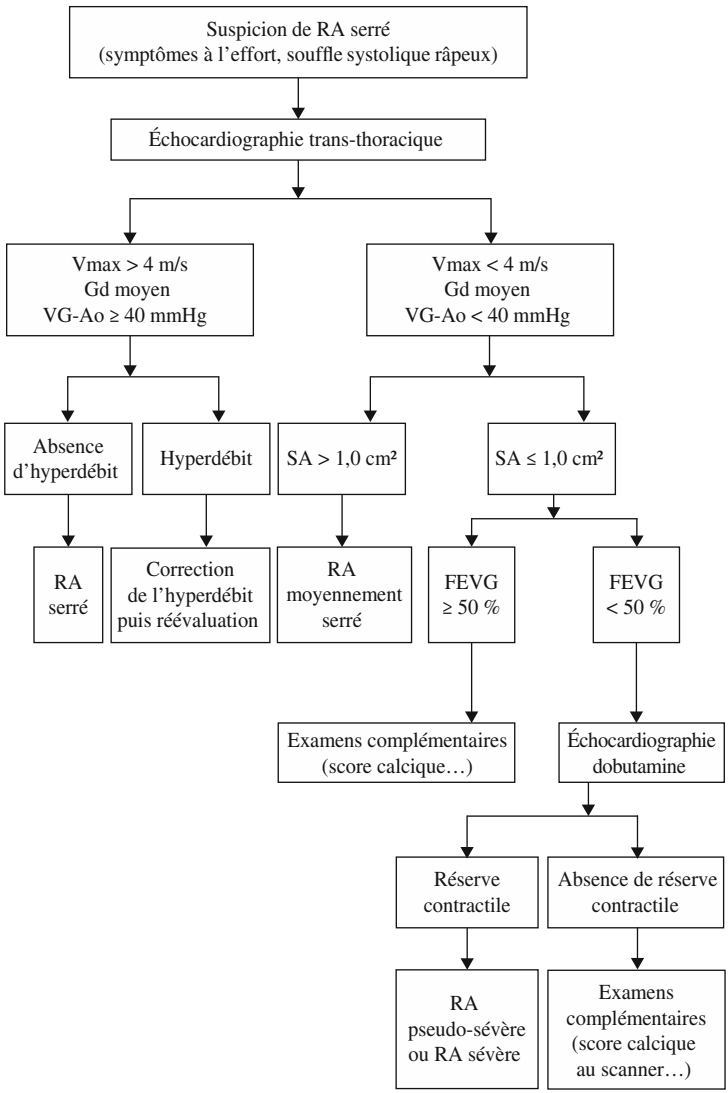


Figure 39-1 **Algorithme diagnostique du rétrécissement aortique serré.** FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; Gd moyen VG-Aorte : gradient moyen VG-Aorte en Doppler continu ; SA : surface aortique ; Vmax : vitesse maximale aortique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le plus souvent l'ECG est anormal dans les rétrécissements aortiques serrés avec :

• une *hypertrophie ventriculaire gauche* (HVG) de type surcharge systolique : rotation axiale gauche, augmentation des indices de Lewis et de Sokolov, négativation des ondes T dans les dérivations précordiales gauches. L'absence d'HVG électrique n'exclut pas le diagnostic de RA serré (chez l'adulte, la corrélation entre caractère serré du RA et HVG dépistée à l'ECG est médiocre) ;

• une *hypertrophie auriculaire gauche* ;

• des *troubles de conduction* (à rechercher systématiquement : bloc de branche gauche, bloc de branche droit, bloc auriculoventriculaire de degrés variables) ;

• des *troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire* : en particulier fibrillation atriale plutôt en cas de RA évolué (moins fréquemment que dans les valvulopathies mitrales).

ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSTHORACIQUE

(Figure 39-2)

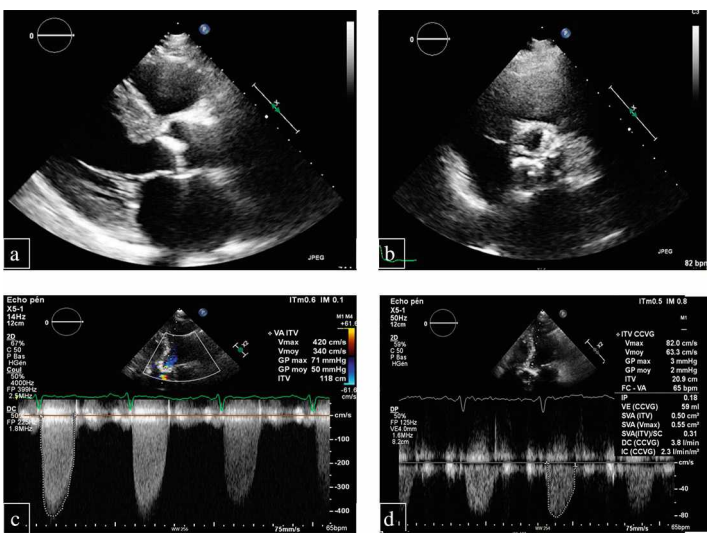


Figure 39-2 **Échocardiographie doppler transthoracique. a)** Coupe parasternale grand axe d'un rétrécissement aortique serré. **b)** Coupe parasternale petit axe d'un rétrécissement aortique serré. **c)** Enregistrement du flux valvulaire aortique en Doppler continu. d) Enregistrement du flux valvulaire aortique en Doppler pulsé avec mesure de la surface valvulaire aortique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'ETT est la pierre angulaire de l'exploration du RA comme de toute valvulopathie.

Il permet de :

- confirmer le diagnostic et l'étiologie de RA ;
- évaluer le degré de sévérité ;
- apprécier les retentissements ventriculaires et hémodynamiques ;
- détecter une atteinte valvulaire (mitrale) ou une pathologie aortique associée ;
- donner des informations pronostiques.

Confirmer le diagnostic

En échographie 2D et 3D : la valve aortique, dont la nature uni-, bi- ou tricuspide est précisée, est remaniée, plus ou moins calcifiée en fonction de la cause, avec une limitation de l'ouverture des sigmoïdes aortiques et une atteinte de degré variable des commissures. Les sigmoïdes sont anormalement épaissies ; il peut exister une dilatation de l'aorte initiale, notamment en cas de bicuspidie et dans le RA calcifié du sujet âgé.

En Doppler continu, les vitesses du flux à travers la valve aortique sont augmentées (> 2,5 m/s ; en deçà, on parle de sclérose aortique).

Quantifier le degré de sévérité du rétrécissement aortique

L'évaluation de la sévérité du RA se fait :

- par la *mesure de la vitesse maximale* (V_{max}) du sang à travers l'orifice aortique en Doppler continu (qui est augmentée du fait de la réduction de l'orifice) : une $V_{max} > 4$ m/s est associée à un RA serré (normale : 1-1,7 m/s). Cette mesure est cependant dépendante du débit cardiaque ;
- par la *mesure du gradient de pression VG-aorte instantané maximal* et surtout moyen à partir de l'enregistrement en Doppler continu des vitesses du flux transvalvulaire (gradient maximal instantané à partir de la vitesse maximale, gradient moyen à partir de l'intégration de la courbe de vitesse). Un gradient moyen calculé en Doppler supérieur à 40 mmHg correspond à un rétrécissement aortique serré.
- Un *rétrécissement aortique serré* peut néanmoins s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit (RA « *low flow – low gradient* ») surtout rencontré en cas de dysfonction systolique du ventricule gauche. La seule mesure du gradient de pression ne peut donc pas suffire pour évaluer la sévérité d'un RA. Elle doit être complétée par la mesure de la surface valvulaire aortique ainsi que le volume d'éjection systolique indexé < 35 ml/m^2 ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• par la *mesure de la surface valvulaire aortique* à l'aide de l'équation de continuité nécessitant une évaluation du débit dans la chambre de chasse et dans la valve aortique ainsi que le diamètre (et donc la surface) de la chambre de chasse. La surface orificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3,5 cm^2. En cas de rétrécissement aortique, cette surface diminue. Le rétrécissement aortique est considéré comme serré si la surface est < 1 cm^2 ou < 0,60 cm^2/m^2 de surface corporelle et critique si la surface est ≤ 0,80 cm^2 ou ≤ 0,4 cm^2/m^2 de surface corporelle. La sévérité du RA est incertaine si le débit cardiaque est normal et le gradient moyen transvalvulaire < 40 mmHg.

Quand le gradient est < 40 mmHg et la FEVG altérée, une surface valvulaire aortique < 1 cm^2 ne signe pas systématiquement le caractère serré du RA (sténose aortique « fonctionnelle » ou RA pseudo-sévère). Dans ce cas-là, l'échocardiographie sous dobutamine à faible dose peut être utile pour distinguer le vrai RA sévère du RA pseudo-sévère. Cet examen permet également de déterminer, en cas de dysfonction VG, s'il existe une réserve contractile (amélioration de la FEVG et surtout de l'ITV sous-aortique, sous dobutamine) dont l'absence est de mauvais pronostic, mais sans qu'il s'agisse d'une contre-indication au remplacement valvulaire.

Les doses utilisées pour le protocole d'échocardiographie dobutamine vont de 5 à 15 µg/kg/min en perfusion intraveineuse continue en augmentant progressivement de 5 µg toutes les 5 minutes. Les fortes doses sont proscrites et la perfusion doit être interrompue dès que le terme de l'épreuve a été atteint ou en cas d'événement indésirable (symptômes, hypotension artérielle, hyperexcitabilité ventriculaire).

L'étude de De Fillipi (1995) a ainsi permis d'identifier trois réponses hémodynamiques différentes lors d'une échocardiographie sous dobutamine faible dose :

— le *RA serré fixé* dont le volume d'éjection et les gradients augmentent sous dobutamine sans modification de la surface aortique. Dans ce cas, la levée de l'obstacle doit conduire à une amélioration partielle ou totale de la fonction ventriculaire gauche ;

— le *RA pseudo-sévère* où l'augmentation du débit entraîne une augmentation de la surface valvulaire non sévère (> 1,2 cm^2) alors que le gradient n'augmente pas en raison du caractère peu serré de la sténose (< 30 mmHg). Ces patients ne bénéficient pas, a priori, d'un remplacement valvulaire aortique ;

— les *patients sans réserve contractile*, ce qui rend impossible l'évaluation du degré de sténose aortique. Ces patients ont un pronostic sévère. L'étude multicentrique française de Quere en 2006 montre cependant que, si l'absence de réserve contractile est associée à un

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

risque opératoire accru, elle n'est pas prédictive de l'absence de récupération après la chirurgie ;

• la surface valvulaire peut parfois s'apprécier directement par *planimétrie en échocardiographie 2D et/ou 3D en échocardiographie transthoracique* (ETT) ou surtout en *échocardiographie transœsophagienne* (ETO). Ces mesures sont néanmoins moins précises et parfois discordantes de celles obtenues en Doppler. L'ETO a l'intérêt de permettre une évaluation de la valve mitrale et de déterminer le diamètre de l'anneau aortique avant un TAVI, mais elle ne doit pas faire partie du bilan systématique du RA ;

• en cas d'hypertension artérielle persistante au moment de l'ETT, la sévérité du RA doit être réévaluée après normalisation de la pression artérielle.

Signes de retentissement indirect

L'ETT peut évaluer les conséquences du RA :

• sur le *ventricule gauche* :

— hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, touchant aussi bien le septum que la paroi postérieure (épaisseur télédiastolique normale du septum interventriculaire 6-11 mm, épaisseur télédiastolique normale de la paroi postérieure du VG 6-11 mm). L'importance de l'hypertrophie est peu corrélée au degré de sténose aortique, l'hypertrophie ventriculaire gauche pouvant avoir d'autres causes telles que l'hypertension artérielle,

— dilatation du VG, tardive ou liée à une atteinte myocardique,

— altération de la fonction VG (calcul de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) en Simpson biplan et échocardiographie 3D) ;

• sur le *débit cardiaque* : dans le RA serré, évolué, avec altération de la FEVG, le débit cardiaque peut s'abaisser. Une évaluation de la réserve contractile par une échocardiographie sous dobutamine est alors discutée (*voir* plus haut) ;

• sur les *pressions droites* : la pression artérielle pulmonaire (PAP) est élevée au repos dans 15-30 % et à l'effort dans > 50 % des cas de RA serrés. La prévalence de l'HTAP est moindre en cas de RA asymptomatique. Une PAPs > 60 mmHg est un facteur de mauvais pronostic, y compris en cas de remplacement valuclaire percutané. Ce paramètre entre en ligne de compte dans la discussion de l'indication d'un remplacement valvulaire en cas de RA asymptomatique. Une HTAP à l'effort est considérée par certaines équipes comme une alarme devant faire discuter l'indication opératoire. Les mécanismes évoqués sont multiples : remodelage cardiaque lié à l'âge (HVG), dilatation et fibrose de l'oreillette gauche, altération tardive de la FEVG, régurgitation mitrale et élévation de la pression télédiastolique du VG.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Détecter une autre atteinte valvulaire et mesurer la taille de l'aorte

• L'examen de la valve mitrale doit être effectué.
• L'évaluation de la valve tricuspide est aussi importante. La prévalence de la régurgitation tricuspide atteint 15 %. La dysfonction diastolique VG peut s'associer à une augmentation chronique des pressions pulmonaires. Celle-ci constituant un obstacle à l'éjection du ventricule droit peut favoriser la dilatation de l'anneau tricuspide et l'insuffisance tricuspide fonctionnelle. Le rôle aggravant d'une fibrillation atriale est à rappeler.
• La taille de l'aorte ascendante est importante à évaluer, notamment en cas de bicuspidie, dans le bilan pré-opératoire pour envisager un geste associé éventuel sur l'aorte.

Suivi échocardiographique du RA

Un suivi échocardiographique régulier ou des ETT ponctuelles sont indiqués dans les cas suivant en présence d'un RA non serré :
• modification de l'état clinique du patient ;
• grossesse ;
• diamètre de l'aorte ascendante > 40 mm : ETT tous les ans après l'évaluation initiale, surtout en cas de bicuspidie aortique ;
• RA serré asymptomatique : ETT tous les six mois ;
• RA moyennement serré asymptomatique : ETT tous les ans ;
• RA non serré asymptomatique : ETT tous les deux à trois ans.

ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSŒSOPHAGIENNE (ETO)

Les indications sont limitées :
• patient non échogène en ETT et, en particulier, pour mesurer la surface aortique en planimétrie (2D, 3D) et le diamètre de la chambre de chasse aortique ;
• suspicion d'endocardite ;
• valvulopathie mitrale associée.
• caractérisation de la bicuspidie aortique (2D, 3D) : type et dimensions précises de l'aorte (intérêt de l'imagerie multimodale).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TEST D'EFFORT : UNIQUEMENT DANS LES RA ASYMPTOMATIQUES

Le test d'effort est formellement contre-indiqué dans le RA serré symptomatique.

La décision opératoire en cas de rétrécissement aortique serré et asymptomatique reste débattue. Le test d'effort peut, dans ce cas, être utile afin d'évaluer objectivement la tolérance à l'effort, de mesurer la pression artérielle et de dépister d'éventuelles modifications ECG pendant l'effort. Un test d'effort positif avec survenue de symptômes à l'effort est une indication opératoire légitime (risque élevé de survenue spontanée des symptômes à un an et risque significatif de mort subite ; recommandation classe I de l'European Society of Cardiology). Un test d'effort positif sous la forme d'une chute de pression artérielle à l'effort (- 20 mmHg) est également une indication licite de remplacement valvulaire aortique (recommandation classe IIa).

CATHÉTÉRISME ET CORONAROGRAPHIE

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE

Le cathétérisme cardiaque droit n'est habituellement plus réalisé. La plupart des renseignements apportés par le cathétérisme peuvent être obtenus par l'échocardiographie-Doppler (mêmes paramètres : gradient de pression VG-aorte, surface valvulaire, fonction VG et mesure du débit cardiaque). Les indications du cathétérisme sont restreintes aux discordances entre la clinique et les données de l'échocardiographie-Doppler (souvent chez les patients peu échogènes), à la sévérité douteuse à l'échocardiographie et à la caractérisation d'une hypertension artérielle pulmonaire.

CORONAROGRAPHIE

Une coronarographie est recommandée avant tout geste de remplacement valvulaire chirurgical ou percutané pour éliminer une atteinte coronaire, dans les cas suivants :

- antécédent de pathologie cardiovasculaire ;
- suspicion d'ischémie myocardique (angor, modifications ECG.) ;
- dysfonction systolique du ventricule gauche (FEVG < 40 %) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

- homme de plus de 40 ans et femme ménopausée ;
- un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires.

AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

COROSCANNER ET ANGIOSCANNER CARDIAQUE ET AORTIQUE

• Le *coroscanner* (scanner coronaire) en substitution de la coronarographie pré-opératoire est en pratique peu utile chez des patients souvent âgés avec des calcifications coronaires gênant l'interprétation du scanner. Il peut être envisagé comme une alternative à la coronarographie avant une chirurgie valvulaire chez des patients présentant un RA serré avec une très faible probabilité de coronaropathie, un score calcique bas ou lorsqu'une coronarographie n'est techniquement pas réalisable (absence de voie d'abord exceptionnelle) ou associé à un risque important (antécédents d'embolies de cholestérol, allergies sévères aux produits de contraste).

• L'*angioscanner cardiaque et aortique* est nécessaire dans le bilan pré-opératoire lorsque qu'un remplacement valvulaire par voie percutanée est envisagé (TAVI : *transcatheter aortic valve implantation* et son synonyme TAVR : *transcatheter aortic valve replacement*) afin de bien mesurer la taille de l'anneau aortique qui permet de choisir la taille appropriée de la prothèse.

• Le *scanner* permet également d'apprécier la taille de l'aorte lorsque l'ETT n'a pas permis une évaluation suffisante, le nombre de sigmoïdes aortiques et une pathologie vasculaire périphérique.

Certaines équipes utilisent le scanner pour quantifier le degré de calcification de la valve aortique qui est corrélé à la sévérité de l'obstacle dans la maladie de Mönckeberg (principalement lorsqu'il existe une discordance entre une surface < 1 cm^2 et des gradients moyens < 40 mmHg, malgré une FECG préservée). Un score calcique valvulaire aortique supérieur à 2 000 chez l'homme et 1 200 chez la femme est en faveur d'un RA sévère.

Les principaux facteurs limitant la précision du coroscanner et du scanner cardiaque sont :

— les *calcifications artérielles* importantes pouvant rendre difficiles l'interprétation (effet *blooming*) ;

— la *tachycardie* : une fréquence cardiaque basse est préférable pour l'acquisition des images (risque d'artefacts) ;

— l'*irradiation* (plus élevée que celle d'une coronarographie).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

D'autres examens non systématiques peuvent être utiles en fonction du contexte clinique :

• *Holter ECG* : recherche de troubles du rythme ou de la conduction en présence de syncope notamment ;

• *échographie-Doppler des troncs supra-aortiques* : rechercher une sténose carotidienne ; il n'est pas toujours possible de discerner un souffle vasculaire d'un souffle d'irradiation de rétrécissement aortique ;

• *échographie-Doppler des artères des membres inférieurs* : selon les points d'appel clinique ;

• l'*imagerie par résonance magnétique cardiaque* : l'IRM a récemment montré sa capacité à évaluer l'anatomie valvulaire. La surface valvulaire peut être mesurée sur les images ciné-IRM et cette mesure est parfaitement corrélée à celle de l'échocardiographie-Doppler. L'évaluation quantitative par mesure directe de la cartographie de vitesse en contraste de phase permet la mesure de la vitesse maximale à travers la valve et l'application de l'équation de Bernoulli modifiée ($\Delta P = 4V_2$ où ΔP = différence de pression à travers la sténose en mmHg et V = vitesse en m/s) permet une évaluation du gradient à travers la valve. L'avantage principal de cette technique sur l'échocardiographie est que le jet peut être facilement aligné dans n'importe quelle direction sans limitation des fenêtres acoustiques. L'évaluation de la sténose aortique doit inclure la mesure de la masse ventriculaire gauche et les dimensions de la racine de l'aorte. Les séquences en sang noir sont utilisées pour analyser la morphologie de la valve. L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet également d'analyser les gros vaisseaux de la base et de mettre en évidence des anomalies associées.

BILAN PRÉ-OPÉRATOIRE

Le bilan pré-opératoire d'un remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale ou par voie percutanée doit comporter :

• une *recherche de foyers infectieux* : radiographie thoracique, radiographie des sinus, consultation ORL, panoramique dentaire, consultation stomatologique et ECBU ;

• des *explorations fonctionnelles respiratoires* et *gaz du sang si geste sous anesthésie générale* ;

• une *recherche d'atteinte vasculaire* : échographie-Doppler des troncs supra-aortiques, électrocardiogramme, coronarographie ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• un *angioscanner aortique* en cas d'indication de TAVI : analyse des axes artériels, mesure de l'anneau aortique, choix de la taille de la prothèse) ;

• un *bilan biologique standard pré-opératoire*, un *bilan de coagulation* et un *bilan pré-transfusionnel*.

TRAITEMENT (Figure 39-3)

POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

Le remplacement valvulaire aortique chirurgical reste, pour l'instant, le traitement de première intention dans le rétrécissement aortique. L'alternative plus récente qu'est le TAVI prend néanmoins de plus en plus de place et ses indications, initialement réservées uniquement aux sujets avec une contre-indication à la chirurgie, s'étendent en 2017 aux patients à risque chirurgical élevé et intermédiaire. Des données récentes (PARTNER 3 et EVOLUT LOW RISK, 2019) ont montré une équivalence voire une supériorité en faveur du TAVI par rapport au remplacement valvulaire chirurgical également chez les patients à bas risque.

Deux scores sont principalement utilisés pour évaluer le niveau de risque opératoire :

• l'EuroSCORE II (http://www.euroscore.org/calc.html) ;

• le *Society of Thoracic Surgeons score* (STS) (http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/).

Dans les séries les plus récentes, la mortalité opératoire d'un remplacement valvulaire aortique isolé pour RA est d'environ de 1 à 3 % chez les patients de moins de 70 ans et de 4 à 8 % chez les patients plus âgés.

Les facteurs de risque de mortalité opératoire sont : l'âge avancé, les comorbidités (hypertension artérielle pulmonaire > 60 mmHg, insuffisance rénale, bronchopneumopathie chronique obstructive, diabète, coronaropathie sous-jacente, antécédent de pontage coronarien ou de chirurgie valvulaire, accidents vasculaires cérébraux, aorte porcelaine, thorax hostile, etc.), le sexe féminin, la chirurgie urgente et la dysfonction ventriculaire gauche. Pour le sujet âgé, la survie après chirurgie valvulaire est proche de celle de la population générale du même âge. Elle reste en revanche plus basse chez le sujet jeune.

Remplacement valvulaire chirurgical

Deux types de prothèses valvulaires existent :

• les *prothèses valvulaires biologiques* (Figure 39-4 c) :

— traitement anticoagulant non nécessaire,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

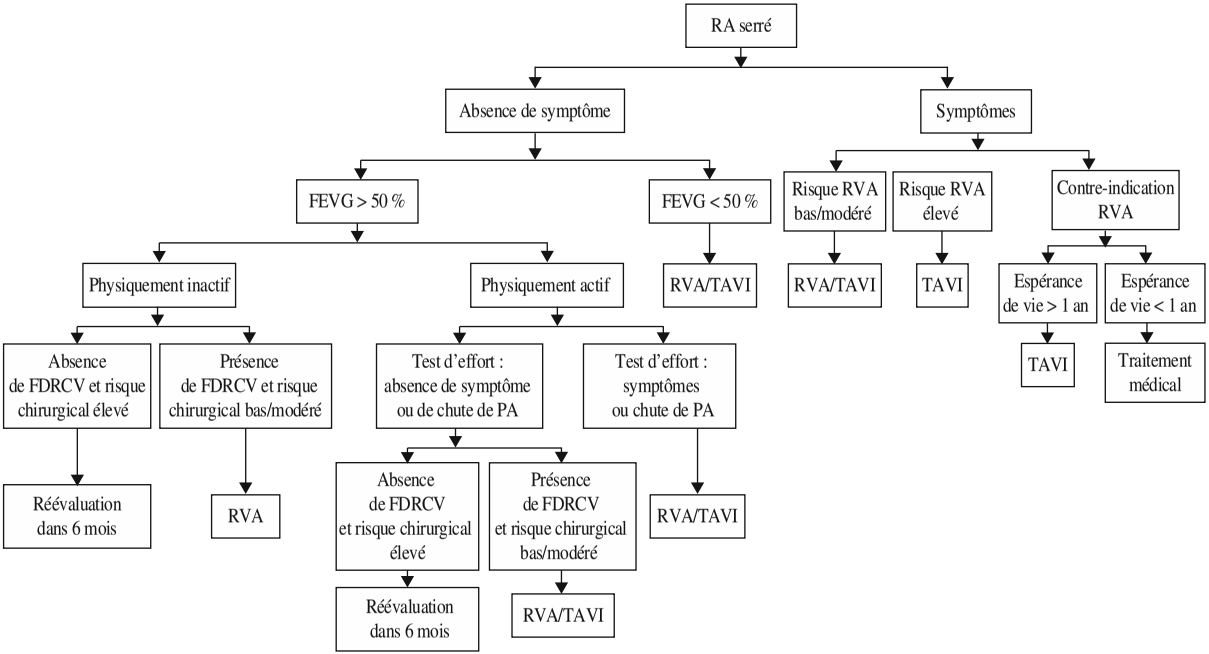


Figure 39-3 **Algorithme thérapeutique du rétrécissement aortique serré.** FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; FRDCV : facteur de risque cardiovasculaire ; RVA : remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale ; TAVI : remplacement valvulaire aortique par voie percutanée. La décision de RVA ou TAVI est pris par la Heart Team.

— indiquée si patient âgé > 65 ans,
— risque de dégénérescence dans les 10 à 15 ans (20 % à 10 ans) ;
• les *prothèses valvulaires mécaniques* (Figure 39-4 d) :
— impose un traitement anticoagulant à vie,
— longue durée de vie,
— indiquée si sujet jeune (classiquement < 65 ans).

Implantation percutanée d'une valve aortique (TAVI ou TAVR, termes synonymes) (Figure 39-4a et b)

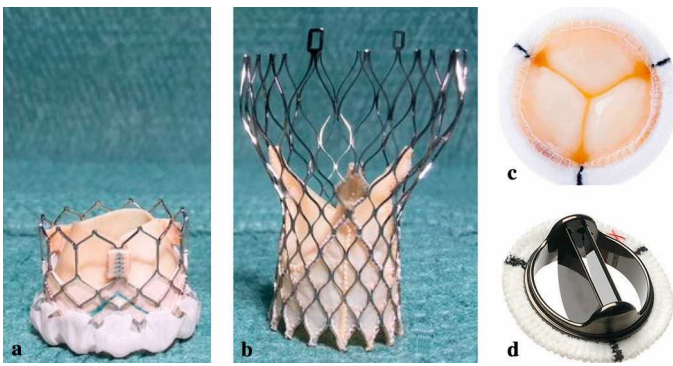


Figure 39-4 **TAVI (*Transcatheter aortic valve implantation*). a**) Valve aortique percutanée Edwards Sapien. **b**) Valve aortique percutanée CoreValve™ Medtronic auto expansible. **c**) Bioprothèse chirurgicale. **d**) prothèse mécanique à double ailette. (source : photographie)

Il s'agit d'une implantation par voie artérielle percutanée (voie fémorale en général, transcarotidienne, trans-aortique, trans-sous-clavière, trans-apicale plus rarement) d'une valve aortique chez les patients atteints de RA, jugés inopérables ou à risque opératoire élevé ou intermédiaire et chez qui un gain fonctionnel est attendu. Les patients éligibles doivent avoir une espérance de vie de plus d'un an. Le taux de succès de cette procédure est de plus de 90 %. À l'heure actuelle, selon les recommandations de l'European Society of Cardiology, le TAVI ne devrait pas être envisagé lorsque le risque opératoire est jugé faible.

Trois types de valves aortiques transcutanées sont actuellement commercialisés en France :

• la *valve Edwards Sapien 3*, en péricarde bovin, montée sur un stent tubulaire en chrome-cobalt, pour laquelle le déploiement requiert une inflation à l'aide d'un ballon (tailles 23, 26 et 29 mm), elle est

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

dotée d'une jupette externe qui assure une meilleure étanchéité avec l'anneau ;

• la *valve Medtronic CoreValve Evolut R ou Evolut Pro*, en péricarde porcin, montée dans une cage auto-expandable en nitinol (alliage nickel-titane à mémoire de forme), récupérable et repositionnable (tailles 26, 29, 31/34 mm), sa partie distale élargie la stabilise dans l'aorte ascendante ;

• la *valve Boston Acurate*, en péricarde porcin, montée dans une cage auto-expandable en nitinol, repositionnable mais non-récupérable (tailles S/M/L pour anneaux de 21 à 27 mm).

L'indication d'implantation d'une valve aortique percutanée doit être portée par une équipe médicochirurgicale expérimentée et après discussion pluridisciplinaire en *staff* dédié dans des équipes entraînées (« *Heart Team* ») constituées de cardiologues interventionnels et médicaux, chirurgiens cardiaques et anesthésistes. La réalisation du TAVI nécessite un centre disposant d'un service de chirurgie cardiaque et des salles avec les spécificités de blocs opératoires (ISO 7).

En l'absence de contre-indication anatomique, la voie fémorale, associée au plus faible taux de complication, doit être la voie de première intention.

Les complications de cette procédure sont : l'accident vasculaire cérébral (1-5 %), l'implantation d'un *pacemaker* (de 7 à 40 % selon le type de valve) et les complications vasculaires (20 %). Une fuite paravalvulaire minime en post-procédure n'est pas rare (> 50 % des cas). Lorsqu'elle est supérieure à un grade II (2,5 % avec la Edwards Sapien 3 et 3,4 % avec la *CoreValve Evolut R* à trente jours), elle a un impact sur la survie au long cours.

Les taux de mortalité à trente jours varient de 5 à 15 % pour l'approche transfémorale, 10 à 20 % pour l'approche transapicale. À un an, la survie des patients ayant bénéficié d'un TAVI varie de 60 à 80 % et est estimée à 60 % à deux ans, avec une amélioration substantielle de l'état clinique et fonctionnel et de la qualité de vie des patients. La survie est largement dépendante des comorbidités.

Valvuloplastie aortique percutanée (abandonnée chez l'adulte, sauf cas particuliers)

La dilatation percutanée de la valve aortique par un ballonnet situé à l'extrémité d'un cathéter introduit de manière rétrograde dans l'aorte à partir d'un point de ponction artérielle fémorale peut être utilisée pour le traitement du RA. L'objectif est de fracturer les nodules calcaires, d'élargir l'anneau aortique et de scinder les commissures fusionnées. Le succès de la procédure est défini par l'obtention d'une surface valvulaire supérieure à 1 cm^2 et/ou une diminution de plus de 50 % du gradient moyen transvalvulaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Si cette technique garde un rôle important dans la population pédiatrique (traitement curatif des diaphragmes valvulaires), elle est pratiquement abandonnée chez l'adulte en raison d'une efficacité limitée, d'un taux élevé de resténose précoce (40 à 80 % à neuf mois selon les séries) et d'un taux élevé de complications (> 10 %) notamment vasculaires.

Les indications actuelles chez l'adulte sont discutées au cas par cas :

- patients hémodynamiquement instables, à haut risque chirurgical, en attente d'une chirurgie valvulaire ou d'un TAVI ;
- patients très âgés (> 80-85 ans) et très fragiles, dont le pronostic vital à un an ne peut être clairement estimé en particulier en raison d'une dysfonction VG ; en cas d'amélioration nette de l'état hémodynamique et général après dilatation au ballon, le remplacement valvulaire peut être rediscuté ;
- patients avec RA serré inopérable devant bénéficier d'une intervention extracardiaque urgente contre-indiquée en raison du RA serré ;
- indication compassionnelle chez des patients en insuffisance cardiaque réfractaire avec impossibilité de retour à domicile.

INDICATIONS

RA serré symptomatique

Tout rétrécissement aortique serré symptomatique doit bénéficier d'un remplacement valvulaire chirurgical ou percutané compte tenu du risque vital existant et ce, pratiquement sans limite d'âge, sous réserve d'un état général conservé et de l'absence d'une autre pathologie mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

RA serré asymptomatique

Une surveillance rapprochée est recommandée en général dans les cas de RA serré totalement asymptomatique avec FEVG préservée.

En cas de RA serré asymptomatique à l'interrogatoire, un test d'effort (formellement contre-indiqué dans le RA symptomatique) est proposé pour vérifier l'absence réelle de symptômes. L'apparition de symptômes ou une absence d'élévation physiologique ou a fortiori une diminution de la pression artérielle à l'effort constituent des indications opératoires. L'échocardiographie d'effort peut avantageusement remplacer l'épreuve d'effort.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Un remplacement valvulaire peut être proposé en cas de RA asymptomatique lorsque celui-ci est très serré (V_{max} > 5,5 m/s), lorsque la sténose s'aggrave rapidement lors de la surveillance, en cas d'HVG très importante ou d'altération de la FEVG (FEVG < 50 %) ou lorsqu'il existe des lésions coronaires justifiant des pontages aorto-coronaires.

RA moyennement serré

Le remplacement valvulaire aortique doit être envisagé chez les patients présentant un RA moyennement serré et devant avoir une chirurgie de pontage aortocoronaire, de l'aorte ascendante ou d'une autre valve.

RA avec dysfonction systolique ventriculaire gauche (FEVG < 35 %)

Le risque opératoire est plus élevé et le pronostic est moins bon à long terme, en sachant que le pronostic à long terme reste encore plus péjoratif chez les patients non opérés. La décision de remplacement valvulaire peut être facilitée par la réalisation d'une échocardiographie-Doppler de stress sous dobutamine pour évaluer la réserve de contractilité du VG qui permet de prédire les possibilités d'amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche après la prise en charge et affiner le risque opératoire. L'absence d'amélioration de la FEVG sous dobutamine souligne une maladie secondaire ou primaire du muscle cardiaque qui, en général, contre-indique la chirurgie. Les complications post-opératoires étant plus rares dans les suites de TAVI, ces patients sont orientés vers l'approche percutanée si possible en l'absence d'autres contre-indications.

PATIENTS TRÈS ÂGÉS (≥ 90 ANS)

Au-delà des comorbidités, il y a un intérêt grandissant sur l'évaluation de la « fragilité » des personnes âgées, marqueur global de la déficience cognitive et nutritionnelle. La fragilité est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité après la chirurgie et le TAVI. L'évaluation de la fragilité des personnes âgées ne doit pas être subjective mais reposer sur différents outils gériatriques validés. Une évaluation spécialisée gériatrique est une aide importante dans la prise de décision thérapeutique dans ces cas.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TRAITEMENT MÉDICAL

En l'absence de possibilité de remplacement valvulaire

Le traitement médical est symptomatique et palliatif :
- règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en sel ;
- diurétiques : indiqués en cas de signes congestifs ;
- éviter les médicaments hypotenseurs ;
- maintenir un rythme sinusal.

Après un remplacement valvulaire aortique chirurgical par prothèse mécanique

Un traitement anticoagulant curatif par antivitamines K (AVK) est recommandé à vie. Une bi- ou plus rarement une trithérapie antithrombotique peut être nécessaire lors de l'implantation récente d'un stent coronaire (aspirine : 75-100 mg/jour, clopidogrel : 75 mg/jour et AVK pendant une durée variable selon le contexte aigu ou non d'implantation du stent). Les anticoagulants oraux directs sont contre-indiqués en cas de mise en place de prothèse valvulaire mécanique.

Après un remplacement valvulaire aortique bioprothétique

Une faible dose d'aspirine (75-100 mg/jour) peut être envisagée pendant trois mois (voir recommandation de l'European Society of Cardiology).

Après l'implantation d'une valve aortique par voie percutanée (voir Chapitre 10)

Une double anti-agrégation plaquettaire (aspirine : 75-100 mg/jour et clopidogrel : 75 mg/jour) pendant trois à six mois, suivie d'une monoanti-agrégation plaquettaire à vie chez les patients ne nécessitant pas de traitement anticoagulant était le traitement de référence jusqu'en 2020. La publication de l'étude POPular TAVI (2020) ayant montré la supériorité d'un traitement par aspirine seule pour tous les patients (risque hémorragique plus faible comparativement à la bithérapie aspirine/clopidogrel sans majoration du risque thromboembolique), une monothérapie est actuellement prescrite par la plupart des opérateurs. Le traitement anticoagulant seul est recommandé après un TAVI chez les patients nécessitant un traitement anti-coagulant pour une autre indication et n'ayant pas d'indication à un traitement anti-agrégant plaquettaire. Les anticoagulants oraux directs peuvent être utilisé dans ce cas en l'absence de contre-indication.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 39-I **Recommandation 2021 de prise en charge de la sténose aortique (ESC).**

Recommendation	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Sténose aortique symptomatique		
L'intervention est indiquée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à gradient élevé (gradient moyen ≥ 40 mmHg, vitesse maximale ≥ 4,0 m/s et surface valvulaire < 1,0 cm^2).	I	B
L'intervention est indiquée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à faible débit et à faible gradient (< 40 mmHg) avec une fraction d'éjection réduite et des signes de réserve de débit (réserve contractile).	I	C
Une intervention doit être envisagée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique à faible débit et à faible gradient (< 40 mmHg) avec une fraction d'éjection normale après une confirmation minutieuse que la sténose aortique est sévère[d].	IIa	C
Une intervention doit être envisagée chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère à faible débit et à faible gradient et une fraction d'éjection réduite sans réserve de débit (réserve contractile), en particulier lorsque le score calcique au scanner confirme une sténose aortique sévère.	IIa	C
L'intervention ne doit pas être réalisée chez les patients présentant des comorbidités sévères lorsque l'intervention est peu susceptible d'améliorer la qualité de vie ou de prolonger la survie	III	C
Sténose aortique sévère chez des patients asymptomatiques		
L'intervention est indiquée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une dysfonction systolique du VG (FEVG < 50 %) sans autre cause	I	B
Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une dysfonction systolique du VG (FEVG < 55 %) sans autre cause	I	B
L'intervention est indiquée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et des symptômes documentés lors de l'épreuve d'effort.	I	C
Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques présentant une sténose aortique sévère et une baisse soutenue de la pression artérielle à l'épreuve d'effort.	IIa	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 39-I **Recommandation 2021 de prise en charge de la sténose aortique (ESC).** (*Suite*)

Recommendation	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Sténose aortique sévère chez des patients asymptomatiques		
Une intervention doit être envisagée chez les patients asymptomatiques avec une FEVG > 55 % et un test d'effort normal si le risque procédural est faible et que l'un des paramètres suivants est présent : – Sténose aortique très sévère (gradient moyen ≥ 60 mmHg ou Vmax > 5 m/s). – Calcifications valvulaires sévères (idéalement évaluées par scanner) – Progression de la Vmax ≥ 0,3/m/s/an. – Niveaux de BNP nettement élevés (> 3 × âge et corrigée en fonction du sexe) confirmée par des mesures répétées et sans autre explication.	**IIa**	**B**
Mode d'intervention		
Les interventions sur la valve aortique ne doivent être effectuées que dans des centres évalués pour l'expertise locale et les résultats, qui disposent à la fois de services de cardiologie interventionnelle et de chirurgie cardiaque sur place, et d'une approche multidisciplinaire structurée de l'équipe cardiaque.	**I**	**C**
Le choix entre une intervention chirurgicale et transcathéter doit être basé sur une évaluation minutieuse des facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux par l'équipe cardiaque, en pesant les risques et les avantages de chaque approche pour un patient individuel. La recommandation de l'équipe cardiologique doit être discutée avec le patient qui peut alors faire un choix éclairé de traitement.	**I**	**C**
La SAVR est recommandée chez les patients plus jeunes qui présentent un faible risque chirurgical (< 70 ans[e] et STS- PROM/Euroscore IIf < 4 % sans caractéristiques indésirables supplémentaires[g]), ou chez les patients qui sont opérables mais inadaptés au TAVI transfémoral	**I**	**B**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 39-I **Recommandation 2021 de prise en charge de la sténose aortique (ESC).** (*Suite*)

Recommendation	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Mode d'intervention		
Le TAVI est recommandé chez les patients plus âgés (> 80 ans[e]), ou chez ceux qui sont à haut risque (STS-PROM/Euroscore IIf > 8 % ou caractéristiques indésirables supplémentaires[g]) ou qui ne conviennent pas à la chirurgie	**I**	**A**
SAVR ou TAVI sont recommandés pour les autres patients en fonction des caractéristiques cliniques, anatomiques et procédurales individuelles[g]	**I**	**B**
Un TAVI non transfémorale peut être envisagé chez les patients qui ne conviennent pas à la fois à la SAVR et à la TAVI transfémorale.	**IIb**	**C**
La valvotomie aortique par ballonnet peut être considérée comme un pont vers la SAVR ou le TAVI chez les patients hémodynamiquement instables et (si possible) chez ceux présentant une sténose aortique sévère qui nécessitent une chirurgie non cardiaque urgente à haut risque.	**IIb**	**C**
Chirurgie valvulaire aortique concomitante à une autre chirurgie cardiaque/aorte ascendante		
Le SAVR est indiqué chez les patients présentant une sténose aortique sévère subissant un pontage coronarien ou une intervention chirurgicale sur l'aorte ascendante ou sur une autre valve.	**I**	**C**
Le SAVR doit être envisagé chez les patients présentant une sténose aortique modérée subissant un pontage aorto-coronaire ou une intervention chirurgicale sur l'aorte ascendante ou sur une autre valve après discussion avec l'équipe cardiologique.	**IIa**	**C**

[d] Explications autres qu'une sténose aortique sévère pour une petite surface valvulaire mais un gradient faible malgré une FEVG préservée sont fréquentes et doivent être soigneusement exclues (Figure 1)

[e] L'espérance de vie dépend fortement de l'âge absolu et de la fragilité, diffère entre les hommes et les femmes et peut être un meilleur indicateur que l'âge seul. Il existe une grande variation en Europe et ailleurs dans le monde [http://ghdx.healthdata.org/record/ihme-data/gbd-2017-life-tables-1950-2017]). f(STS-PROM : http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate, EuroSCORE II : http://www.euroscore.org/calc.html).

[g] Le tableau 6 résume les facteurs cliniques, anatomiques et procéduraux supplémentaires qui influencent le choix entre SAVR et TAVI pour un patient individuel

[h] La sténose aortique modérée est définie comme une surface valvulaire de 1,0 à 1,5 cm2 (ou un gradient aortique moyen de 25 à 40 mmHg) dans des conditions de débit normal – une évaluation clinique est essentielle pour déterminer si le SAVR est approprié pour un patient individuel.

RÉFÉRENCES

1. 2021 scientific document group. 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J, 2021.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 2017, *135* : e1159-e1195.
3. Otto CM, Prendergast B. Aortic-valve stenosis – from patients at risk to severe valve obstruction. N Engl J Med, 2014, *371* : 744-56.
4. Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B et al. FRANCE 2 Investigators. Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high-risk patients. N Engl J Med, 2012, *366* : 1705-15.
5. Bonow RO, Brown AS, Gillam LD et al. ACC/AATS/AHA/ASE/EACTS/HVS/SCA/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2017 Appropriate use criteria for the treatment of patients with severe aortic stenosis. J Am Coll Cardiol, 2017, *70* : 2566-2598.
6. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH et al. The PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. N Engl J Med, 2019, *380* : 1695-1705.
7. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ. Evolut low risk trial investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients. N Engl J Med, 2019, *380* : 1706-1715.
8. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie clinique. Lavoisier, Paris. 2017.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 40

Insuffisance aortique

Amel Mameri, Nadjib Hammoudi
et Ariel Cohen

Points forts

- L'évaluation d'une insuffisance aortique (IA) doit préciser le mécanisme et la sévérité de la valvulopathie, mais doit également comporter une analyse précise de l'aorte ascendante.
- L'imagerie multimodale est d'un apport essentiel. L'échocardiographie précise le mécanisme et le retentissement ainsi que la tolérance de l'IA. L'imagerie de coupe est essentielle pour préciser les dimensions de l'aorte thoracique et, dans les cas difficiles, le type de bicuspidie aortique.
- Les IA chroniques sévères sont en général très longtemps bien tolérées. L'indication chirurgicale repose sur l'apparition de symptômes ou sur le développement d'une dysfonction systolique ou d'une importante dilatation du VG.
- En cas d'ectasie aortique, il est important d'éliminer une anomalie d'origine génétique du tissu collagène. Une enquête familiale chez les apparentés du premier degré doit être proposée au cas par cas.
- Si l'indication opératoire est retenue chez un sujet jeune, la faisabilité d'un geste valvulaire conservateur doit être systématiquement discutée.

DÉFINITION

L'insuffisance aortique (IA) se définit comme la perte d'étanchéité de la valve aortique entraînant un reflux anormal de sang de l'aorte vers le ventricule gauche (VG) pendant la diastole.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'IA pure est une valvulopathie relativement peu fréquente dans les pays à hauts revenus, la prévalence est estimée à moins de 1 % de la population. Cette prévalence augmente toutefois avec l'âge et la prépondérance masculine est rapportée de façon concordante dans la littérature.

En raison de la nette diminution de la prévalence du rhumatisme articulaire aigu, le principal mécanisme de régurgitation aortique en Occident est l'atteinte dégénérative comprenant souvent une dilatation de la racine aortique.

Les régurgitations chroniques sont les plus fréquentes des IA. Du fait du remodelage VG progressif, elles sont très longtemps parfaitement tolérées. L'apparition de symptômes signe souvent une atteinte VG évoluée parfois irréversible.

Les régurgitations aortiques aiguës sont plus rares, mais imposent un diagnostic et une prise en charge urgente car elles sont souvent mal tolérées hémodynamiquement (pas de remodelage VG) et sont liées à des pathologies graves (endocardite bactérienne, dissection aortique).

PHYSIOPATHOLOGIE

Qu'elle soit chronique ou aiguë, pour qu'une IA ait un retentissement hémodynamique sur le fonctionnement cardiaque, elle doit atteindre un volume minimal. Les régurgitations sont habituellement classées en quatre stades : les fuites minimes (grade 1) ou modérées (grade 2) n'ont pas de retentissement sur les dimensions et la fonction cardiaque. Les fuites moyennes (grade 3) ou importantes (grade 4) peuvent en revanche aboutir à un remodelage ventriculaire et à un retentissement hémodynamique.

L'IA est principalement responsable d'une surcharge en volume du VG. Cependant, il existe également une composante plus modérée de surcharge barométrique (surcharge en pression liée à la nécessité d'éjecter un volume plus important face aux résistances systémiques accrues).

Le volume de régurgitation dépend de trois facteurs :

- de la surface de l'orifice de régurgitation ;
- du gradient de pression en diastole entre le VG et l'aorte ;
- de la fréquence cardiaque (la bradycardie entraîne un allongement de la diastole et une augmentation du volume régurgité).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉGURGITATION AORTIQUE CHRONIQUE

L'IA chronique est d'installation progressive. Elle induit un remodelage VG qui permet d'augmenter le volume d'éjection systolique pour compenser la régurgitation. On observe :

- une augmentation du volume diastolique VG (proportionnelle à l'importance de la régurgitation), initialement sans élévation de la pression télédiastolique ;
- une hypertrophie excentrique modérée des parois proportionnelles à la dilatation. Elle permet de normaliser la contrainte pariétale et le rapport (h/R) de l'épaisseur pariétale (h) au rayon cavitaire (R) ;
- une augmentation de la compliance du VG.

Les fuites aortiques chroniques sont très longtemps bien tolérées (compensées).

Avec le temps (parfois des dizaines d'années d'évolution) et éventuellement en raison de la majoration progressive de la régurgitation, les mécanismes d'adaptation peuvent être dépassés, une fibrose myocardique peut apparaître et la fonction systolique VG peut également s'altérer. L'augmentation du volume d'éjection systolique devient insuffisante pour compenser la fuite.

Les conséquences sont :

- l'inadaptation du débit cardiaque à l'effort puis au repos ;
- l'élévation de la pression télédiastolique du VG à l'effort puis au repos ;
- l'élévation des pressions pulmonaires.

Les IA sévères entraînent une chute de la pression artérielle diastolique et donc de la pression de perfusion myocardique. Cette situation peut induire, à des stades évolués, une ischémie myocardique prédominant sur les couches sous-endocardiques du myocarde VG hypertrophié. Cela peut participer à l'altération fonctionnelle du VG et à l'apparition de fibrose.

Plusieurs facteurs peuvent favoriser la décompensation d'une IA chronique :

- exposition chronique ancienne à la régurgitation (fibrose myocardique progressive) ;
- majoration de la régurgitation ;
- pathologie cardiovasculaire surajoutée (HTA, coronaropathie, endocardite infectieuse, etc.).

RÉGURGITATION AORTIQUE AIGUË

L'IA aiguë est par définition d'installation rapide, le VG n'a pas eu le temps de modifier sa morphologie pour s'adapter à la surcharge en volume (pas de dilatation ni d'hypertrophie pariétale), la pression télédiastolique VG s'élève, les mécanismes d'adaptation sont :

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• une tachycardie qui permet de diminuer la régurgitation en réduisant le temps de diastole ;
• une augmentation de la fraction d'éjection du VG (hypercontractilité).

La tachycardie et l'hypercontractilité sont insuffisantes pour compenser une IA sévère et ces mécanismes sont vite dépassés.

Les IA aiguës sévères sont mal tolérées.

PATHOLOGIE DE L'AORTE INITIALE

Indépendamment du volume de la régurgitation et de son retentissement sur le VG, l'association fréquente de l'IA à une pathologie de l'aorte thoracique initiale expose le patient à des complications aortiques propres comme la dissection aortique. En raison d'anomalies histologiques, les patients atteints de maladies du tissu collagène (Syndrome de Marfan) ou de bicuspidie aortique ont des parois aortiques particulièrement fragiles. Chez ces patients, un anévrysme de l'aorte peut se développer rapidement et s'associe à un risque élevé de complications aiguës.

ÉTIOLOGIE

Les IA sont liées à une pathologie de la racine aortique et/ou à des anomalies de la valve. Les fuites sur prothèses valvulaires constituent une entité particulière.

Les causes respectives d'IA ont varié durant les dernières décennies. La syphilis a quasiment disparu et le rhumatisme articulaire aigu a très nettement diminué dans les pays industrialisés.

Les formes associées à des anomalies de la racine aortique sont actuellement les plus fréquentes.

La dilatation de l'anneau aortique provoque un éloignement des cusps et un défaut de coaptation responsable de la régurgitation. Classiquement, on oppose les IA chroniques, qui sont les formes les plus fréquemment observées, aux IA aiguës dont la prévalence est faible, mais qui peuvent nécessiter une prise en charge urgente.

Les principales causes d'IA sont résumées dans le tableau 40-I.

RÉGURGITATION AORTIQUE CHRONIQUE

IA dégénérative

Un registre européen a rapporté que cette entité est responsable d'environ deux tiers des IA chroniques. L'IA peut être liée à un

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 40-I **Principales causes des insuffisances aortiques aiguës et chroniques.**

Insuffisances aortiques chroniques
– **Origine dégénérative** (> 60 % des cas) fréquemment associée (et/ou liées) à une ectasie de l'aorte initiale. Peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie génétique (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, ostéogenèse imparfaite)
– **Bicuspidie aortique**
– **Rhumatisme articulaire aigu**
– **Séquelle d'une endocardite infectieuse**
– **Cardiopathies congénitales** : communication interventriculaire (syndrome de Laubry-Pezzi ; anévrysme des sinus de Valsalva ; association coarctation de l'aorte, rétrécissement aortique sous-valvulaire et IA
– **Affections rhumatologiques et inflammatoires** : spondylarthrite ankylosante ; maladie de Horton ; syndrome de Reiter ; polyarthrite rhumatoïde ; lupus érythémateux aigu disséminé ; maladie de Behçet ; arthrite psoriasique
– **Aortites** : syphilis ; maladie de Takayasu
– **Insuffisance aortique sur prothèse valvulaire aortique** : paraprothétiques (malapposition d'un TAVI, désinsertion mécanique, endocardite bactérienne) ou intraprothétique (dégénérescence d'une bioprothèse, thrombose partielle d'une prothèse mécanique, endocardite)
Insuffisances aortiques aiguës
– Endocardite infectieuse
– Dissection aortique aiguë
– Rupture d'anévrysme des sinus de Valsalva
– Traumatisme thoracique (pénétrant ou non)
– Iatrogènes post cathétérisme cardiaque gauche
– Prothèse valvulaire aortique (dysfonction)

dysfonctionnement des cusps de la valve (essentiellement un prolapsus), mais le plus souvent il s'agit d'un défaut de coaptation de cusps morphologiquement normales secondaire à la modification de la géométrie de l'aorte initiale (maladie annulo-ectasiante). La dilatation de l'aorte initiale peut concerner l'anneau aortique et les sinus de Valsalva (racine aortique) et/ou la jonction sinotubulaire et/ou la portion tubulaire de l'aorte initiale. Les facteurs associés à l'apparition d'une IA dégénérative sont l'âge et la présence d'une hypertension artérielle.

Une maladie annulo-ectasiante peut s'intégrer à des affections génétiques responsables d'anomalies du tissu collagène et d'altérations histologiques de l'aorte initiale. C'est le cas du syndrome de Marfan,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

de la maladie d'Ehlers-Danlos, du syndrome de Loeys-Dietz ou de l'ostéogenèse imparfaite. En cas d'affections génétiques, la régurgitation aortique et la dilatation de l'aorte initiale surviennent habituellement à un âge jeune et l'évolution de l'ectasie aortique peut être rapide.

Bicuspide aortique

Cette anomalie structurelle congénitale liée à la fusion de deux cusps de la valve aortique est décrite chez environ 15 % des cas d'IA. Anomalie congénitale la plus fréquente, elle atteint environ 1 % de la population avec un ratio sexe homme-femme à 3/1. Les valves bicuspides ont des performances hémodynamiques moindres que les valves tricuspides, elles ont tendance à s'altérer plus rapidement. Cette altération fonctionnelle peut être responsable d'une sténose, d'une fuite ou d'une maladie aortique. Comparativement aux valves tricuspides, ces altérations fonctionnelles apparaissent à un âge plus jeune. Le prolapsus de la cusp fusionnée est le mécanisme le plus fréquent de l'IA. La bicuspidie s'associe fréquemment à une ectasie de l'aorte initiale (principalement dans sa portion tubulaire) avec une atteinte plus rare de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale. En effet, des anomalies histologiques de l'aorte initiale sont fréquemment décrites en cas de bicuspidie. Par ailleurs, le caractère bicuspide de la valve peut être responsable d'une modification de l'hémodynamique dans l'aorte initiale. Un jet aortique à plus haute vélocité, dirigé vers une paroi de l'aorte tubulaire, peut participer au développement de l'ectasie.

Rhumatisme articulaire aigu

En décroissance en occident, les cusps sont épaissies et rétractées, les commissures sont fusionnées, la régurgitation est habituellement centrale. L'IA est souvent associée à une valvulopathie mitrale et/ou tricuspide.

IA secondaire à une endocardite infectieuse ancienne

La fuite est dans ce cas liée à un délabrement séquellaire de la valve. Il est parfois difficile de faire la différence entre une séquelle de l'infection et une IA pré-existante qui s'est compliquée d'endocardite.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

IA toxiques

Certains médicaments peuvent provoquer des IA de mécanisme restrictif. Les substances incriminées sont des antimigraineux (méthysergide, ergotamine), des anorexigènes (fenfluramine, dexfenfluramine), des agonistes dopaminergiques (pergolide, cabergoline) et des amphétamines (ecstasy ou MDMA). Plus récemment, le benfluorex a été incriminé, il s'agit d'une substance qui a été initialement commercialisée comme cependant antidiabétique oral, son métabolite actif, la norfenfluramine, lui confère des propriétés anorexigènes et à risque d'atteinte valvulaire. Les lésions valvulaires seraient liées à l'activation par ces substances du récepteur à la sérotonine présent physiologiquement sur les valves. L'activation du récepteur induirait un épaississement et une restriction valvulaire par la prolifération de fibroblastes, de la synthèse de collagène et de glycosaminoglycanes. Les lésions valvulaires médicamenteuses concernent principalement les valves gauches, mais la valve tricuspide peut également être atteinte. Les lésions plurivalvulaires sont classiques. (*Voir* chapitre 42)

IA associées à des maladies rhumatologiques et inflammatoires (Takayasu, spondylarthrite ankylosante, etc.)

Il s'agit de régurgitations de mécanisme restrictif.

Autres causes

- Cardiopathies congénitales : Associées à d'autres lésions cardiaques congénitales (communication interventriculaire (CIV) – Syndrome de Laubry-Pezzi : association d'une CIV et d'une IA par prolapsus d'une cusp aortique dans la CIV, association à une coarctation de l'aorte, lésions de jet liées aux sténoses sous aortiques),
- Causes traumatiques (traumatisme violent du thorax)
- Iatrogènes (lésion aortique post-cathétérisme cardiaque).

RÉGURGITATIONS AORTIQUES AIGUËS

- *Endocardite infectieuse (EI) en phase aiguë* : IA parfois massive, consécutive à un délabrement valvulaire important ou la présence d'une végétation gênant la fermeture des cusps.
- *Dissection aortique aiguë* : cause classique, mais rare, d'IA aiguë, la fuite peut être liée à la dilatation de l'aorte, à une déchirure valvulaire associée à la dissection ou à une pression mécanique du faux chenal sur la valve.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• *IA traumatique (traumatisme fermé du thorax) ou iatrogène* post-cathétérisme cardiaque gauche par exemple.

RÉGURGITATIONS SUR PROTHÈSES VALVULAIRES
(*voir* chapitres 45 et 46)

Prothèses mécaniques

Les régurgitations intraprothétiques minimes (jets de lavage) sont constantes et physiologiques. Les IA pathologiques sont en général paraprothétiques et liées à la désinsertion partielle de l'anneau valvulaire. La désinsertion peut être purement mécanique (rupture d'un ou plusieurs points de sutures liée aux contraintes hémodynamiques) ou secondaire à une endocardite infectieuse. Les fuites intraprothétiques pathologiques sont très rares et souvent liées à une thrombose de valve.

Bioprothèses

Les régurgitations intraprothétiques minimes sont relativement fréquentes. Des IA intraprothétiques plus importantes peuvent apparaître ou s'aggraver au cours du temps, elles sont liées à la dégénérescence de la prothèse. On observe parfois des fuites aiguës massives par rupture de cusp.

Les régurgitations paraprothétiques pathologiques sont relativement fréquentes sur les prothèses implantées par voie transaortique (TAVI). Des fuites paraprothétiques peuvent plus rarement s'observer sur des prothèses implantées par voie chirurgicale, elles peuvent être liées à une désinsertion mécanique ou à une endocardite bactérienne.

Voir chapitre Sténose aortique.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

• Découverte fortuite lors d'un examen clinique ou échocardiographique.
• Exploration d'un signe fonctionnel.
• Bilan d'une complication (insuffisance cardiaque, endocardite bactérienne, dissection aortique en cas de pathologie de l'aorte thoracique associée).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

SIGNES FONCTIONNELS

Les IA chroniques sont longtemps asymptomatiques, les signes de mauvaise tolérance fonctionnelle n'apparaissent que tardivement (souvent plusieurs dizaines d'années d'évolution) à un stade où le VG est souvent très dilaté et de fonction systolique qui commence à s'altérer.

• *dyspnée* : le symptôme le plus fréquent, elle est d'effort puis, plus tardivement, de repos ;

• *angine de poitrine* : signe rare, elle peut survenir à un stade avancé de la maladie, elle est habituellement d'effort ;

• *autres signes* : palpitations, fatigabilité, bouffées congestives du visage, lipothymies, douleur thoracique migratrice en cas de dissection…

SIGNES PHYSIQUES

Signes cardiaques d'IA

Palpation

La palpation est habituellement normale. En cas de fuite chronique importante, on note un choc de pointe en règle étalé (choc en dôme) dévié en bas et en dehors en fonction de l'importance de la dilatation du VG.

Auscultation

Le souffle diastolique est le signe majeur :

• il débute dès le B2, puis évolue decrescendo et se termine avant le B1 ;

• perçu au foyer aortique ou le long du bord gauche du sternum ;

• d'intensité souvent faible non proportionnelle à l'importance de la fuite ;

• augmenté en position du « *hold-up* » debout, mains en l'air, tronc fléchi en avant et en expiration ;

• le timbre est doux, humé, aspiratif ;

• l'intensité du B2 dépend de l'étiologie ; elle peut être diminuée en cas de mutilation ou de rétraction valvulaire ou à l'inverse augmentée (clangor) dans les anévrismes dystrophiques ou dans certaines aortites ;

• un souffle systolique d'accompagnement est présent dès que la fuite est d'importance moyenne (≥ 3/4) ;

• les signes auscultatoires de fuite importante sont de nos jours rarement perçus : présence d'un « *pistol shot* » protosystolique, roulement présystolique de Flint.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Signes périphériques d'IA (en faveur d'une régurgitation importante)

Élargissement de la pression artérielle différentielle

La pression diastolique normale doit être supérieure à la moitié de la pression artérielle systolique + 10 mmHg. Une pression artérielle diastolique basse est très spécifique d'une IA sévère.

Hyperpulsatilité artérielle

- Pouls périphériques amples et bondissants.
- Le signe de la manchette : suivi du trajet de l'artère radiale sur tout l'avant-bras.
- Le signe de Musset correspond à l'hyperpulsatilité artérielle bien visible sur les axes carotidiens ou par l'oscillation spontanée de la tête ou d'un segment de membre.
- Les autres signes d'hyperpulsatilités sont : le double souffle crural de Duroziez, l'hippus pupillaire (modification rythmique du diamètre de la pupille), le pouls capillaire.

Autres signes à rechercher devant une IA (recherche étiologique, lésions associées)

- Autre valvulopathie : la coexistence d'une fuite mitrale plaide par exemple en faveur d'une atteinte rhumatismale toxique ou dystrophique.
- Signes d'endocardite bactérienne (*voir* Chapitre).
- Signes en faveur d'une anomalie du tissu élastique : maladie de Marfan (Tableau 40-II).
- Signe en faveur d'une maladie inflammatoire clinique (SPA, PR…).

Tableau 40-II **Caractéristique de la maladie de Marfan.**

Épidémiologie
Maladie autosomique dominante liée à une mutation du gène de la fibrilline de type 1
La fréquence de la maladie est de 2/10 000
Atteinte cardiaque
Dilatation de l'aorte initiale principalement aux Valsalva, avec le risque de rupture et de dissection de l'aorte ascendante. Le risque de mortalité est particulièrement élevé en cas de diamètre aortique élevé, d'antécédents familiaux de complications aortiques et de grossesse. L'IA est essentiellement secondaire à la dilatation du culot aortique
L'atteinte mitrale associée est relativement fréquente : elle peut être limitée à un simple « excès » de tissu valvulaire et sous-valvulaire sans fuite, ou comprendre un prolapsus complexe d'un ou des deux feuillets mitraux avec régurgitation importante

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 40-II **Caractéristique de la maladie de Marfan (*Suite*).**

Atteinte extracardiaque (organes riches en collagène)
Musculo-squelettique : arachnodactylie, palais ogival, hyperlaxité ligamentaire, déformations de la colonne vertébrale…
Oculaires : ectopie cristalline
Pulmonaire : pneumothorax spontané, bulle apicale
Cutanée
Ectasie de la dure-mère
Enquête génétique
En cas de suspicion clinique, le patient doit être adressé à un centre de référence pour envisager un bilan génétique afin de documenter une éventuelle mutation. La réalisation d'une enquête familiale échocardiographique pour le dépistage d'une maladie annulo-ectasiante chez les apparentés du premier degré doit également être proposée
Traitement
Surveillance clinique et échocardiographique régulière. Le suivi est plus rapproché chez les patients à très haut risque (antécédent familial, grossesse évolutive)
Les bêtabloquants ont un intérêt pour ralentir la progression de la dilatation aortique
Les indications chirurgicales sont détaillées dans ce chapitre

EXPLORATIONS NON INVASIVES

ÉLECTROCARDIOGRAMME

- Rythme quasiment toujours sinusal, la fibrillation atriale est rare.
- Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique.
- Anomalies de la conduction (BAV1, bloc de branche gauche, rotation de l'axe du QRS à gauche).
- Troubles du rythme ventriculaire possibles témoignant du retentissement myocardique des IA (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire).

RADIOGRAPHIE DE THORAX

- Clichés de face et de profil.
- Normale dans les fuites aortiques discrètes ou modérées.
- Augmentation du rapport cardiothoracique avec un allongement de l'arc inférieur gauche. En cas de fuite chronique sévère témoignant d'une dilatation du VG : arc inférieur gauche convexe avec une pointe plongeante sous le diaphragme. Son association avec une dilatation de l'aorte ascendante (arc supérieur droit) réalise une silhouette aortique.
- Les signes de surcharge pulmonaire ne surviennent que tardivement.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER

Il s'agit de l'examen non invasif essentiel. Les informations apportées permettent une véritable évaluation hémodynamique non invasive de la valvulopathie : confirmer le diagnostic, quantifier la régurgitation, étudier le mécanisme, évaluer le retentissement et rechercher des anomalies associées (Tableau 40-III). L'analyse doit être intégrée et multiparamétrique.

Tableau 40-III **Déroulé de l'examen par échocardiographie-Doppler dans l'IA.**

Dimensions et géométrie de l'aorte initiale (maladie annulo-ectasiante ?)
Cause(s) et mécanisme, classification fonctionnelle
Quantification de l'IA : confrontation des indices échocardiographiques et Doppler
Recherche et quantification d'une valvulopathie associée
Pressions de remplissage VG, pressions pulmonaires : tolérance
Volumes (3D > 2D) et fonctions VG (systolique et diastolique) : retentissement
Échocardiographie transœsophagienne parfois nécessaire en complément pour préciser les dimensions de l'aorte et préciser le mécanisme de l'IA

Mécanismes de l'IA

L'analyse morphologique de la valve et de l'aorte initiale doit être méticuleuse en échographie bidimensionnelle. Le caractère tricuspide ou bicuspide de la valve doit être précisé en incidence parasternale gauche petit axe, en cas de bicuspidie celle-ci doit être catégorisée selon la classification de Sievers (Figure 40-1).

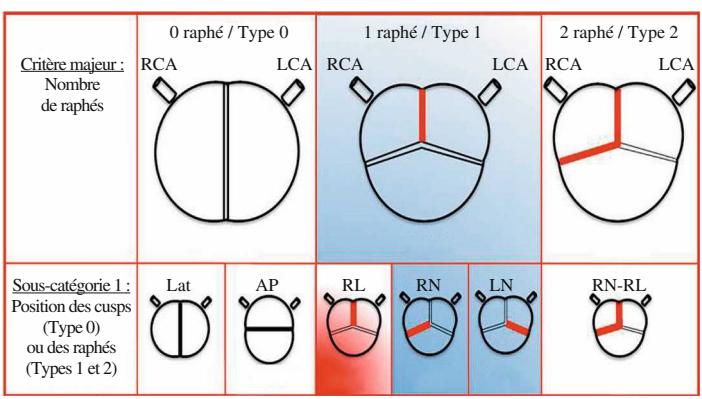
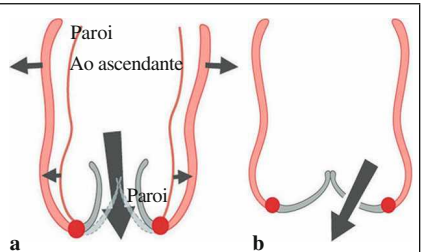
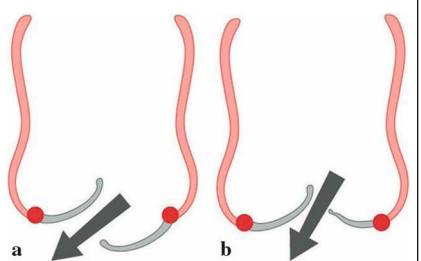
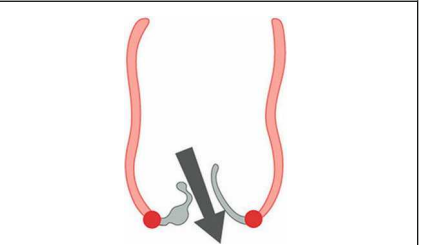


Figure 40-1 **Classification de Sievers des bicuspidies aortiques.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'IA doit ensuite être catégorisée selon la classification fonctionnelle en trois types (Tableau 40-IV). En plus de l'analyse bidimensionnelle, le caractère central ou excentré du jet de régurgitation en Doppler couleur est également un élément important à considérer pour définir le mécanisme. Le degré de calcification de la valve peut également être évalué de façon qualitative (Tableau 40-V).

Tableau 40-IV **Classification fonctionnelle de l'IA.**

Type 1a : Dilatation de la racine aortique avec feuillets valvulaires normaux **Type 1b** : Perforation valvulaire	
Type 2a : Prolapsus d'une sigmoïde (divisé en éversion simple dans la chambre de chasse, prolapsus partiel et total de la sigmoïde) **Type 2b** : Fenestration du bord libre d'une sigmoïde avec jet d'insuffisance aortique excentré	
Type 3 : Altération sévère des sigmoïdes aortiques (rétraction valvulaire, calcifications extensives valvulaires ≥ grade 3, endocardite)	

Quantification

La quantification de la régurgitation doit reposer sur une approche multiparamétrique rigoureuse combinant les différents indices qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs analysés en échographie bidimensionnelle

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 40-V **Classification du degré de calcification des sigmoïdes aortiques.**

Grade 1	Pas de calcification
Grade 2	Calcifications de petit volume qui n'interfèrent pas avec les mouvements valvulaires
Grade 3	Calcifications volumineuses qui interférent avec les mouvements valvulaires
Grade 4	Calcifications extensives de toutes les sigmoïdes avec restriction valvulaire

et Doppler. En cas d'IA chronique, l'analyse doit considérer la présence ou l'absence d'un remodelage VG (Tableau 40-VI) :

• **mesure de la surface de l'orifice régurgitant et du volume de régurgitation** par l'étude de la zone de convergence (PISA) : cette mesure est réalisée en utilisant le Doppler couleur à partir des incidences apicales 3 et 5 cavités, cependant, l'incidence parasternale grand axe est souvent plus appropriée lorsque le jet de l'IA est excentré (Figure 40-2). Cette méthode quantitative constitue la méthode de référence pour évaluer la sévérité de l'IA et elle est corrélée à la survenue d'évènements cliniques. La principale limite est la non-faisabilité de cette approche chez de nombreux patients (interposition de tissu valvulaire, zone de convergence mal définie, etc.) ;

• ***vena contracta*** : ce paramètre est analysé en utilisant le Doppler couleur en incidence parasternale grand axe (zoom de la voie d'éjection aortique). La mesure doit être effectuée à l'endroit le plus étroit du jet de régurgitation couleur au niveau du plan valvulaire situé immédiatement en dessous de la zone de convergence (Figure 40-3). Cette mesure de diamètre ne représente qu'une estimation de la surface de l'orifice de régurgitation. En effet, l'orifice de l'IA a souvent une morphologie irrégulière ou elliptique sous-estimée par une mesure unique de *vena contracta* qui est donc une approche semi-quantitative de l'IA ;

• **reflux diastolique dans l'isthme aortique** : ce paramètre est obtenu en utilisant le mode Doppler pulse à partir d'une incidence suprasternale. Une vélocité télédiastolique élevée du reflux aortique (mesuré au pic de l'onde R) est un marqueur fiable d'IA sévère ;

• **temps de demi-décroissance (PHT)** de la pente du flux de l'IA obtenu en Doppler continu ;

• **dilatation du VG** : en cas d'IA chronique, l'absence de dilatation VG exclut la présence d'une regurgitation sévère. La présence d'une dilatation VG est en faveur d'une regurgitation hémodynamiquement significative. Ce paramètre ne doit pas être utilisé pour évaluer des IA aiguës, fermeture précoce de la valve mitrale : en rapport avec une élévation des pressions de remplissage du VG.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 40-VI **Évaluation de la sévérité de l'IA, une approche intégrée multiparamétrique.**

Paramètres		IA modérée	IA moyenne	IA sévère
Quantitatifs	SOR en mm^2	< 10	10-29	> 30
	Volume régurgité en ml	< 30	30-59	> 60
	Dimension du VG*	Non dilaté	Peu dilaté	Dilaté
Semi-quantitatifs	*Vena contracta* (mm)	< 3	Intermédiaire	> 6
	PHT (ms)	> 500	Intermédiaire	< 200
Qualitatifs	Morphologie de la valve aortique	Non spécifique Normale ou anormale	Non spécifique Normale ou anormale	Anormale Prolapsus, large défaut de coaptation
	Largeur du jet à l'origine en Doppler couleur	Petite dans les jets centraux	Intermédiaire	Large dans les jets centraux, variable dans les jets excentrés
	Reflux dans l'isthme aortique	Bref, protodiastolique	Intermédiaire	Holodiastolique (vitesse télédiastolique > 20 cm/s)

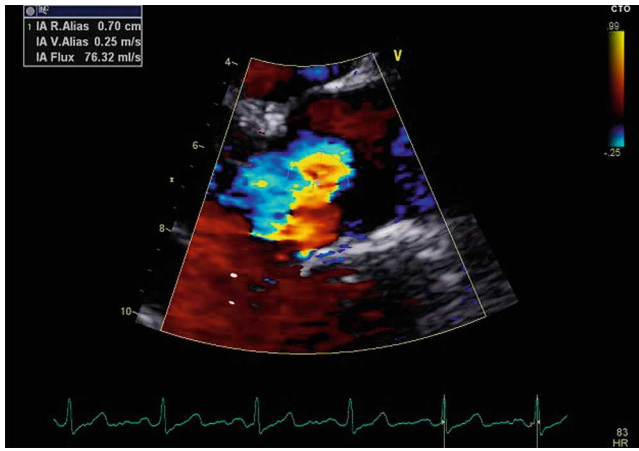


Figure 40-2 **Quantification de l'IA par la méthode de la PISA à partir d'un zoom d'une incidence parasternale gauche grand axe.**

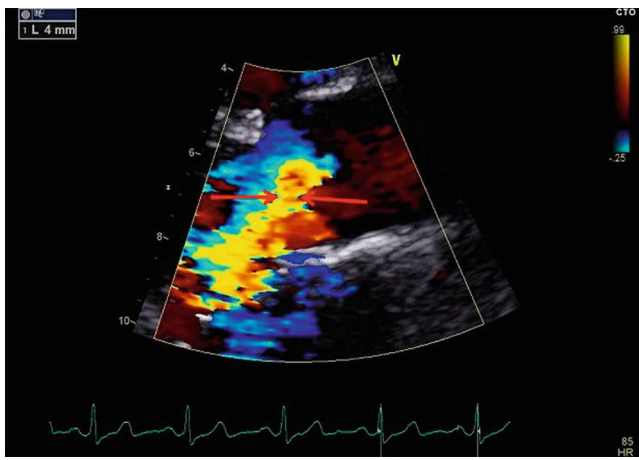


Figure 40-3 **Mesure de la *vena contracta* (flèches).**

Retentissement

L'évaluation du retentissement de l'IA repose essentiellement sur l'analyse morphologique et fonctionnelle du VG. Au cours des IA chroniques sévères, le degré de dilatation et la fraction d'éjection du

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

VG sont associés à un pronostic péjoratif. La détermination du strain longitudinal VG apporte des informations supplémentaires, en particulier en cas de FEVG préservée, contribuant à reconnaitre plus précocement une dysfonction VG infra clinique.

La dilatation du VG doit être appréciée en modes bidimensionnel et TM. Les diamètres télédiastolique et télésystolique ainsi que les volumes diastolique et systolique du VG doivent être déterminés (méthode de Simson biplan, échocardiographie 3D). Ces mesures doivent être indexées à la surface corporelle. Le diamètre télésystolique indexé à la surface corporelle, qui combine une information morphologique (degré de dilatation) et fonctionnelle (contraction) est l'indice qui a le plus d'intérêt pronostique.

Les autres indices morphologiques (masse) et fonctionnels (évaluation des pressions de remplissages) du VG, la taille des autres cavités cardiaques (oreillette gauche), la morphologie et la fonction du ventricule droit et les pressions pulmonaires doivent également être mesurés et mentionnés dans le compte rendu d'échocardiographie. L'intérêt pronostique de ces paramètres dans l'IA chronique est moins bien établi.

Recherche des signes en faveur d'une étiologie

IA dégénérative

Recherche d'un prolapsus d'une cusp ou d'une atteinte « dystrophique » des sigmoïdes (valves très souples avec excès tissulaire). Un temps spécifique doit être consacré à l'étude attentive de l'aorte thoracique. À partir d'une incidence parasternale gauche grand axe (ou parasternale droite grand axe en décubitus latéral droit en cas de mauvaise échogénicité), l'aorte initiale doit être mesurée à quatre endroits : l'anneau, les sinus de Valsalva, la jonction sinotubulaire, la portion tubulaire.

À l'exception de l'anneau aortique qui est mesuré de bord à bord en télésystole, les autres mesures doivent être effectuées de bord d'attaque à bord d'attaque en télédiastole (Figure 40-4). Il est également utile de mesurer de principe la crosse aortique (incidence sussternale) et l'aorte descendante (en sous-costale) doit être effectuée.

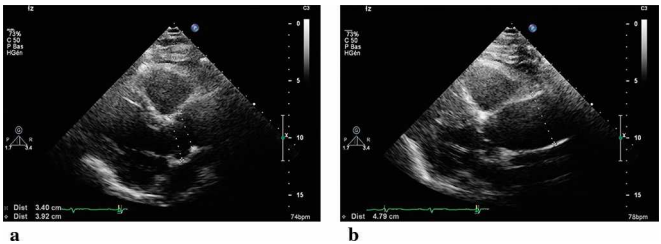
IA rhumatismale

Elle est caractérisée par un épaississement des sigmoïdes, calcification commissurale ou valvulaire, fusion des commissures. La résultante de ces mécanismes est classiquement un jet central par rétraction des valves et donc un défaut de coaptation (mécanisme restrictif).

Endocardite bactérienne

Les lésions élémentaires sont les végétations, l'abcès de l'anneau aortique, la perforation valvulaire. Le jet de régurgitation est souvent excentré.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



a **b**

Figure 40-4 **Mesures des diamètres de l'aorte ascendante à partir d'une incidence parasternale grand axe.** Mesure du diamètre aux Valsalva et à la jonction sinotubulaire **(a)**. Pour dégager la portion tubulaire de l'aorte, il est souvent nécessaire de monter d'un espace intercostal et d'effectuer une légère rotation horaire de la sonde **(b)**.

Recherche d'une valvulopathie associée

- Rétrécissement aortique.
- Recherche et quantification d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle (rare dans les IA).
- Recherche et quantification d'une insuffisance mitrale associée dont on précisera le caractère : organique ou fonctionnelle (en cas de remodelage sévère du VG).

Échocardiographie-Doppler par voie transœsophagienne

Un examen transthoracique est le plus souvent suffisant pour faire l'évaluation des IA. L'échocardiographie transœsophagienne est indiquée en particulier en cas de :

- suspicion d'endocardite bactérienne ;
- de mauvaise échogénicité ;
- d'un examen transthoracique aux conclusions incertaines concernant le volume ou le mécanisme de la fuite (IA « complexes ») ;
- nécessité de préciser si besoin la morphologie et les dimensions de l'aorte initiale ;
- nécessité de préciser l'anatomie valvulaire et du culot aortique en prévision d'un geste de plastie aortique.

Échocardiographie de stress (peu d'indications)

En évaluant objectivement la capacité d'effort, cette méthode permet avant tout de démasquer des patients qui sous-estiment leurs symptômes (faux asymptomatiques).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Une échocardiographie d'effort peut documenter des anomalies de tolérance hémodynamique mais ne fait pas parti des examens recommandés sauf suspicion de maladie coronaire associée.

L'intérêt de l'imagerie ultrasonore à l'effort des patients qui souffrent d'une IA chronique sévère asymptomatique est en cours d'évaluation. L'évolution des dimensions et de la fonction VG à l'effort pourrait contribuer à déceler précocement une altération de la fonction myocardique.

IRM ET SCANNER CARDIAQUE

Les mouvements valvulaires et le mécanisme de la régurgitation sont précisés par scanner et/ou IRM.

L'IRM cardiaque a montré son intérêt pour évaluer la sévérité des IA. Cette méthode peut être utilisée en seconde ligne en cas de discordance entre les signes fonctionnels du patient et les paramètres échographique ou s'il existe des difficultés de quantification de la régurgitation.

L'IRM en contraste de phase 2D dévermine le volume régurgitant et la fraction de régurgitation, en utilisant les normes validées en ETT (IA sévère si volume régurgitant ≥ 60 mL et/ou fraction de régurgitation ≥ 50 %).

Devant les limites à cette technique, le contraste de phase 4D a été proposé et est en cours de validation.

L'IRM permet également d'évaluer de façon fiable et reproductible les dimensions et la fonction VG et il est, par ailleurs, l'outil de choix pour rechercher une fibrose myocardique. Cette technique pourrait prendre une place croissante dans l'évaluation des patients asymptomatiques et participer à l'amélioration du dépistage précoce d'une dysfonction myocardique.

Le scanner est la méthode de choix et obligatoire pour évaluer la morphologie et les dimensions de l'aorte initiale. L'IRM peut également être utilisée dans cette indication. Ces méthodes doivent être obligatoirement utilisées chez les patients qui présentent une dilatation de l'aorte initiale. (Voir Tableau 40-IX)

CORONAROGRAPHIE

CORONAROGRAPHIE

Une coronarographie est recommandée avant tout geste de remplacement valvulaire chirurgical pour éliminer une atteinte coronaire, dans les cas suivants :

- antécédent de pathologie cardiovasculaire ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

- suspicion d'ischémie myocardique (angor, etc.) ;
- dysfonction systolique du ventricule gauche ;
- homme de plus de 40 ans et femme ménopausée ;
- un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.

HISTOIRE NATURELLE ET ÉVOLUTION DES IA CHRONIQUES

HISTOIRE NATURELLE

Les IA chroniques volumineuses peuvent rester asymptomatiques très longtemps (plusieurs décennies). Les patients asymptomatiques ayant une IA sévère sans dysfonction VG ont une probabilité de survenue d'événements cardiovasculaires faible (risque de dysfonction VG < 1,3 % par an, mort subite < 0,2 % par an). En revanche, dès l'apparition de symptômes, le pronostic devient péjoratif. En l'absence d'une correction chirurgicale, l'apparition d'une dyspnée s'associe à un décès dans les trois ans et l'apparition d'un angor, à un décès dans les cinq ans.

Par ailleurs, chez les patients asymptomatiques, au-delà d'un certain degré de dilatation et/ou de dysfonction du VG, peuvent apparaître des atteintes myocardiques irréversibles altérant le pronostic. Ceci justifie, en plus d'une surveillance clinique, un monitorage échocardiographique régulier.

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Évolution

L'évolution d'une fuite aortique dépend de l'importance de la regurgitation, de la rapidité de sa constitution, de l'étiologie et de la survenue éventuelle de complications.

Importance de la regurgitation

Les IA discrètes ou modérées sont indéfiniment bien tolérées en l'absence de greffe infectieuse secondaire ou d'aggravation du volume de la fuite.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Rapidité de constitution

L'évolution de l'IA aiguë sévère, souvent d'origine infectieuse, est caractérisée par la fréquence, la précocité et la sévérité des signes d'insuffisance cardiaque contrastant avec l'absence de dilatation VG. Des complications septiques (abcès de l'anneau pouvant s'étendre au trigone aortomitral ou au septum interventriculaire) peuvent s'ajouter au retentissement hémodynamique, ce qui explique la grande sévérité évolutive justifiant des indications opératoires précoces.

Causes

À volume égal, une regurgitation rhumatismale est habituellement mieux tolérée qu'une fuite infectieuse, même stérilisée.

Les IA associées à un anévrysme de l'aorte ascendante sont habituellement évolutives. Elles comportent, outre le retentissement VG, un risque propre de dissection ou de rupture aortique corrélé en grande partie au diamètre de l'aorte ascendante. Les meilleurs facteurs prédictifs de survenue d'une complication sont l'augmentation du diamètre de la racine aortique au niveau des sinus de Valsalva et l'existence d'antécédents familiaux de mort subite ou de dissection aortique. Une surveillance régulière de la taille de l'aorte thoracique est nécessaire, en échocardiographie bidimensionnelle et en scanner.

Complications

Les complications évolutives des IA sont :
- l'insuffisance cardiaque ;
- l'endocardite infectieuse (valvulopathie la plus exposée) ;
- la dissection aortique en cas de pathologie associée de l'aorte ;
- les troubles du rythme auriculaire et ventriculaire ;
- la mort subite.

BILAN PRÉ-OPÉRATOIRE

Le bilan pré-opératoire d'un remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale doit comporter systématiquement (Tableau 40-VII) :

- *une recherche de foyers infectieux* : radiographie thoracique, radiographie des sinus et consultation ORL, panoramique dentaire et consultation stomatologique, ECBU ;
- *des explorations fonctionnelles respiratoires* et gaz du sang,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• *une recherche d'atteinte vasculaire* : échographie-Doppler des troncs supra-aortiques, électrocardiogramme, angioscanner aortique (analyse des axes artériels) ;

• *un bilan biologique standard pré-opératoire*, un bilan de coagulation et un bilan pré-transfusionnel.

Tableau 40-VII **Examens préalables à une chirurgie valvulaire.**

Recherche de foyers infectieux – Consultation ORL après radiographie ou scanner des sinus – Consultation stomatologique après panoramique dentaire – ECBU ; examen gynécologique ; prélèvements cutanés en cas de lésion cutanée – Hémocultures en cas de fièvre
Biologie Groupe, Rhésus, agglutinines, ionogrammes sanguin et urinaire, urée et créatinine plasmatiques, hémogramme, plaquettes, VS, glycémie, cholestérol total, triglycérides, TP, TCA, fibrinogène, sérologie VIH (patient prévenu et consentant), hépatites A, B, C
Échographie-Doppler artériel cervical quasi systématique, échographie-Doppler artériel des membres inférieurs et de l'aorte abdominale en cas de symptomatologie évocatrice d'une artériopathie oblitérante ou d'un souffle fémoral (systématique avant cathétérisme artériel en cas de souffle iliaque fémoral, abdominal ou de claudication)

TRAITEMENT

Le traitement des IA dépend :

• du volume de la régurgitation ;

• du retentissement fonctionnel et VG ;

• de l'association à une ectasie de l'aorte initiale.

Le traitement d'une ectasie de l'aorte initiale dépend :

• du degré de dilatation aortique ;

• de la vitesse de progression de la dilatation ;

• de l'existence d'une fragilité particulière de l'aorte (Marfan, bicuspidie).

TRAITEMENT MÉDICAL

Il n'y a pas, à ce jour, de traitement médicamenteux clairement validé dans la prise en charge des IA sévères chez les patients asymptomatiques. Chez ces patients, la prise en charge médicale consiste

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

en un suivi clinique et échographique régulier (Tableau 40-VIII) et la prévention de l'endocardite bactérienne (voir Chapitres 47, 48 et 49). En cas d'IA organique sévère symptomatique ou avec une dysfonction VG, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) et/ou le sacubitril/valsartan peuvent être considérés en attente de la chirurgie valvulaire ou en cas de dysfonction VG post-opératoire persistante.

Tableau 40-VIII **Fréquence et modalité du suivi par imagerie des patients avec IA chronique.**

IA modérées et moyennes : échocardiographie tous les 2 ans
IA sévères asymptomatiques : échocardiographie tous les 6 à 12 mois
En cas de dilatation aortique (> 40 mm) : – faire un scanner ou une IRM aortique qui servira d'examen de référence pour le suivi – suivi régulier ensuite par échocardiographie (± IRM) – toute variation de taille de l'aorte > 3 mm entre deux examens doit être confirmée par scanner ou IRM

Chez les patients atteints d'une maladie de Marfan, le traitement bêtabloquant est indiqué pour ralentir la progression de la dilatation de l'aorte et prévenir la survenue de complications dramatiques (dissection et rupture de l'aorte).

Autres traitements : anti-arythmiques et anticoagulants en cas de fibrillation atriale, antibiotiques en cas d'endocardite bactérienne, diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque en attendant la cure chirurgicale.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical doit être discuté au cas par cas lors de réunions médico-chirurgicales pluridisciplinaires (« *Heart Team* »). Seront notamment discutés :

- l'opportunité de l'indication opératoire en fonction de la sévérité de l'IA, des symptômes, du retentissement VG et de la taille de l'aorte ;
- le mécanisme de la valvulopathie, le terrain, les souhaits du patient ;
- la technique chirurgicale en fonction de chaque cas doit également être discutée : faisabilité d'un geste de plastie valvulaire ? Type de substitut valvulaire proposé ?

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

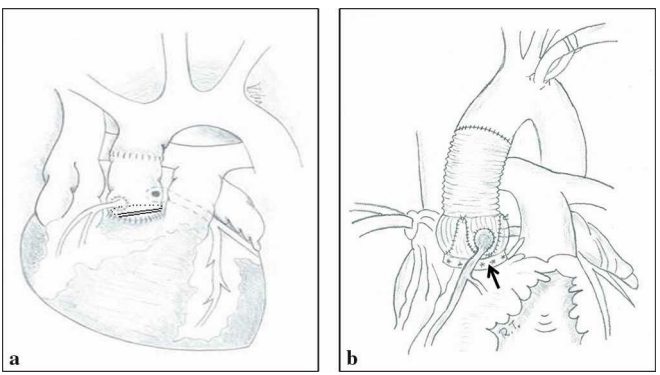
Méthodes

Remplacement valvulaire aortique isolé par prothèse (mécanique ou biologique) : fuites aortiques sans ectasie aortique. Le type de prothèse implantée doit être discuté au cas par cas en fonction de l'âge, des comorbidités et des souhaits du patient.

Réparation valvulaire (plastie) : parfois possible, en particulier au cours de la maladie annulo-ectasiante parmi une population sélectionnée de patients.

Bentall (Figure 40-5a) : remplacement de la valve aortique associé à un remplacement complet de l'aorte initiale par un tube prothétique (dacron) contenant une prothèse. Ce geste comprend la réimplantation des coronaires dans le tube « valvé ». Cette technique est indiquée en cas d'ectasie de l'aorte associée à une lésion aortique non réparable.

Remplacement complet de l'aorte initiale associé à un geste de plastie valvulaire aortique avec ou sans implantation d'un anneau sus- et sous-valvulaire (Figure 40-5b) : ce geste comprend la réimplantation des coronaires. Cette technique est indiquée en cas d'ectasie de l'aorte associée à une lésion aortique réparable, en particulier chez des sujets jeunes porteurs d'une valve tricuspide. Ce geste nécessite une importante expertise chirurgicale.



Figures 40-5 **Chirurgie de Bentall associant le remplacement de l'aorte initiale,** l'implantation d'une prothèse valvulaire et la réimplantation des coronaires **(a)** et remplacement de l'aorte initiale avec réimplantation des coronaires avec geste conservateur de plastie sur la valve aortique **(b** comprenant la réalisation d'une annuloplastie sous-valvulaire (flèche). Source : courtoisie du Dr Reza Tavakoli.

Remplacement de la valve aortique associé à un tube sus-coronaire : ce geste est indiqué en cas d'ectasie limitée à la portion tubulaire de l'aorte associée à une lésion aortique non réparable.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Intervention de Ross (remplacement du culot aortique par une autogreffe pulmonaire et remplacement de la valve pulmonaire par un autre substitut valvulaire) proposée de façon élective à des patients jeunes.

Indications

Une IA modérée sans ectasie de l'aorte initiale ne constitue pas une indication opératoire.

Les IA aiguës sévères sont souvent très mal tolérées et imposent souvent une chirurgie rapide. Les IA aiguës surviennent souvent dans un contexte d'endocardite infectieuse, l'indication et le *timing* de la chirurgie doivent tenir compte des autres complications potentielles de cette maladie (*voir* Chapitres 47, 48 et 49).

La chirurgie peut être indiquée en cas d'IA sévère chronique symptomatique ou associée à un retentissement sévère sur le VG (Tableau 40-IX). En cas de nécessité d'une autre chirurgie cardiaque, la correction d'une IA sévère doit également être effectuée et elle doit être considérée en cas d'IA moyenne. Chez les patients asymptomatiques avec un bas risque opératoire, ma chirurgie peut être discutée en cas de progression des critères suivants, sur 3 examens espacés de 3 à 6 mois : baisse de la FEVG (entre 55 et 60 %) et dilatation du VG (DTDVG > 65 mm). Le remplacement de la valve aortique par voie percutanée (TAVI) n'est pas recommandé chez les patients porteurs d'une IA sévère isolée.

Tableau 40-IX **Indications chirurgicales en cas d'IA sévère – (ESC 2021).**

	Patients symptomatiques	**Patients asymptomatiques**	
Classe I-B	IA sévère quelle que soit la FEVG	IA sévère, DTSVG > 50 mm ou DTSVG > 25 mm/m^2 ou FEVG ≤ 50 %	IA sévère et indication à une autre chirurgie cardiaque (pontages, aorte, mitrale…)
Classe IIb-C		IA sévère ou FEVG ≤ 55 % et DTS > 50 mm (25 mm/m^2)	IA moyenne et indication à une autre chirurgie cardiaque

DTD : diamètre télédiastolique ; DTS : diamètre télésystolique ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

Indépendamment de la sévérité de l'IA, l'atteinte de l'aorte initiale peut faire retenir une indication opératoire. La dissection aortique de type A est une urgence chirurgicale (*voir* Chapitre).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En dehors du contexte aigu, l'indication opératoire repose sur la taille de l'aorte initiale (Tableau 40-X).

Tableau 40-X **Indications chirurgicales en fonction de la taille de l'aorte initiale (ESC 2021).**

Classe I-B : syndrome de Marfan et diamètre aortique ≥ 50 mm
Classe IIa-C : la chirurgie doit être considérée chez les patients présentant une dilatation de l'aorte : – ≥ 45 mm **et** syndrome de Marfan **et** facteurs de risque de complications* – ≥ 45 mm **et** mutation TGFBR1 ou TGFBR2 dont le syndrome de Loeys-Dietz – ≥ 45 mm **et** bicuspidie **et** indication à une chirurgie cardiaque – ≥ 50 mm **et** bicuspidie aortique avec facteurs de risque* ou coarctation de l'aorte – ≥ 55 mm chez tous les autres patients

*Antécédents familiaux de dissection, IA ou fuite mitrale sévère, désir de grossesse, hypertension artérielle systémique et/ou progression du diamètre aortique > 3 mm/an comparativement à l'imagerie de coupe de référence.

Résultats et évolution post-opératoires

Résultats

• La mortalité opératoire est faible (1 à 3 %) pour les patients asymptomatiques bénéficiant d'un remplacement valvulaire aortique.

• Elle s'élève de 3 à 7 % pour les patients symptomatiques et pour ceux qui subissent une chirurgie de la racine ou un pontage aorto-coronaire associés.

• Les principaux facteurs pré-opératoires prédictifs d'insuffisance cardiaque ou de décès postopératoires sont : un âge avancé, le stade NYHA pré-opératoire, une fraction d'éjection ventriculaire gauche < 50 % et un diamètre télésystolique indexé du ventricule gauche > 25 mm/m^2.

Complications prothétiques précoces et tardives

• Régurgitation sur prothèse (intra- ou périprothétique) et déhiscence prothétique. Un suivi échographique régulier doit être programmé.

• IA résiduelle après chirurgie aortique conservatrice. Ces regurgitations sont en général de volume modéré et sont stables dans le temps.

• Endocardite sur prothèse valvulaire (*voir* Chapitres 47, 48 et 49).

• Accidents thrombo-emboliques sur prothèses mécaniques.

• Hémolyse avec anémie en général en lien avec une regurgitation périprothétique, cette complication est rare sur les regurgitations périprothétiques aortiques (plus fréquente sur les fuites périprothétiques mitrales).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

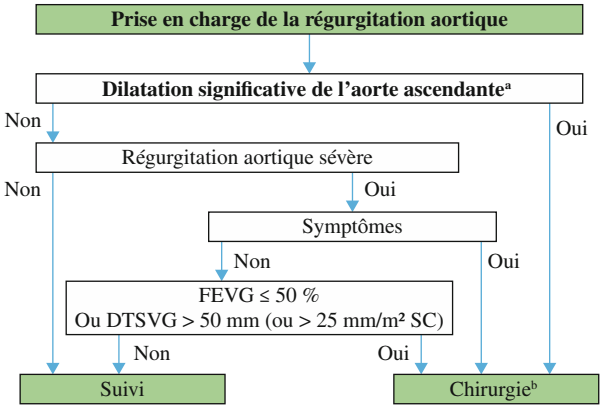


Figure 40-6 **Recommandation 2021 de prise en charge de la régurgitation aortique (ESC).**
[a]Voir les recommandations sur les indications de la chirurgie dans la régurgitation aortique sévère et la maladie de la racine aortique pour la définition.
[b]La chirurgie doit également être envisagée si des modifications significatives du VG ou de la taille de l'aorte surviennent au cours du suivi.

RÉFÉRENCES

1. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J, 2021.
2. Iung B, Delgado V, Rosenhek R et al. Contemporary presentation and management of valvular heart disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. Circulation, 2019, Epub ahead of print.
3. Lancelotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A et al. EACVI recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation. Eur Heart J Cardio- vascular Imaging, 2013, *14* : 611-664.
4. 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.
5. Otto CM, Nishimura R, Bonow RT. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol, *77* : 450-500.
6. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the american society of echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr, 2017, *30* : 303-371.
7. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie clinique. Lavoisier, Paris. 2017.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

VALVULOPATHIES MITRALES

Chapitre 41

Sténose mitrale

Julien Dreyus, Bernard Iung
et David Messika-Zeitoun

Points forts

- Le rétrécissement mitral est essentiellement d'origine rhumatismale.
- Il se complique d'insuffisance cardiaque (mais n'induit jamais d'insuffisance ventriculaire gauche), de troubles du rythme supraventriculaire et d'accidents thrombo-emboliques.
- L'échocardiographie-Doppler transthoracique est l'examen clé pour son évaluation. Elle définit si le rétrécissement mitral est serré et si l'anatomie valvulaire mitrale est compatible avec une commissurotomie mitrale percutanée.
- La planimétrie est la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité d'un rétrécissement mitral, mais il est recommandé de réaliser une analyse multiparamétrique (PHT, équation de continuité et PISA).
- Une commissurotomie mitrale percutanée doit être envisagée en première intention selon l'anatomie valvulaire mitrale et les déterminants cliniques du succès procédural (âge, sexe, classe NYHA, rythme).

DÉFINITION

Le rétrécissement mitral réalise une gêne au remplissage ventriculaire gauche, en rapport avec un obstacle siégeant sur l'appareil valvulaire mitral.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le rétrécissement mitral (RM) est essentiellement d'origine rhumatismale, le principal mécanisme de la sténose étant la symphyse commissurale. Même si la prévalence du rhumatisme articulaire aigu (RAA) a considérablement diminué, voire disparu dans nos pays occidentaux, il demeure un problème de santé publique à travers le monde car associé à une morbimortalité importante. Le fait que le RM demeure en majorité d'origine rhumatismale explique des différences de prévalence selon les pays, notamment selon les différences de taux de populations immigrées originaires de pays d'endémie rhumatismale, pays en voie de développement ou de l'outre-mer (10 à 12 % des valvulopathies en Occident).

Il s'agit plus rarement de RM dégénératifs dus à l'extension d'une calcification de l'anneau mitral vers le feuillet mitral postérieur associé à une rigidité du feuillet antérieur sans symphyse commissurale. Les calcifications de l'anneau mitral sont fréquentes chez les sujets âgés (plus de 25 % après 75 ans), mais n'entraînent le plus souvent pas de conséquence hémodynamique significative. Dans le registre *Euro Heart Survey*, les causes dégénératives représentent 12,5 % des RM et leur fréquence augmente avec l'âge.

La prévalence du RM au moins modérée est estimée à 0,1 % en population générale. Il existe une nette prédominance féminine dans le RM rhumatismal.

Ainsi, sa présentation clinique s'est modifiée avec une augmentation de l'incidence des formes « vieillies », avec des feuillets valvulaires souvent rigides et calcifiés.

Une autre particularité du RM rhumatismal est l'existence d'un traitement percutané, la commissurotomie ou valvuloplastie mitrale percutanée (CMP), qui a significativement modifié la prise en charge thérapeutique du RM car associée, lorsque l'anatomie est compatible, à des résultats immédiats et à long terme tout à fait similaires à ceux de la commissurotomie chirurgicale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PHYSIOPATHOLOGIE

Le RM réalise une fusion des commissures, une rétraction des feuillets et des cordages ; les lésions sont plus ou moins associées et réalisent une diminution permanente de calibre de l'orifice mitral.

L'association de ces différentes lésions avec la fibrose, la calcification des feuillets valvulaires et la rétraction de l'appareil sous valvulaire réalisent un rétrécissement de l'orifice mitral en forme d'entonnoir ou de bouche de poisson.

Chez un adulte normal, l'orifice mitral a une surface de 4 à 6 cm^2. La pression auriculaire gauche augmente lorsque la surface mitrale atteint 2 cm^2.

Les conséquences hémodynamiques se situent en amont de l'obstacle valvulaire. Le RM crée un barrage mitral en diastole qui est responsable de la constitution d'un gradient diastolique entre l'oreillette gauche (OG) et le ventricule gauche (VG). Lorsqu'il est serré (< 1,5 cm^2), le RM compromet le remplissage du VG et diminue le débit cardiaque. La pression télédiastolique du VG reste inchangée, ce qui explique l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche dans le RM pur, alors que la pression s'élève dans l'OG.

AUGMENTATION DE LA PRESSION AURICULAIRE GAUCHE

L'oreillette gauche (OG) se distend progressivement avec épaississement de l'endocarde auriculaire responsable de l'hypertrophie auriculaire notée à l'électrocardiogramme et de la dilatation évalués en échocardiographie 2D et 3D (détermination du volume OG indexé). La dilatation de la cavité (OG et auricule gauche) favorise la stase sanguine et donc la thrombose intra-auriculaire gauche (le thrombus est situé dans l'auricule gauche, de morphologie variable, dans 90 % des cas). Le remodelage OG, la stase sanguine et les anomalies plaquettaires et de la coagulation et l'inflammation (triade de Virchow) contribuent à la création d'un milieu thrombogène, en particulier en cas d'association à une fibrillation atriale (FA), favorisée par la dilatation OG, à l'origine des complications emboliques artérielles (AVC, embolies artérielles périphériques, etc.).

Plusieurs phénomènes sont à prendre en considération :

• la durée de la diastole est un phénomène important dans le RM puisque le flux à travers la valve survient pendant cette période du cycle cardiaque (80 % du remplissage dans les sténoses hémodynamiquement significatives) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• la tachycardie diminue la période de remplissage diastolique du ventricule gauche. L'apparition d'une FA fait disparaître la composante atriale du remplissage VG et diminue le débit cardiaque d'au moins 20 % et augmente la pression dans l'OG ;

• la tachycardie et la FA rapide augmentent de façon importante le gradient de pression à travers l'orifice mitral nécessaire au maintien du débit cardiaque ; elles sont souvent responsables de l'apparition des signes congestifs ;

• lors de l'exercice physique, les symptômes de congestion pulmonaire sont également présents du fait de l'augmentation du gradient transvalvulaire (ce retentissement hémodynamique est apprécié lors d'une épreuve d'effort, couplée ou non à une échocardiographie-Doppler).

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE

L'augmentation des pressions se répercute en amont sur la pression capillaire pulmonaire, aboutissant à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) responsable initialement d'une dyspnée d'effort puis, avec l'évolution de l'affection, d'une dyspnée de repos. Cette HTAP est dans un premier temps post-capillaire, réversible et passive. Elle peut évoluer secondairement pour son propre compte avec une vasoconstriction et un remaniement actif des artérioles pulmonaires, aboutissant à une HTAP mixte, à la fois pré- et post-capillaire, qui n'est alors plus que partiellement réversible. Cette HTAP peut être responsable d'une défaillance du ventricule droit (VD) par augmentation de sa post-charge et d'une insuffisance tricuspide (IT) fonctionnelle croisée et aggravée par une FA :

• initialement, les résistances artérielles pulmonaires sont normales avec une faible élévation de la pression artérielle pulmonaire et un maintien du gradient pression artérielle pulmonaire/pression capillaire pulmonaire < 10 mmHg ;

• apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire pré- et post-capillaire :

— habituellement, la pression artérielle pulmonaire et la pression capillaire pulmonaire augmentent de façon parallèle, réalisant une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire, réversible et passive,

— ultérieurement, possibilité d'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire avec gradient pression artérielle pulmonaire/pression capillaire pulmonaire > 15 mmHg ;

• l'hypertension artérielle pulmonaire sévère est tardive, responsable d'une défaillance du ventricule droit (VD) par augmentation de sa post-charge. La dilatation des cavités droites, avec dilatation annulaire, est responsable de l'apparition ou de l'aggravation (rôle favorisant et aggravant de la FA) d'une insuffisance tricuspide associée

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(beaucoup plus fréquemment fonctionnelle qu'organique, en rapport avec un RAA).

DÉBIT CARDIAQUE

- À l'état basal, il est normal ou diminué.
- À l'effort, il augmente insuffisamment par rapport à la consommation d'oxygène (évaluation possible par échocardiographie-Doppler lors d'un effort).

Le ventricule gauche est normal, en dehors d'une valvulopathie (insuffisance mitrale ou insuffisance aortique) ou d'une cardiomyopathie associée.

CAUSES (PAR ORDRE DE PRÉVALENCE DÉCROISSANTE)

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL RHUMATISMAL

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est la cause quasi exclusive du RM. La surface mitrale diminue de 0,1 à 0,3 cm^2 par an.

Les signes fonctionnels apparaissent plusieurs années ou décennies après un épisode de RAA (en général, des angines mal soignées). Les lésions anatomiques caractéristiques du RM rhumatismal associent une fusion ou symphyse commissurale, un épaississement des feuillets valvulaires, qui peuvent chez certains patients être calcifiés, un remaniement de l'appareil sous-valvulaire associant à des degrés divers, fusion, raccourcissement et rétraction des cordages, à l'origine d'une diminution du calibre de l'orifice mitral en forme d'entonnoir ou de bouche de poisson. La mobilité du feuillet postérieur est quasiment toujours réduite alors que celle du feuillet antérieur est souvent préservée, avec un aspect du mouvement diastolique « en genou » ou « crosse de hockey ».

Parmi les atteintes cardiaques rhumatismales, 25 à 40 % des cas sont dus à un rétrécissement mitral pur et 30 à 40 % supplémentaires à une maladie mitrale. Les deux tiers des patients ayant un rétrécissement mitral rhumatismal sont des femmes. Le RM devient symptomatique de deux à vingt ans après la poussée initiale de RAA. Dans les pays en voie de développement, la moyenne d'âge des patients bénéficiant d'une valvuloplastie mitrale est de 30-35 ans alors qu'elle est de 45 à 55 ans en Europe et en Amérique du Nord.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL DÉGÉNÉRATIF

L'incidence tend à augmenter du fait du vieillissement de la population. Le rétrécissement est lié à un engainement calcaire de l'anneau mitral, surtout postérieur, et de la base des deux feuillets, alors que leurs extrémités restent souples et les commissures non fusionnées.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL POST-RADIQUE

Il fait suite aux irradiations thoraciques ou médiastinales, le plus souvent dans le traitement d'une maladie de Hodgkin (environ 10 % des patients exposés à une irradiation médiastinale présentent une valvulopathie, en général fuyante, le RM étant rare). En moyenne, les lésions sont dépistées plus de dix ans après l'irradiation. Les lésions associent épaississement, rigidité et calcifications des valves aortique et mitrale. Les calcifications de la jonction aortomitrale sont très évocatrices de cette cause. Les commissures ne sont pas fusionnées et le feuillet postérieur a une mobilité conservée.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL CONGÉNITAL

L'obstacle peut être constitué par les anomalies suivantes, qui peuvent s'associer un anneau supravalvulaire complet ou incomplet avec souvent des anomalies valvulaires et sous-valvulaires mitrales, une dysplasie valvulaire avec rétraction valvulaire, sous-valvulaire et fusion commissurale, une mitrale « en parachute » : un seul pilier regroupant tous les cordages ou une hypoplasie d'un pilier avec la majorité des cordages insérés sur l'autre pilier, une mitrale « en hamac » : absence ou brièveté des cordages avec un pilier arciforme venant au contact des feuillets valvulaires.

La prévalence du RM congénital est estimée à 0,6 % des cœurs autopsiés pour cardiopathie congénitale. Il est exceptionnel chez l'adulte, le plus souvent associé à d'autres malformations cardiaques (syndrome de Lutembacher associant un RM et une communication interauriculaire ; complexe de Shone pouvant associer valve mitrale « en parachute », une membrane supravalvulaire mitrale, une membrane supravalvulaire aortique et/ou une coarctation de l'aorte).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

AUTRES CAUSES PLUS RARES

Calcifications de l'anneau mitral

Les calcifications de l'anneau mitral sont observées avec une fréquence croissante avec l'âge chez le sujet âgé. Elles sont habituellement responsables de régurgitation mitrale, mais peuvent causer un RM en cas d'extension aux feuillets valvulaires et/ou à l'appareil sous-valvulaire.

Maladies de surcharge (cause exceptionnelle)

Mucopolysaccharidoses, amylose, maladies infiltratives : le RM est exceptionnel (rétraction valvulaire et non fusion commissurale).

Maladies systémiques (cause exceptionnelle)

Lupus systémique, PR : le RM est exceptionnel (rétraction valvulaire et non-fusion commissurale).

Syndrome carcinoïde (cause exceptionnelle)

Il s'agit de lésion fibrosante habituellement des valves tricuspides et/ou pulmonaires, mais rarement des valves gauches (via un foramen ovale perméable par exemple). L'atteinte des valves aortiques ou mitrales induit surtout une régurgitation plutôt qu'une sténose.

Iatrogène (cause exceptionnelle)

Les médicaments incriminés sont les dérivés de l'ergot de seigle, méthysergide et fenfluramine/phentermine, et plus exceptionnellement le benfluorex.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic est en général établi grâce aux signes fonctionnels, à l'examen clinique, la radiographie thoracique, l'électrocardiogramme et l'échocardiographie-Doppler.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

SIGNES FONCTIONNELS

La plupart des patients demeurent longtemps asymptomatiques. Les complications (OAP, hémoptysies, AVC, FA, etc.) sont souvent révélatrices.

Un antécédent de RAA est décrit dans un cas sur deux.

Dyspnée

C'est le principal signe fonctionnel du RM. D'abord à l'effort, elle peut survenir au repos à un stade avancé (œdème aigu pulmonaire). Elle est le plus souvent paroxystique et il faut rechercher des équivalents œdémateux comme une toux à l'effort. Elle est majorée dans toutes les circonstances qui augmentent le débit cardiaque et donc le gradient transmitral (tachycardie quelle qu'en soit sa cause, fièvre, anémie, grossesse, etc.).

Hémoptysies

Signe classique devenu rare, se limitant généralement à une expectoration rosée lors des épisodes d'œdème pulmonaire.

Accidents thrombo-emboliques artériels

Les accidents thrombo-emboliques artériels peuvent avoir été méconnus ou révéler le RM, surtout en cas de fibrillation atriale (FA). Ils sont en rapport avec la stase sanguine, dont la sévérité est parallèle au degré de sténose, au sein d'une cavité auriculaire gauche dilatée. Un accident embolique artériel complique 10 à 20 % des RM : embolie cérébrale dans 75 % des cas, périphérique dans 33 % et viscérale dans 6 % des cas. Une FA est documentée chez 80 % des patients avec un rétrécissement mitral ayant fait un accident embolique.

Palpitations

Les palpitations sont suspectes de troubles du rythme supraventriculaire (FA surtout).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

EXAMEN CLINIQUE

Le faciès mitral typique (pommettes rouges chez une patiente chétive) est exceptionnel.

L'auscultation cardiaque est un temps essentiel de l'examen clinique. Elle est effectuée au repos, puis après un effort modéré, le patient étant en position assise puis en décubitus latéral gauche.

Elle retrouve le classique rythme à trois temps de Durosier à l'apex (foyer mitral) :

- éclat de B1 ;
- claquement d'ouverture mitrale (après le B2 et d'autant plus proche de B2 que le RM est serré) ;
- roulement diastolique (decrescendo durant la diastole puis renforcement présystolique, en fin de diastole, au moment de la contraction auriculaire ; ce renforcement disparaît donc chez les patients en FA). Si le roulement diastolique est très intense, on peut sentir un frémissement cataire à la palpation à l'apex.

Cependant, la sémiologie est souvent incomplète ou atténuée. L'auscultation sera reprise, éventuellement après ralentissement chez des patients tachycardes ou en FA rapide.

Si le RM est pur, la systole est libre alors qu'en présence d'une insuffisance mitrale (IM) associée, un souffle holosystolique sera perçu au foyer mitral.

On peut également entendre un éclat de B2 au foyer pulmonaire en cas d'HTAP et un souffle systolique au foyer xiphoïdien majoré par l'inspiration profonde en présence d'une IT (signe de Carvalho) ; plus rarement un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire (souffle de Graham-Steel).

Il faut toujours rechercher une atteinte des autres valves en cas de RM (atteinte polyvalvulaire fréquente en cas d'étiologie rhumatismale).

L'auscultation pulmonaire recherche des signes de surcharge gauche (crépitants).

À un stade évolué peuvent apparaître des signes de défaillance du VD (signe de Hartzer, turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie, hépatalgies d'effort ou œdèmes des membres inférieurs).

Exceptionnellement, la dilatation de l'OG peut aboutir à une dysphonie par compression du nerf récurrentiel gauche (syndrome d'Ortner).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

EXPLORATIONS NON INVASIVES

ÉLECTROCARDIOGRAMME

Il peut être normal.
La FA est fréquente.
L'hypertrophie dilatation de l'oreillette gauche est inconstante.
Une hypertrophie ventriculaire droite peut être liée à une élévation des pressions pulmonaires et/ou à une dilatation VD secondaire à une IT secondaire.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Elle peut être normale mais la silhouette mitrale typique est fréquente.
De face, le cœur est triangulaire : arc inférieur droit en double contour (dilatation de l'OG), arc moyen gauche convexe en double bosse (infundibulum pulmonaire à la partie supérieure, auricule gauche à la partie inférieure), cardiomégalie avec pointe sus-diaphragmatique en cas de dilatation du VD. Une OG ectasique peut former le bord droit du cœur.
De profil, on peut noter une saillie de l'OG et une réduction de l'espace clair rétrocardiaque. Des calcifications valvulaires mitrales peuvent être visualisées.
Les signes d'hypervascularisation pulmonaire sont le reflet d'une élévation des pressions de remplissage avec redistribution vasculaire symétrique vers les sommets, œdème interstitiel avec lignes B de Kerley, puis alvéolaire à prédominance périhilaire avec dilatation de l'artère pulmonaire. Le stade de fibrose pulmonaire est rare et concerne les RM très évolués (« poumon mitral » avec HTAP devenue précapillaire).

ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSTHORACIQUE

L'échocardiographie-Doppler est l'examen clé dans l'évaluation du RM. Elle est le plus souvent suffisante pour confirmer le diagnostic de RM, décrire l'anatomie et préciser sa cause, évaluer sa sévérité et son retentissement, rechercher des lésions associées, ainsi que prédire la faisabilité d'une CMP. Elle permet également de guider la procédure de CMP et d'en évaluer le résultat immédiat et à distance.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

La surveillance échocardiographique recommandée est annuelle lorsque le RM est serré, et tous les deux à trois ans lorsqu'il n'est pas serré. La surveillance des patients après un bon résultat de CMP est identique à celle des patients asymptomatiques. Elle sera plus rapprochée en cas de resténose asymptomatique.

Description anatomique de l'appareil valvulaire mitral

L'échocardiographie bidimensionnelle permet de décrire la souplesse, la mobilité (aspect en « genou fléchi ») et la présence de calcifications valvulaires, l'existence de fusion et/ou calcification commissurale, l'état de l'appareil sous-valvulaire mitral, en particulier la longueur des cordages et le degré de calcification, participant au bilan de faisabilité d'une commissurotomie mitrale percutanée (*voir* plus loin) (Tableau 41-I).

Tableau 41-I **Mécanismes de la sténose mitrale en fonction de l'étiologie.**

Rhumatismale	Dégénérative	Post-radique
Fusion ou symphyse commissurale	Calcification de la base des feuillets mitraux	Épaississement valvulaire Rigidité valvulaire
Épaississement des feuillets valvulaires	Extrémités des feuillets mitraux souples	Absence de fusion commissurale
Calcification des feuillets mitraux Remaniement de l'appareil sous-valvulaire : fusion, raccourcissement et rétraction des cordages	Absence de fusion commissurale	

Évaluation de la sévérité du RM

La prise en charge des patients ayant un RM repose sur l'évaluation précise de sa sévérité. La mesure de la surface valvulaire mitrale (SVM) est le principal critère d'évaluation, un RM étant défini comme serré lorsque la SVM est < 1,5 cm^2 (ou 0,9-1 cm^2/m^2 de surface corporelle). La SVM peut être évaluée par plusieurs méthodes, la planimétrie en échocardiographie 2D et surtout 3D étant considérée comme la méthode de référence. Chaque méthode présente toutefois des avantages et des limites et il est important de combiner les différentes méthodes (Tableau 41-II).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 41-II **Qualification du dégré de sténose mitrale en fonction de la méthode du doppler utilisée.**

Paramètres	RM non serré	RM serré
Planimétrie PISA Équation de continuité	Lâche si > 2 cm^2 Moyennement serré entre 1,5 et 2 cm^2	Serré si entre 1 et 1,5 cm^2 ou < 1 cm^2/m^2 Très serré si < 1 cm^2
PHT*	PHT < 200 ms	PHT > 200 ms
Gradient moyen (GM) OG-VG	GM < 5 mmHg	GM ≥ 10 mmHg

* PHT = temps de 1/2 pression

Le gradient moyen transmitral est également indispensable même s'il présente de nombreuses limites.

Surface valvulaire mitrale

La planimétrie permet seule une mesure directe, anatomique, de l'orifice mitral. Elle est effectuée en échocardiographie transthoracique bidimensionnelle (ETT-2D) dans l'incidence parasternale gauche petit axe en utilisant le zoom en protodiastole. L'orifice mitral ayant une forme conique, il faut le balayer de la base à l'apex et bien effectuer la mesure au sommet de l'entonnoir mitral, pour ne pas surestimer la SVM (Figure 41-1a). La planimétrie est opérateur-dépendante, requérant une certaine expertise pour situer précisément le plan de l'orifice mitral, ce qui constitue sa principale limite. Les autres limites principales sont l'échogénicité et l'importance des calcifications valvulaires. La variabilité intra- et interobservateur de la planimétrie est de l'ordre de 0,15 ± 0,10/0,15 cm^2 et elle n'est pas réalisable chez 5 % environ des patients.

La planimétrie peut également être effectuée en échocardiographie transthoracique tridimensionnelle (ETT-3D). L'ETT-3D permet d'acquérir un volume dynamique comprenant tout l'orifice mitral et de réaliser des mesures 2D guidées par le 3D, l'objectif étant, grâce au 3D, de s'assurer que le plan petit axe correspondant à l'orifice mitral passe bien par le sommet de l'entonnoir mitral. L'ETT-2D et 3D donnent des résultats similaires. Le volume dynamique 3D est acquis en « temps réel » et la mesure de la planimétrie peut être réalisée durant ou immédiatement après l'examen en utilisant les logiciels embarqués sur l'échocardiographe. L'avantage principal de cette méthode est qu'elle semble moins opérateur-dépendante (plus fiable pour des opérateurs moins expérimentés). En revanche, lorsque le patient est peu échogène en ETT, le 3D sera pris en défaut comme le 2D.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

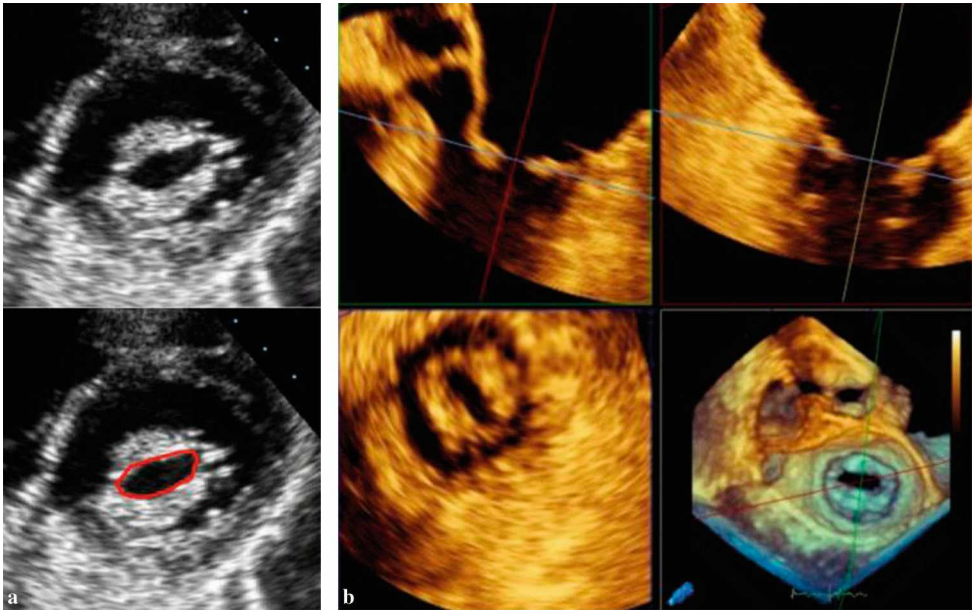


Figure 41-1 **Planimétrie de l'orifice mitral en échocardiographie transthoracique bidimensionnelle en parasternal petit axe en utilisant le zoom au sommet de l'entonnoir mitral (a) et en échocardiographie transœsophagienne tridimensionnelle à l'aide de reconstructions multiplanaires (b).**

La planimétrie de la SVM peut être effectuée alors en échocardiographie transœsophagienne tridimensionnelle (ETO-3D) (*voir* plus loin).

Temps de demi-pression ou PHT

C'est le temps correspondant à la diminution de moitié du gradient auriculoventriculaire à partir de sa valeur maximale. La SVM est obtenue par la formule 220/PHT. Cette méthode est très largement utilisée, en particulier par les Anglo-Saxons, bien qu'étudiée en hémodynamique par Hattle sur seulement 32 patients et sans large validation. Son avantage principal est la simplicité. Le flux transmitral est recueilli en Doppler continu et le PHT obtenu en traçant la pente du flux. Chez certains patients, la pente n'est pas rectiligne mais biphasique, avec une première pente rapide protodiastolique et une seconde plus raide mésodiastolique. C'est la seconde pente qu'il faut mesurer, la pente rapide correspondant au remplissage rapide après l'ouverture des feuillets et étant peu dépendante de l'obstacle mitral. Le coefficient de corrélation entre la SVM mesurée par planimétrie et celle obtenue par le PHT n'est que de 0,5/0,6 et une différence de plus de 0,3 cm^2 est observée chez 20 % des patients. Les principales limites du PHT sont l'âge, la FA (la pente peut varier de manière importante d'un cycle à l'autre), la tachycardie, l'insuffisance aortique (qui raccourcit le PHT), l'IM et la compliance auriculoventriculaire. Dans les jours qui suivent la CMP, le PHT n'est pas valide du fait de modifications aiguës de la compliance auriculoventriculaire (la corrélation entre PHT et planimétrie tombe à 0,3). Toutefois, un PHT < 130 msec est très spécifique de bon résultat procédural, alors qu'un PHT ≥ 130 msec ne permet aucune conclusion.

Équation de continuité

L'équation de continuité est basée sur la conservation du flux au niveau de la chambre de chasse du VG et de l'orifice mitral. Le débit aortique est obtenu au niveau de la chambre de chasse (3,14 × diamètre de la chambre de chasse^2/4 × ITV sous-aortique mesurée en Doppler pulsé). Le débit mitral est calculé de manière similaire (surface mitrale × ITV mitrale mesurée en Doppler continu). La SVM par l'équation de continuité est facile à obtenir mais est non valide en cas de fuite mitrale ou aortique. De plus, les débits aortiques et mitraux étant mesurés sur des cycles différents, cette méthode est prise en défaut dans la FA, surtout si les cycles sont irréguliers.

Méthode de la PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*)

La méthode de la PISA est également basée sur la conservation du flux, avec l'hypothèse de zones d'isovélocités hémisphériques à une

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

distance appropriée de l'orifice sténosant. Elle a été validée dans les différentes valvulopathies dont le RM. Elle a peu de limites pratiques et c'est parfois la seule méthode utilisable. Elle peut être utilisée en cas de FA ou de fuite mitrale ou aortique associée. La formule est la suivante : $SVM = [2 \times \Pi \times R^2 \times V_{aliasing} \times (\alpha/180)]/V_{maximale\ mitrale}$, en respectant certaines règles : zoom sur la zone de convergence du flux, déplacer vers le haut (dans le sens du flux) la ligne d'aliasing de manière à obtenir une vitesse entre 20 et 30 cm/sec, mesurer le rayon de la zone de convergence et la vitesse maximale antérograde mitrale en protodiastole. Une particularité de la PISA dans le RM est la nécessité d'utiliser une correction d'angle, la zone de convergence étant une fraction d'hémisphère et non une hémisphère. L'angle α peut être mesuré à l'aide d'un rapporteur (faute de système de mesure dédié sur les échographes) ou estimé à 100 degrés en pratique clinique car il est relativement constant. Le TM couleur, qui présente une excellente résolution temporelle, peut aider à mesurer le rayon de la zone de convergence à différents temps du cycle. Il est crucial de mesurer vitesses et rayon de la zone de convergence au même temps du cycle, habituellement en protodiastole.

Gradient moyen transmitral

Le Doppler continu est la méthode de référence pour la mesure du gradient moyen diastolique transmitral. Ce paramètre doit être interprété avec précaution car il est dépendant non seulement de la SVM, mais également de la fréquence cardiaque, du rythme, du débit cardiaque et de l'existence d'une IM associée. Le coefficient de corrélation entre gradient et SVM est de l'ordre de 0,5/0,6. Toutefois, il reste un important facteur pronostique indépendant de la SVM.

Évaluation du retentissement du RM

Le retentissement sur les autres cavités (OG et cavités droites) et la mesure des pressions pulmonaires (PAP) sont des éléments très importants à considérer, comme signes indirects de sévérité du RM :

- la dilatation de l'OG est la conséquence de la surcharge de pression induite par l'obstacle mitral. La taille de l'OG peut être mesurée en mode TM, mais ce diamètre reflète mal la dilatation de l'OG car l'OG ne se dilate pas de manière concentrique. De plus, le diamètre OG apprécie mal le risque thrombo-embolique à l'inverse du volume. Le volume OG doit être mesuré en mode biplan (4 et 3 cavités) en utilisant la méthode surface – longueur et la longueur verticale ;
- une élévation des PAPs au repos > 50 mmHg traduit un retentissement significatif et constitue même, en l'absence de symptômes, une indication pour une CMP ou une chirurgie conventionnelle ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• une dilatation des cavités droites et une IT fonctionnelle sont fréquemment associées. La fuite tricuspide régresse au moins partiellement et temporairement après la CMP. Le rôle délétère de la FA est souligné ;
• le ventricule gauche est normal (géométrie, fonction) en cas de rétrécissement mitral pur. La présence d'un septum paradoxal est liée à une dilatation des cavités droites et/ou à une hypertension artérielle pulmonaire avec surcharge de pression du VD, aggravée proprement par une surcharge volumétrique liée à l'IT.

Lésions associées

En plus de la recherche d'une l'IT, qui est souvent mixte, en rapport avec une atteinte organique d'origine rhumatismale et une atteinte fonctionnelle par retentissement sur le cœur droit de la valvulopathie mitrale et de la FA, l'analyse doit rechercher et quantifier une éventuelle IM et une valvulopathie aortique (atteinte polyvalvulaire fréquente dans l'atteinte valvulaire rhumatismale). Une valvulopathie rhumatismale associée est en effet décrite dans plus de la moitié des cas : par ordre de fréquence décroissante, régurgitation mitrale principalement réalisant une maladie mitrale, insuffisance tricuspide (organique ou fonctionnelle par dilatation annulaire), sténose aortique et régurgitation aortique, moins fréquemment, et sténose tricuspide exceptionnelle, et alors presque toujours post-rhumatismale.

Faisabilité d'une commissurotomie mitrale percutanée selon l'anatomie valvulaire mitrale

L'évaluation de l'anatomie mitrale est un élément essentiel pour la stratégie thérapeutique et notamment pour déterminer la faisabilité d'une CMP. La compatibilité de la CMP repose sur l'appréciation de la fusion des commissures, de l'épaisseur et de la souplesse valvulaire, de l'importance du remaniement sous-valvulaire, de la localisation (commissurale ou non) et de l'importance des calcifications. Différents scores ou classifications ont été établis. Le plus connu est celui de Wilkins (Tableau 41-III), très utilisé par les Anglo-Saxons. Il comprend quatre *items* (mobilité valvulaire, état de l'appareil sous-valvulaire, degré d'épaississement valvulaire et présence de calcifications), côtés de 1 à 4, qui s'additionnent pour obtenir un score total de 4 à 16. Un score supérieur à 8 définit une atteinte importante et un score inférieur ou égal à 8 défini les meilleurs candidats pour la CMP. Toutefois, ce score est complexe, difficile à mémoriser et assez subjectif. En pra-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

tique clinique, le score de Cormier (Tableau 41-IV), certes imparfait, a le mérite de la simplicité (3 classes : **I** = valves souples, appareil sous-valvulaire peu remanié, cordages > 10 mm ; **II** = valves souples, appareil sous-valvulaire remanié, cordages < 10 mm ; **III** = valves calcifiées). Aucun score n'a fait la preuve de sa supériorité et ils partagent les mêmes limites dans la prédiction des résultats de la CMP, qui est multifactorielle.

Quelle que soit la classification retenue, plus le score est élevé, c'est-à-dire plus l'anatomie valvulaire est défavorable, moins le taux de succès procédural est important. Toutefois, la valeur prédictive de ces classifications est relativement médiocre et le statut anatomique ne constitue qu'un des critères prédictifs du résultat procédural, d'autres facteurs comme l'âge, le sexe, la classe NYHA et le rythme devant également être pris en compte. Ainsi, des résultats acceptables à court et moyen termes peuvent être obtenus même en cas d'anatomie non idéale et l'anatomie seule ne doit pas en général faire récuser une CMP. Notons qu'aucune de ces classifications ne tient compte de la localisation commissurale ou non des calcifications.

Tableau 41-III **Classification anatomique selon le score de Willkins.**

Grade	Mobilité valvulaire	Épaississement valvulaire	Calcifications	Appareil sous-valvulaire
1	Valve très mobile avec restriction localisée au bord libre	Épaisseur quasi normale des feuillets (< 5 mm)	Plage d'échos brillants	Épaississement minime juste sous les feuillets
2	Mobilité réduite de la portion médiane et basale	Épaississement important de l'extrémité des feuillets	Zones éparpillées d'échos brillants	Épaississement des cordages inférieurs au tiers de leur longueur
3	Limitation modérée des mouvements en diastole	Épaississement important de tout le feuillet (5-8 mm)	Hyperdensité atteignant la partie moyenne des feuillets	Épaississement de l'ensemble des cordages
4	Limitation importante des mouvements en diastole	Épaississement majeur des feuillets (> 8 mm)	Hyperdensité diffuse	Épaississement et raccourcissement importants des cordages

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 41-IV **Classification anatomique selon le score de Cormier.**

Classe 1	Classe 2	Classe 3
Valves souples	Valves souples	Valves calcifiées
Appareil sous-valvulaire peu remanié	Appareil sous-valvulaire remanié	
Cordages > 10 mm	Cordages < 10 mm	

Guider la procédure de commissurotomie mitrale percutanée, évaluation immédiate et à distance

L'ETT permet de guider la procédure de CMP, qui est réalisée « pas à pas », par inflations progressives de ballons de dimension croissante jusqu'à obtention d'un bon résultat immédiat, qui est défini par l'obtention d'une SVM ≥ 1,5 cm^2 en planimétrie et une IM ≤ 2/4. La qualité du résultat immédiat conditionne les résultats à moyen et long termes. L'ETT permet d'évaluer le résultat d'une commissurotomie percutanée ou chirurgicale en précisant la SVM (par la planimétrie et non le PHT), le gradient moyen transmitral, le degré d'ouverture commissurale (interne et externe), l'existence, le degré, la localisation et le mécanisme d'une éventuelle IM, la PAP et l'absence de complication péricardique. L'évaluation de la SVM repose principalement sur la planimétrie. Le degré d'ouverture commissurale est apprécié de manière semi-quantitative (fusionnée, partiellement ou complètement ouverte) pour chaque commissure. Rappelons que le principe de la CMP est l'ouverture des commissures (commissurotomie) et que le degré d'ouverture commissurale (Figure 41-2) apporte d'importants renseignements pronostiques assez proches de la surface. L'ETT-3D pourrait permettre une meilleure appréciation de l'ouverture commissurale en permettant une vue en face, mais également latérale interne et externe. L'appréciation de l'ouverture commissurale est également un élément très important à prendre en compte en cas de resténose. Celle-ci peut être due soit à une rigidité valvulaire, les commissures restant ouvertes et la CMP étant alors inutile, soit à une récidive de fusion commissurale, pouvant alors faire considérer une nouvelle CMP avec des résultats globalement assez satisfaisants. L'existence d'une IM après CMP est observée dans environ 5 % des cas, le plus souvent par lésion traumatique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

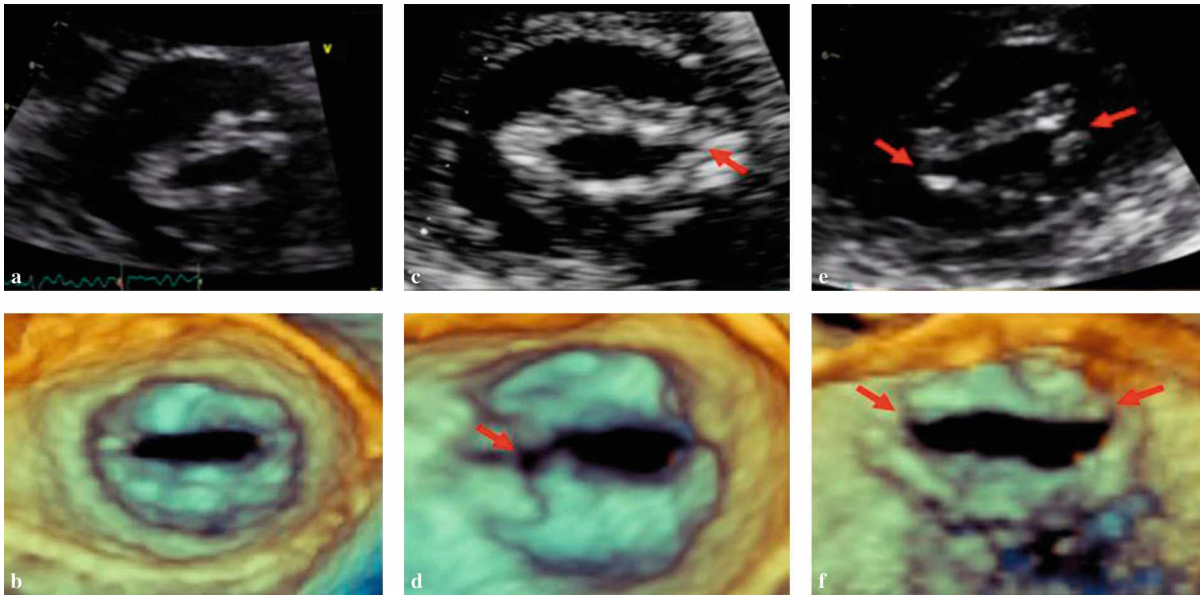


Figure 41-2 **Exemples de rétrécissement mitral rhumatismal en échocardiographie transthoracique bidimensionnelle (en haut) et en échocardiographie transœsophagienne tridimensionnelle (en bas) chez un patient avec fusion bicommissurale (a et b), un patient avec ouverture commissurale unilatérale (c et d) et un patient avec ouverture bicommissurale (e et f). Les flèches indiquent les commissures ouvertes.**

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

ETO dans le RM

L'échocardiographie transœsophagienne peut aider pour l'analyse valvulaire mitrale (Figure 41-1b) dont elle permet une excellente visualisation, soit lorsque les conditions d'imagerie ne sont pas satisfaisantes en ETT (mauvaise échogénicité du patient ou importantes calcifications valvulaires dans les RM dégénératifs notamment), soit pour un opérateur peu expérimenté. En effet, il a été montré que la mesure de la SVM par planimétrie était comparable en ETT-2D et en ETO-3D pour des opérateurs expérimentés et plus précise en ETO-3D qu'en ETT-2D pour un opérateur moins expérimenté. Elle peut également être intéressante pour l'analyse de l'ouverture commissurale (Figure 41-2) (souvent impossible en ETT pour les RM dégénératifs, afin de confirmer l'absence de fusion commissurale). L'ETO-3D étant en « temps réel », l'imagerie est réalisée et analysée de façon simple pendant l'examen.

L'existence d'un contraste spontané dans l'oreillette gauche correspond à un état préthrombotique. En cas de RM hémodynamiquement significatif, un contraste spontané est décrit chez 40 % des patients en rythme sinusal et chez tous ceux en FA. Un thrombus atrial et/ou dans l'auricule gauche (50-50 %) est recherché en particulier en cas de contraste spontané intra-OG, de FA ou d'accident embolique artériel.

ETO avant CMP

L'ETO est systématiquement réalisée avant toute CMP pour éliminer la présence d'un thrombus dans l'OG, en particulier l'auricule gauche (50 % des cas) qui contre-indiquerait la CMP. Elle peut également aider pour affiner l'analyse valvulaire mitrale, le mécanisme et le volume d'une régurgitation mitrale, qui pourrait contre-indiquer la procédure de CMP.

Alors que l'ETO-3D est réalisée de façon exceptionnelle pour guider une procédure de CMP, elle est indispensable pour guider les procédures d'implantation d'une prothèse mitrale percutanée pour les RM d'origine dégénérative (*TransMitral Valve Replacement* ou TMVR).

Échocardiographie d'effort

L'échocardiographie d'effort, comme dans les autres valvulopathies, constitue un élément objectif et dynamique très utile dans la

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

prise en charge des patients asymptomatiques (ou ayant des symptômes équivoques) présentant un RM serré. Elle permet d'évaluer de manière objective et quantitative la capacité fonctionnelle des patients, de démasquer une dyspnée d'effort, négligée ou sous-estimée par les patients, et de suivre les variables hémodynamiques, en particulier le gradient transmitral et les PAPs tout au long de l'exercice. Une intervention (percutanée ou chirurgicale) peut être envisagée en cas de gradient moyen > 15 mmHg ou de PAPs > 60 mmHg au pic. Toutefois, le niveau de preuve est faible et, plus que les chiffres absolus de gradient moyen ou de PAPs au pic, la vitesse d'augmentation de ces paramètres semble être le critère le plus important.

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE ET CORONAROGRAPHIE

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE

La détermination de la SVM par la formule de Gorlin n'a plus sa place car il s'agit d'un examen invasif dont la validité est limitée en cas de bas débit cardiaque. Le cathétérisme gauche, par voie artérielle rétrograde, donnerait en effet accès à la détermination du gradient diastolique moyen oreillette gauche (capillaire) et ventricule gauche, au calcul de la surface mitrale par la formule de Gorlin (intégrant la fréquence cardiaque, le débit cardiaque, le gradient moyen capillaire-ventricule gauche et le temps d'éjection).

Le cathétérisme cardiaque droit n'est actuellement proposé que pour la mesure des pressions pulmonaires et des résistances pulmonaires (accessibles en échocardiographie-Doppler) afin de rechercher une HTAP précapillaire (non accessible en échocardiographie-Doppler) dans les stades très évolués de RM.

CORONAROGRAPHIE

Une coronarographie est discutée pour éliminer une atteinte coronaire, dans les cas suivants :

- suspicion d'ischémie myocardique (angor, etc.) ;
- dysfonction systolique du ventricule gauche ;
- homme de plus de 40 ans et femme ménopausée ;
- un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

HISTOIRE NATURELLE ET ÉVOLUTION

HISTOIRE NATURELLE

Le RM est une valvulopathie d'évolution lente et progressive. Son évolution naturelle est connue sur de grandes séries de patients avant l'ère de la chirurgie cardiaque ou chez certains patients refusant toute intervention. Aux États-Unis et en Europe, il existe un intervalle de dix à trente ans entre l'infection streptococcique initiale et l'apparition de symptômes liés au RM. Ainsi, l'âge moyen des patients atteints de RM est tardif (50 à 60 ans). Dans les pays tropicaux et en voie de développement, la progression du RM est plus rapide et les symptômes apparaissent avant ou à la puberté. La surface valvulaire mitrale diminue de 0,1 cm^2/an dans un tiers des cas. Les facteurs prédictifs sont controversés : gradient transmitral initial élevé, score anatomique élevé. La mortalité est liée à une insuffisance cardiaque dans deux tiers des cas.

Ainsi, chez les patients a- ou paucisymptomatiques, le pronostic immédiat du RM est bon, mais seulement un patient sur cinq demeure asymptomatique à dix ans. L'aggravation est brutale dans la moitié des cas, souvent à la faveur d'un passage en FA, parfois d'une complication thrombo-embolique ou d'une grossesse.

Chez les patients symptomatiques, le pronostic en l'absence d'intervention est mauvais, avec une survie qui n'est plus que de 10 % à dix ans et inférieure à trois ans en cas d'HTAP sévère.

COMPLICATIONS

Insuffisance cardiaque gauche puis globale

Un œdème pulmonaire peut se révéler par une crise aiguë typique, mais le plus souvent par une « crise larvée ». Le risque est d'autant plus important que le RM est serré, mais il existe aussi en cas de RM modéré dans des circonstances où le débit cardiaque et le gradient de pression transmitral sont augmentés : puberté, grossesse (3^e trimestre, pendant le travail), fièvre, exercice physique ou émotion.

L'insuffisance cardiaque droite est en général plus tardive, conséquence de l'HTAP et d'une insuffisance tricuspide significative, justifiant une discussion thérapeutique rapide, favorisée par la FA.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Troubles du rythme supraventriculaire

Il peut s'agir d'extrasystoles, de tachycardie supraventriculaire et surtout de FA. Au début de l'évolution, les épisodes de FA sont souvent paroxystiques et récidivants, puis une FA persistante plus ou moins prolongée s'instaure, pouvant être réduite par cardioversion, mais devenant de plus en plus récidivante ou résistante à la cardioversion (FA permanente). Il s'agit alors d'un tournant évolutif du RM. La FA est favorisée par la dilatation de l'oreillette gauche (« *AF begets AF* »). La FA est présente dans plus d'un cas sur deux en cas de RM significatif, d'autant plus fréquente que le RM est plus serré et les pressions atriales élevées. Le passage en FA accentue le risque thrombo-embolique ainsi que le risque de décompensation cardiaque par la perte de la systole auriculaire. Le risque relatif d'embolie cérébrale est estimé à 17 chez les patients ayant un RM en FA, contre 5 en cas de FA non valvulaire, en l'absence de traitement anticoagulant préventif.

Accidents thrombo-emboliques systémiques

La fréquence des thromboses de l'oreillette gauche varie entre 5 et 45 % (en fonction de la sévérité du RM, de la taille de l'OG et de la présence d'une FA) et la localisation auriculaire gauche représente 50 % des cas, contre 90 % dans les FA non valvulaires.

Une embolie artérielle survient dans 10 à 20 % des rétrécissements mitraux : embolie cérébrale dans 75 % des cas. Les embolies sont multiples et récidivantes dans un quart des cas. Une FA est décrite chez 80 % des patients avec rétrécissement mitral ayant fait un accident embolique.

Ils peuvent révéler le RM. Leur prévalence augmente avec l'âge, la taille de l'OG, la FA et la présence de contraste spontané dans l'OG et/ou l'auricule gauche, structure longue, et décline, siège électif de la strass en ETO. En l'absence de traitement anticoagulant, le risque annuel de complication thrombo-embolique est estimé à environ 1 % en rythme sinusal et 6 % en FA. Le volume de l'OG (plus que le diamètre ou la surface cavitaire) et/ou l'importance du contraste spontané dans l'OG et la FA sont les principaux facteurs de risque thrombo-embolique dans le RM. Sous traitement anticoagulant oral (par AVK, les anticoagulants oraux directs sont contre-indiqués), le risque embolique est quasi nul en rythme sinusal et d'environ 1 % en FA.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Complications rares ou exceptionnelles

Complications pulmonaires (RM évolué et négligé)

Une hémoptysie peut être liée à un œdème pulmonaire, un infarctus pulmonaire, la bronchopneumopathie mitrale ou la rupture d'une veine bronchique dilatée. Il s'agit en général de RM évolué. Une embolie pulmonaire doit être évoquée devant toute décompensation droite d'un rétrécissement mitral stabilisé. L'évolution vers la bronchopneumopathie mitrale est tardive, caractérisée par une insuffisance respiratoire chronique, une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire et une hypertrophie ventriculaire droite.

À un stade très évolué d'un RM peut apparaître une fibrose pulmonaire (« poumon mitral »), associée à des surinfections bronchiques répétées.

Endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse est rare (1-2 %). La prévention repose sur l'hygiène buccodentaire. Il n'y a plus d'indication à l'antibioprophylaxie systématique dans les situations à risque (*voir* Chapitre).

Compression des organes de voisinage par l'oreillette gauche ectasique

Exemple : compression du nerf récurrent gauche responsable du syndrome d'Ortner.

Cas particulier du RM dans le contexte d'une grossesse

Le RM représente la grande majorité des valvulopathies rhumatismales découvertes lors de la grossesse. Les complications consécutives à l'augmentation du débit et de la fréquence cardiaques surviennent essentiellement pendant le troisième trimestre et pendant le travail. Un OAP peut compliquer un RM modéré et les arythmies atriales peuvent précipiter sa survenue par diminution du temps de remplissage diastolique. Le taux de décès chez la femme enceinte est de 0 à 3 % dans les pays développés. L'insuffisance cardiaque apparaît chez un tiers des patientes porteuses de RM dont la SVM est inférieure à 1 cm^2 et chez la moitié des patientes porteuses de RM dont la SVM est inférieure à 1,5 cm^2.

La digoxine peut être proposée de façon prophylactique afin de diminuer l'incidence des arythmies atriales, les bêtabloquants sélectifs (métoprolol, bisoprolol) en cas de tachycardie et les diurétiques si les pressions pulmonaires et/ou le gradient transvalvulaire s'élèvent, a fortiori en cas de symptômes. Cette attitude est indiquée avant

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'accouchement, du fait de l'élévation constante de la pression capillaire pulmonaire d'au moins 10 mmHg dans le *post-partum*.

La surveillance échocardiographie-Doppler est indiquée en fonction de la tolérance clinique tous les un à deux mois, afin d'évaluer en particulier les pressions pulmonaires pouvant conduire à proposer un déclenchement de l'accouchement. Une CMP en cours de grossesse est possible dans des conditions exceptionnelles de protection fœtale avec de bons résultats fonctionnels.

BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE

Le bilan préthérapeutique est moins justifié que dans les indications chirurgicales concernant les autres valvulopathies :

- une recherche de foyers infectieux est indiquée de principe : radiographie thoracique, radiographie des sinus et consultation ORL, panoramique dentaire et consultation stomatologique, ECBU ;
- un bilan biologique standard pré-opératoire, un bilan de coagulation et un bilan prétransfusionnel.

Les autres explorations vasculaires (échographie-Doppler des troncs supra-aortiques, de l'aorte abdominale, des artères rénales et des membres inférieurs) et pulmonaires (EFR, gazométrie artérielle) sont orientées par le contexte.

TRAITEMENTS

Son traitement a été révolutionné par la possibilité de dilater la valve par voie percutanée. Les traitements curatifs les plus fréquemment proposés sont la commissurotomie mitrale percutanée (CMP) ou la chirurgie.

TYPES D'INTERVENTIONS

Commissurotomie mitrale percutanée (CMP)

Technique et résultats

La CMP a fait la preuve de son efficacité depuis son introduction en 1984 par Inoue, avec des séries importantes de patients et un

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

recul important. Il s'agit désormais du traitement de référence du RM d'origine rhumatismale lorsque l'anatomie valvulaire est favorable. Le principe est de fendre les commissures. La technique la plus utilisée est la dilatation de la valve mitrale au ballon d'Inoue par voie antérograde après ponction trans-septale. Les taux de succès et de complications sont liés à la sélection des patients et à l'expérience de l'opérateur. Un bon résultat post-procédural immédiat, défini comme l'obtention d'une SVM ≥ 1,5 cm^2 en planimétrie et une IM ≤ 2/4, est obtenu chez plus de 80 % des patients. Les principales complications sont un *décès* (0,5-4 %), un *hémopéricarde* (0,5-10 %), une *embolie artérielle* (0,5-5 %) et une *IM sévère* (2-10 %). Une chirurgie en urgence est très rarement nécessaire (< 1 %).

Le suivi à long terme montre qu'après une CMP, l'amélioration fonctionnelle est durable, avec 30 à 70 % de patients indemnes de réintervention ou de décès dix à vingt ans après, selon les caractéristiques des patients. À l'inverse, lorsque le résultat immédiat n'est pas satisfaisant, l'évolution à court terme n'est pas satisfaisante et un traitement chirurgical doit être envisagé. La qualité du résultat à long terme peut être prédite par les caractéristiques cliniques du patient, son anatomie valvulaire mitrale préprocédurale et la qualité du résultat post-procédural immédiat. L'identification des facteurs prédictifs des résultats immédiats et tardifs permet donc d'améliorer la sélection des patients. La principale cause de dégradation secondaire, en général tardive, est la resténose. La CMP semble entraîner une diminution du risque thrombo-embolique chez les patients en FA.

Contre-indications à la CMP

Les principales contre-indications à la CMP sont :

- une surface valvulaire mitrale > 1,5 cm^2 ;
- l'existence d'une IM de grade ≥ 2 ;
- l'existence d'un thrombus atrial gauche (contre-indication temporaire) (un contraste spontané, même intense, constitue au contraire une bonne indication à la CMP). L'exclusion d'un thrombus dans l'OG constitue la principale indication de l'ETO dans le RM. Elle est en générale effectuée la veille de la procédure ;
- une valve massivement calcifiée, en particulier au niveau des commissures ;
- l'absence de fusion commissurale (RM non rhumatismal ou resténose par rigidité valvulaire) ;
- une valvulopathie associée importante requérant un geste chirurgical.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Implantation d'une prothèse par voie percutanée

Chez les patients ayant une sténose mitrale dégénérative, les commissures sont toujours ouvertes et un traitement percutané par CMP ne peut donc être proposé. Lorsque l'anneau mitral est massivement calcifié, la chirurgie valvulaire mitrale peut-être complexe, associée à un haut risque de fuite péri-prothétique ou de rupture annulaire. De plus, les patients ayant une sténose mitrale dégénérative sont en général âgés avec de nombreuses comorbidités. Un traitement percutané par implantation d'une bioprothèse en position mitrale par voie fémorale peut alors être proposé si les calcifications de l'anneau mitral sont circonférentielles, que l'angle mitro-aortique et les dimensions du ventricule gauche permettent de prédire une bonne implantation de la prothèse sans risque d'obstruction de la chambre de chasse sous-aortique qui est le risque majeur de cette procédure.

Chirurgie valvulaire mitrale

• La commissurotomie mitrale à cœur fermé est un traitement efficace mais plus invasif que la CMP, raison pour laquelle elle n'est plus pratiquée dans les pays occidentaux, mais seulement dans certains pays en voie de développement pour des raisons économiques.

• La commissurotomie mitrale à cœur ouvert (sous circulation extracorporelle), qui a remplacé la commissurotomie mitrale à cœur fermé dans les pays occidentaux, est également rarement pratiquée. Son risque est faible avec une survie sans complication estimée entre 80 et 90 % à dix ans dans des populations sélectionnées. Elle n'apporte toutefois pas de bénéfice par rapport à la CMP dans le RM du sujet jeune.

• Le remplacement valvulaire mitral (RVM) prothétique (bioprothèse ou prothèse mécanique selon l'âge et le désir du patient), sous circulation extracorporelle, est le traitement chirurgical le plus réalisé (> 95 % des chirurgies valvulaires mitrales pour RM en Occident).

Pour les RM d'origine rhumatismale, il est proposé en alternative à la CMP lorsque celle-ci est contre-indiquée (*voir* plus loin). En pratique, de plus en plus de patients sont pris en charge chirurgicalement, car à un stade tardif, avec des remaniements anatomiques majeurs et des calcifications importantes sur un terrain défavorable.

Pour les autres causes de RM (dégénératif, post-radique, congénital, etc.), le mécanisme n'étant pas une fusion commissurale, la CMP n'est pas le traitement adapté et le RVM est alors le traitement de référence.

La mortalité opératoire du RVM est estimée entre 3 et 10 % et augmente avec l'âge, la classe fonctionnelle NYHA, l'HTAP, la présence d'une coronaropathie et les autres comorbidités. La qualité des résultats

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

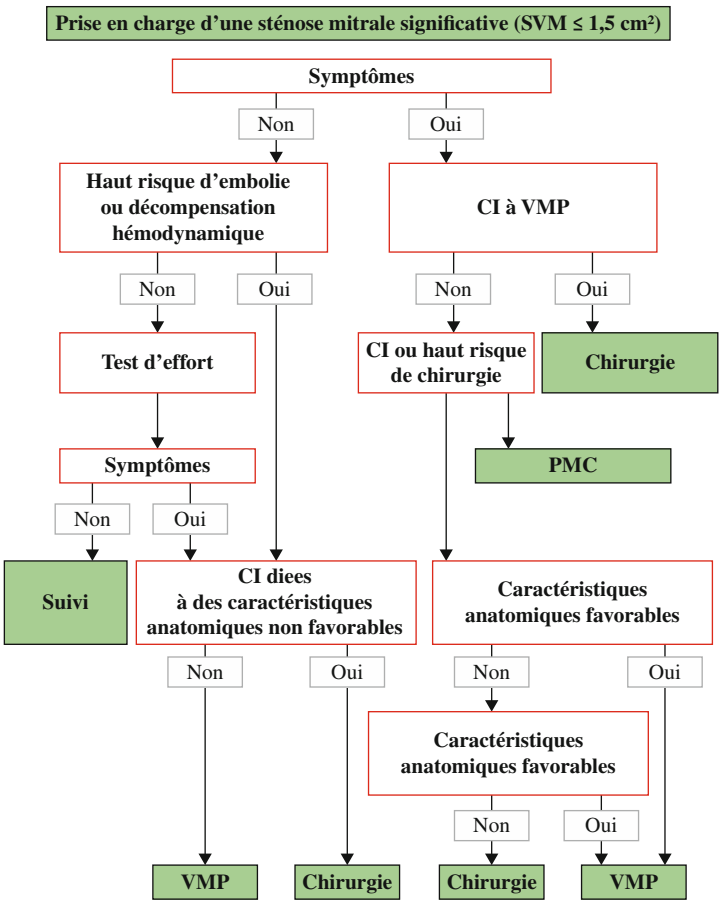


Figure 41-3 **Prise en charge du rétrécissement mitral rhumatismal serré.** CMP : commissurotomie mitrale percutanée ; FA : fibrillation atriale ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; OG : oreillette gauche ; PAPs : pressions artérielles pulmonaires systoliques ; RM : rétrécissement mitral ; RVM : remplacement valvulaire mitral ; SC : surface corporelle.

[a] Risque thromboembolique élevé : antécédent d'embolie systémique, contraste spontané dense dans l'oreillette gauche, fibrillation atriale. Risque élevé de décompensation hémodynamique : pression pulmonaire systolique > 50 mmHg au repos, besoin de chirurgie cardiaque, désir de grossesse.

[b] La commissurotomie chirurgicale peut être envisagée par des équipes chirurgicales expérimentées chez les patients présentant des contre-indications à la CMP.

[c] Voir les recommandations sur les indications de la CMP et de la chirurgie de la valve mitrale dans les sténoses mitrales cliniquement significatives article 7.2.

[d] Chirurgie si les symptômes surviennent pour un faible niveau d'exercice et que le risque opératoire est faible.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

tardifs est surtout conditionnée par l'âge, la FA, l'HTAP, la fonction systolique du ventricule gauche et du ventricule droit en pré-opératoire, ainsi que les complications liées à la prothèse, quel qu'en soit le type.

Il est essentiel d'associer au RVM une annuloplastie tricuspide en cas d'IT ≥ 2/4 et/ou d'anneau dilaté (≥ 40 mm) de manière à prévenir la survenue d'une IT sévère à distance.

INDICATIONS D'INTERVENTION (Figure 41-3)

Dans les pays occidentaux, le traitement curatif du RM repose sur la CMP ou le RVM, la commissurotomie chirurgicale n'étant que très rarement réalisée.

La CMP est en général proposée en première intention, y compris chez des patients de plus en plus âgés et avec des anatomies valvulaires moins favorables. Le type de traitement ainsi que le moment propice doivent être envisagés en fonction des caractéristiques cliniques (incluant la classe fonctionnelle NYHA, les facteurs prédictifs de risque opératoire et de résultat de la CMP), l'anatomie valvulaire et l'expertise locale. Une intervention n'est recommandée que chez les patients ayant un RM serré, c'est-à-dire avec une surface valvulaire mitrale ≤ 1,5 cm^2.

L'indication est formelle chez les patients symptomatiques et le problème est celui du choix de la technique. Chez un sujet jeune avec anatomie favorable (RM pur ou avec IM minime, peu calcifié, fusion bicommissurale complète, sans remaniement important de l'appareil sous-valvulaire, score de Wilkins < 8 et classe I de Cormier), la CMP est le traitement de choix en l'absence de contre-indication. Lorsque l'anatomie n'est pas favorable, ce qui est fréquent en Occident, il faut prendre en compte l'ensemble des facteurs prédictifs du résultat. La CMP est envisagée comme traitement de première intention chez des patients avec anatomie valvulaire mitrale non idéale, mais avec des caractéristiques cliniques favorables, surtout chez des sujets jeunes pour lesquels on souhaite différer la chirurgie. Elle peut également être proposée chez des patients pour lesquels la chirurgie est contre-indiquée. La chirurgie de RVM est indiquée en cas de contre-indication à la CMP ou d'anatomie valvulaire défavorable chez des patients âgés avec cardiopathie évoluée, notamment avec IT importante (permettant de réaliser une plastie tricuspide dans le même temps opératoire).

Chez les patients asymptomatiques, une CMP doit être envisagée si les conditions anatomiques sont favorables et qu'il existe un risque thrombo-embolique élevé (antécédent thrombo-embolique, contraste spontané dense dans l'OG ou troubles du rythme supraventriculaire). Elle peut également parfois être proposée en prévention du risque

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

de décompensation cardiaque avant ou pendant une grossesse, en cas d'HTAP (PAPs ≥ 50 mmHg au repos) ou avant une chirurgie extracardiaque majeure. La chirurgie est exceptionnelle, réservée aux contre-indications de la CMP. La contre-indication (temporaire) principale à une CMP est la présence d'un thrombus dans l'auricule gauche. Si l'état clinique le permet, on attendra deux à trois mois sous traitement anticoagulant efficace pour permettre la dissolution du thrombus. S'il persiste, un traitement chirurgical s'imposera.

TRAITEMENT MÉDICAL

Chez les *patients asymptomatiques*, il n'y a pas de traitement médical à proposer.

Chez les *patients symptomatiques*, le traitement médical traite uniquement les symptômes en attendant l'intervention curative. Il associe, en plus du régime peu salé, des diurétiques (pour améliorer la dyspnée) et des bêtabloquants (pour diminuer la fréquence cardiaque et améliorer le remplissage).

Le traitement anticoagulant est proposé de façon définitive pour tout patient ayant fait de la FA (permanente ou paroxystique). Chez les *patients en rythme sinusal sans antécédent de FA*, un traitement anticoagulant est indiqué en cas d'antécédent d'accident thrombo-embolique ou de thrombus dans l'OG et doit être considéré en cas de contraste spontané dense dans l'OG en ETO ou de dilatation de l'OG (diamètre en mode TM > 50 mm ou surtout volume > 60 ml/m^2). L'objectif est un INR entre 2 et 3 avec le traitement anti-vitamine K. Les anticoagulants oraux directs sont contre-indiqués. La régularisation de la FA par cardioversion médicamenteuse ou électrique est indiquée en cas de RM modéré ou après traitement d'un RM serré. Sinon, la FA est ralentie avec des bêtabloquants.

La prévention de l'endocardite d'Osler est systématique, au moins par la prévention des foyers infectieux, notamment buccodentaires. L'antibioprophylaxie n'est plus systématiquement proposée.

Dans les zones d'endémie, une antibiothérapie au long cours est proposée pour prévenir les rechutes de RAA.

CONCLUSION

Le rétrécissement mitral est une valvulopathie d'évolution lente, longtemps asymptomatique, découverte chez un patient avec ou sans signes fonctionnels et une auscultation cardiaque anormale, ou lors

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

d'une complication révélatrice, le plus souvent thrombo-embolique systémique ou œdème pulmonaire, favorisés par le passage en FA. L'échocardiographie est l'examen clé pour l'évaluation de l'anatomie valvulaire mitrale et permet de sélectionner les patients (âge, sexe, classe NYHA, rythme) qui pourront bénéficier d'une commissurotomie mitrale percutanée.

Tableau 41-V **Recommandations sur les indications de la PMC et de la chirurgie valvulaire mitrale dans les sténoses mitrales cliniquement significatives (modérées ou sévères) (surface valvulaire ≤ 1,5 cm^2).**

Recommendations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Chirurgie valvulaire aortique concomitante à une autre chirurgie cardiaque/aorte ascendante		
La commissurotomie mitrale percutanée (CMP) est indiquée chez les patients symptomatiques sans caractéristiques défavorables pour la CMP.	**I**	**B**
La CMP est indiquée chez tout patient symptomatique avec une contre-indication ou un risque chirurgical élevé.	**I**	**C**
La chirurgie de la valve mitrale est indiquée chez les patients symptomatiques qui ne conviennent pas à la CMP en l'absence de futilité	**I**	**C**
La CMP doit être considérée comme le traitement initial chez les patients symptomatiques présentant une anatomie sous-optimale mais sans caractéristiques cliniques défavorables pour la CMP.c	**IIa**	**C**
La CMP doit être envisagée chez les patients asymptomatiques sans caractéristiques cliniques et anatomiques défavorablesc pour la PMC et : – Un risque thromboembolique élevé (antécédents d'embolie systémique, contraste spontané dense dans l'OG, FA d'apparition récente ou paroxystique), – et/ou risque élevé de décompensation hémodynamique (pression pulmonaire systolique > 50 mmHg au repos, nécessité d'une chirurgie majeure non cardiaque, désir de grossesse).	**IIa**	**C**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J, 2021.
2. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. Circulation, 1998, *97* : 245-250.
3. Messika-Zeitoun D, Blanc J, Iung B et al. Impact of degree of commissural opening after percutaneous mitral commissurotomy on long-term outcome. JACC Cardiovasc Imaging, 2009, *2* : 1-7.
4. Dreyfus J, Cimadevilla C, Nguyen V et al. Feasibility of percutaneous mitral commissurotomy in patients with commissural mitral valve calcification. Eur Heart J, 2014, *35* : 1617-1623.
5. Bouleti C, Iung B, Laouénan C et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years: development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. Circulation, 2012, *125* : 2119-2127.
6. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J et al. ESC scientific document group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J, 2018, *39* : 3165-3241.
7. Otto CM, Nishimura R, Bonow RT. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol, *77* : 450-500.
8. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie clinique. Lavoisier, Paris. 2017.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 42

Insuffisance mitrale

Laurie Soulat-Dufour, Coraline Chalard
et Ariel Cohen

Points forts

- L'échocardiographie est essentielle pour évaluer l'étiologie de l'insuffisance mitrale, l'anatomie et la fonction valvulaire. L'évaluation de la sévérité de l'insuffisance mitrale nécessite une approche multiparamétrique.
- Dans l'insuffisance mitrale primaire, l'indication chirurgicale est guidée par les symptômes et la stratification du risque comprenant l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche, la taille du ventricule gauche, la présence d'une fibrillation atriale, la pression artérielle pulmonaire systolique et la taille de l'oreillette gauche.
- Dans l'insuffisance mitrale secondaire, la chirurgie mitrale est recommandée chez les patients présentant une insuffisance mitrale secondaire avec une FEVG > 30 % et une indication de pontage aortocoronaire et chez les patients avec une FEVG < 30 % et une option pour la revascularisation avec une preuve de viabilité du myocarde.
- La plastie de la valve mitrale est la méthode chirurgicale recommandée chez les patients présentant des caractéristiques morphologiques favorables évalués en échocardiographie. Dans le cas contraire, le remplacement valvulaire mitral doit être envisagé. Les résultats de la plastie mitrale dépendent de l'expérience du chirurgien et du nombre d'interventions réalisées dans le centre.
- Une réparation percutanée mitrale (Mitra Clip®) peut être envisagée chez les patients à risque chirurgical élevé.

L'insuffisance mitrale (IM) est la deuxième indication la plus fréquente pour la chirurgie valvulaire en Europe. Il est essentiel de distinguer l'IM primitive de l'IM secondaire, particulièrement en ce qui concerne la prise en charge chirurgicale ou interventionnelle.

DÉFINITION

L'insuffisance mitrale (IM) est un reflux anormal de sang du ventricule gauche (VG) vers l'oreillette gauche au cours de la systole ventriculaire. La perte d'étanchéité de la valve mitrale peut être consécutive à l'atteinte d'un ou de plusieurs éléments de l'appareil valvulaire mitral et/ou à une anomalie du VG.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les valvulopathies sont présentes dans plus de 2 % de la population générale et sont associées à une augmentation de la mortalité. Dans une étude européenne récente multicentrique (28 pays) étudiant pendant trois mois les caractéristiques des patients hospitalisés pour valvulopathies sévères (*The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey*) [1], l'IM était la deuxième cause de valvulopathie sévère après la sténose aortique (21 % des valvulopathies sévères avec 14 % pour l'IM primitive et 7 % pour l'IM secondaire).

INSUFFISANCE MITRALE PRIMITIVE

L'IM primaire est caractérisée par une anomalie de structure de l'appareil valvulaire et/ou sous-valvulaire mitral, qui est à l'origine d'une régurgitation mitrale. L'étiologie dystrophique est la plus fréquente, le mécanisme de la régurgitation étant un prolapsus valvulaire. Plus rarement, le mécanisme est une restriction valvulaire en rapport avec une atteinte rhumatismale, radique, médicamenteuse ou inflammatoire (*voir* paragraphe « Mécanismes et étiologie »).

La prévalence du prolapsus mitral a été estimée à 2,4 % dans la cohorte de Framingham selon des critères échocardiographiques rigoureux afin d'éviter un diagnostic par excès. Seulement 3,5 % de ces prolapsus étaient à l'origine d'une IM sévère. La prévalence de l'IM augmente avec l'âge.

INSUFFISANCE MITRALE SECONDAIRE

Dans l'IM secondaire, l'appareil valvulaire et sous-valvulaire mitral est structurellement normal mais la cinétique de la valve mitrale est restrictive (*voir* paragraphe « Mécanismes et étiologie »).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

La prévalence de l'IM secondaire chronique est d'évaluation difficile car les études sont sujettes à des biais de sélection et sont hétérogènes par le recrutement des patients, la sévérité de la dysfonction systolique ventriculaire gauche et surtout la quantification de l'IM. Avec ces limites, une IM secondaire sévère semble présente chez au moins 20 % des patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée.

ANATOMIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE MITRAL ET PHYSIOPATHOLOGIE

Le retentissement de l'insuffisance mitrale dépend de son volume, de son mode et de sa cinétique (aiguë ou chronique) d'installation.

ANATOMIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE MITRAL

L'appareil mitral est constitué de quatre éléments : le voile mitral, l'anneau, les cordages et les muscles papillaires.

Voile mitral

Le voile mitral se divise en deux feuillets valvulaires dont les replis définissent les deux commissures. La classification de Carpentier est basée sur la vue de la valve mitrale à travers l'OG (vue chirurgicale). Le feuillet antérieur est composé de trois segments numérotés de A1 à A3 et le feuillet postérieur de trois segments numérotés de P1 à P3 (Figure 42-1). Les feuillets mitraux se rejoignent avec une hauteur de coaptation de 10 mm environ ; la diminution de la hauteur de coaptation par une dilatation annulaire ou une restriction valvulaire est à l'origine d'une régurgitation valvulaire.

Feuillet antérieur

Le feuillet mitral antérieur est de forme semi-circulaire, il s'insère sur le tiers antérieur de l'anneau. La zone d'insertion est commune avec celle des sigmoïdes aortique coronaire gauche et non coronaire au niveau des trigones fibreux, c'est la continuité aortomitrale. On le divise en trois régions correspondant aux régions paracommissurale antérieure (A1), médiane (A2) et paracommissurale postérieure (A3).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

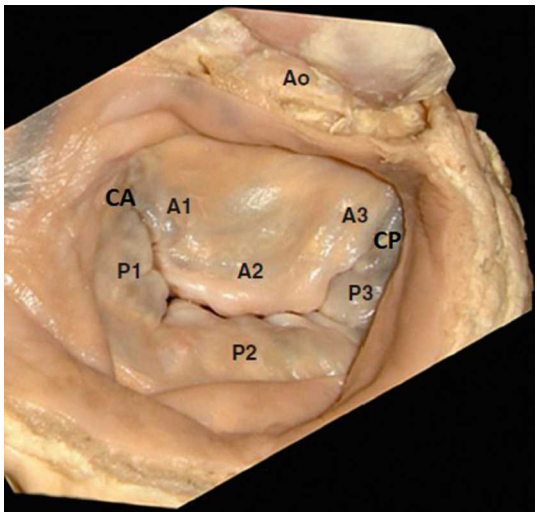


Figure 42-1 **Anatomie de la valve mitrale dans une vue chirurgicale de l'OG avec l'aorte (Ao) située à 12 heures (figure extrait de [2]).** En haut de l'image, le feuillet antérieur divisé en 3 segments (de gauche à droite 1, 2, 3) et le feuillet postérieur en bas de l'image divisé en 3 segments (de gauche à droite 1, 2, 3). La commissure antérieure (CA) est située latéralement et correspond au repli entre les segments A1 et P1 ; la commissure postérieure (CP) est en position plus médiale et correspond au repli entre les segments A3 et P3.

Feuillet postérieur

Le feuillet mitral postérieur est de forme quadrangulaire, il s'insère sur les deux tiers postérieurs de l'anneau. Ce feuillet est moins large que l'antérieur. Il est aussi divisé en trois régions correspondant aux régions paracommissurale antérieure (P1), médiane (P2) et paracommissurale postérieure (P3).

Les commissures antéro-externe (ou antérolatérale) et postéro-interne (ou postéromédiale) correspondent aux deux indentations du voile mitral.

Les valves sont recouvertes d'endocarde. Leur vascularisation est assurée par des artérioles cheminant sur le versant auriculaire. Les artérioles du feuillet antérieur naissent de l'artère de Kugel, branche de l'artère coronaire droite ou de l'artère circonflexe, alors que la vascularisation du feuillet postérieur provient de l'artère circonflexe.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Anneau mitral

C'est la zone de jonction entre l'oreillette gauche (OG) et le ventricule gauche (VG) où s'insèrent les feuillets mitraux. Son diamètre normal est de 3,1 ± 0,4 cm. Fibreux, il reste flexible principalement au niveau du feuillet postérieur, la région d'insertion de la valve antérieure étant solidaire des trigones fibreux de la continuité aortomitrale. Cette particularité anatomique permet la distension de l'anneau dans sa région postérieure et les variations de sa forme au cours du cycle cardiaque (la surface de l'anneau diminue de 25 % en systole). D'autre part, l'anneau participe à la systole ventriculaire puisqu'en se rapprochant de l'apex, il augmente le volume d'éjection.

L'anneau mitral a une forme ovalaire de grand axe intercommissural et a schématiquement la forme d'une selle de cheval : les deux commissures sont situées vers le VG et sont ainsi non alignées sur la coaptation valvulaire. En cas de dilatation annulaire, l'anneau mitral perd sa forme ovalaire et devient circulaire.

Cordages tendineux

Les cordages naissent des portions apicales des piliers puis se ramifient et s'insèrent sur le versant ventriculaire des valves. Les cordages « commissuraux » s'insèrent sur le bord libre de chaque commissure. Les cordages du feuillet antérieur se composent de deux cordages principaux épais et de plusieurs cordages accessoires : paramédian et paracommissuraux. Au niveau du feuillet postérieur, les cordages sont plus fins sans appellation particulière selon leurs origines.

Le muscle papillaire antérolatéral et le muscle papillaire postéromédial supportent l'ensemble des feuillets. La portion centrale de chaque feuillet mitral est libre de cordage tendineux en faisant un emplacement idéal de clip percutané (*voir* Figure 42-7). L'attachement des feuillets à l'anneau se fait en continuité avec les commissures. Les cordages tendineux sont présents sur le bord libre et sur la surface ventriculaire des feuillets et permettent de prévenir des mouvements excessifs des feuillets durant la systole et ainsi de maintenir une géométrie ventriculaire durant la contraction des muscles papillaires.

Piliers ou muscles papillaires

Les piliers sont deux bourrelets musculaires naissant aux jonctions des tiers moyens et apicaux de la paroi inférieure (muscle papillaire postéromédial) et de la paroi antérolatérale (muscle papillaire antérolatéral). On décrit différentes morphologies de piliers en fonction de leurs types d'implantations sur la paroi ventriculaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Du pilier antérolatéral naissent les cordages à destinée de la commissure antérieure et de la moitié adjacente des deux valves. De même, les cordages de la commissure postérieure et des hémi-valves adjacentes prennent leur origine sur le pilier postéromédial.

La vascularisation du pilier antérolatéral est assurée conjointement par l'artère interventriculaire antérieure et des branches diagonales ou marginales. Le pilier postéromédial est vascularisé par l'artère coronaire droite, ou la circonflexe, ou par les deux.

L'influx électrique est conduit par l'hémi-branche antérieure gauche pour le pilier antérolatéral et par l'hémi-branche postérieure gauche pour le pilier postéromédial.

PHYSIOPATHOLOGIE

En diastole, l'inversion du gradient OG-VG provoque l'ouverture maximale des valves puis, le gradient diminuant, elles commencent à se fermer en diastole. Lors de la systole auriculaire, les valves s'ouvrent à nouveau avec une amplitude moins importante puis se referment. La continence systolique de la valve est assurée par la coaptation des deux valves au prix de forces de frottement. L'étanchéité de la valve est favorisée par plusieurs phénomènes :

• le rétrécissement de l'anneau en systole qui augmente la surface de coaptation ;

• l'orientation de la valve antérieure dans le sens du flux de la chambre de chasse ventriculaire, ce qui permet au courant sanguin de « glisser sur elle » ;

• la tension qu'exercent les cordages et les piliers sur les valves empêchant leur éversion dans l'OG. La perte de la systole auriculaire (FA) modifie les rapports et donc la continence valvulaire du fait de l'asynchronisme et des modifications anatomofonctionnelles.

Le volume de l'IM est proportionnel à la taille de l'orifice régurgitant et d'un gradient de pression entre l'OG et le VG. Ce gradient de pression OG-VG apparaît dès le début de la fermeture mitrale et persiste jusqu'à sa réouverture. En conséquence, l'insuffisance mitrale est normalement holosystolique. Cependant, la régurgitation n'occupe pas toute la systole si l'orifice régurgitant n'est pas permanent. En cas de restriction des mouvements valvulaires, la régurgitation est maximale en protosystole puis diminue avec la réduction du volume ventriculaire gauche et la régurgitation est alors plutôt protomésosystolique. En cas de prolapsus valvulaire, la régurgitation peut ne se produire qu'en fin de systole : la régurgitation est alors à prédominance mésotélésystolique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Retentissement ventriculaire gauche dans l'IM chronique

Le retentissement ventriculaire gauche dans l'IM chronique représente un mécanisme d'adaptation (Starling) et permet de maintenir le débit antérograde tant que la fonction systolique ventriculaire gauche est maintenue. Quel que soit le mécanisme en cause, l'IM tend à provoquer une dilatation de l'anneau mitral, ce qui accentue la régurgitation ; l'insuffisance mitrale peut donc s'auto-aggraver.

Les pressions systoliques ventriculaires gauches sont en général normales lorsque l'IM est compensée. En revanche, l'augmentation des pressions ventriculaires peut majorer une régurgitation et, à l'inverse, leur diminution minimise la régurgitation.

L'IM provoque une augmentation du volume d'éjection du VG. Cette éjection se fait en partie vers l'oreillette gauche et en partie vers l'aorte. Lorsque l'IM est compensée, la régurgitation équivaut pour le VG à une diminution de la postcharge. Le débit cardiaque est maintenu par l'augmentation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et de la précharge (volume télédiastolique VG). Il en résulte une hypertrophie pariétale excentrique, une augmentation des volumes et du raccourcissement myocardique ventriculaire gauche sans élévation des contraintes pariétales. L'augmentation de la précharge combinée à une postcharge, basse ou normale, augmente la FEVG qui est supranormale. Puis survient le stade insidieux et irréversible de la dysfonction systolique VG à la suite de la surcharge volumique du VG. L'appréciation de la fonction systolique ventriculaire gauche est rendue difficile puisque la FEVG reste longtemps dans les limites de la normale tandis que la fonction contractile du ventricule s'altère (imagerie de déformation, fonction ventriculaire gauche à l'effort).

Retentissement auriculaire gauche dans l'IM

Retentissement auriculaire gauche dans l'IM aiguë

Le remodelage VG n'a pu avoir lieu. On observe ainsi une augmentation marquée de la pression auriculaire gauche, en particulier de l'onde v sur la courbe de pression capillaire pulmonaire. L'OG est de petite taille et sa compliance est normale ou diminuée.

De quelques semaines à quelques mois, on note :

- une hypertrophie de la paroi de l'oreillette gauche qui se contracte vigoureusement et favorise le remplissage ventriculaire ;
- un épaississement des parois des veines pulmonaires ;
- une modification de structure des artères pulmonaires avec augmentation marquée des résistances artérielles pulmonaires.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Retentissement auriculaire gauche dans l'IM chronique

La dilatation de l'OG est en partie due à l'augmentation du volume sanguin dans l'oreillette. Les autres causes de dilatation sont l'énergie libérée sur la paroi de l'oreillette par le flux régurgitant et l'existence éventuelle d'une fibrillation atriale (FA). La dilatation de l'OG s'accompagne d'une augmentation de sa compliance, expliquant que les pressions intra-auriculaires gauches restent longtemps normales. L'élévation de la POG se produit lors de l'évolution et finit par baisser en cas d'évolution chronique avec accentuation de la dilatation de l'OG.

Le volume régurgitant dépend de la taille de l'orifice mitral et du gradient de pression entre l'OG et la VG.

La pression ventriculaire gauche et le gradient de pression OG-VG dépendent des résistances vasculaires systémiques et du volume sanguin traversant l'orifice mitral.

Retentissement sur le cœur droit dans l'IM chronique

L'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) postcapillaire résulte de l'élévation des pressions dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires. Les conséquences de l'HTAP sont la dilatation et la dysfonction systolique du ventricule droit, la dilatation annulaire tricuspide et l'apparition d'une régurgitation fonctionnelle de volume variable, accentuée par la présence d'une FA.

MÉCANISMES ET ÉTIOLOGIE

Plusieurs niveaux de classifications de l'IM peuvent être effectués. Il faut ainsi distinguer :

- IM aiguës et IM chroniques ;
- IM organique « primitive » par atteinte directe des feuillets valvulaires et/ou des cordages et IM fonctionnelle « secondaire » où l'IM est liée à une anomalie de taille, de forme ou de fonction du VG avec ou sans dilatation de l'anneau mitral (par exemple : cardiopathie ischémique). Il peut exister des atteintes mixtes (par exemple : prolapsus ou éversion valvulaire associé à une cardiopathie ischémique).

La détermination du mécanisme et de l'étiologie de l'IM est réalisée le plus fréquemment en ETT. La morphologie de la valve mitrale doit être précautionneusement évaluée en mode 2D et 3D pour décrire les différentes structures et aussi en Doppler couleur pour localiser

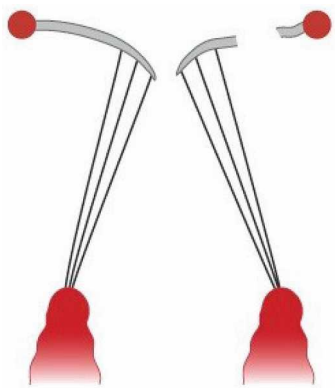
ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'origine du jet. Si l'échogénicité est difficile ou les mécanismes de la fuite mal identifiés, il est important de compléter les explorations avec une échographie transœsophagienne (ETO) qui peut identifier des lésions (végétations, par exemple) ou des prolapsus mal identifiés en ETT. Des mesures de l'OG et du VG doivent être effectuées selon les recommandations des sociétés savantes internationales.

CLASSIFICATION DE CARPENTIER

La classification de Carpentier décrit le mécanisme de la régurgitation en tenant compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire.

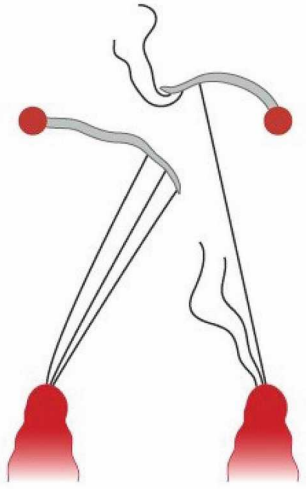
• Type I : mouvements valvulaires normaux, les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire :
— dilatation de l'anneau ;
— perforation valvulaire (endocardite) ;
— fente mitrale.



« Classification de Carpentier type I »

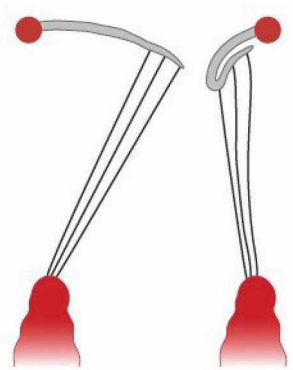
• Type II : mouvements valvulaires exagérés, une valve au moins dépasse le plan de l'anneau (vers l'OG) :
— prolapsus valvulaire ;
— rupture de cordage : valve dystrophique, dégénérative, endocardite, RAA ;
— élongation de cordage (dégénérescence myxoïde) ;
— rupture de muscles papillaires : IDM, traumatisme ;
— élongation de muscle papillaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



« Classification de Carpentier type II »

• Type III : restriction des mouvements valvulaires :
— type IIIa : restriction systolodiastolique : caractéristique de l'IM primitive (organique), liée à un raccourcissement de cordage, à un épaississement du feuillet valvulaire (RAA, valvulopathie toxique, valvulopathie radique) ;
— type IIIb : restriction systolique caractéristique de l'IM secondaire (fonctionnelle).



« Classification de Carpentier type III »

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

INSUFFISANCE MITRALE PRIMITIVE

Dégénérative

L'insuffisance mitrale primaire dégénérative représente actuellement la forme la plus fréquente d'IM primaire. L'atteinte du feuillet postérieur mitral est plus fréquente. Elle comprend le spectre large des prolapsus valvulaires mitraux.

Le prolapsus valvulaire mitral est défini en échocardiographie comme une excursion systolique d'un feuillet mitral de 2 mm en dessous du plan de l'anneau mitral dans l'OG. L'excursion valvulaire est mesurée à son maximum, en mode bidimensionnel, en incidence parasternale gauche grand axe (et non dans les incidences apicales du fait de la forme en « selle de cheval » de l'anneau mitral), qu'elle intéresse le corps ou l'extrémité libre du feuillet.

Il existe une éversion valvulaire quand il y a une rupture de cordage et que l'extrémité du feuillet mitral se retrouve au sein de l'OG (« *flail leaflet* » des auteurs anglos-saxons).

Fibrodéficience élastique (ou fibrodysplasie)

La fibrodéficience élastique correspond à un prolapsus valvulaire isolé non dystrophique. Les valves, d'aspect pellucide, sont d'épaisseur normale ou diminuée sans l'aspect d'excès de tissu décrit dans la forme dystrophique. Les calcifications valvulaires et de l'anneau mitral sont fréquentes. L'anneau est peu dilaté et souvent calcifié. Les cordages sont grêles, modérément allongés, avec un risque accru de rupture de cordage. Ces anomalies s'accentuent avec l'âge. Sur le plan histologique, la fragilité valvulaire s'explique par une fibrose collagène hyaline non inflammatoire paucicellulaire avec une raréfaction des fibres collagènes et des mucopolysaccharides de la spongieuse.

Maladie de Barlow

La maladie de Barlow correspond à un prolapsus valvulaire dystrophique diffus. Elle est caractérisée par un excès de tissu valvulaire, un épaississement diffus et des feuillets distendus, avec une dilatation annulaire mitrale et une atteinte de plusieurs festons des feuillets valvulaires. L'épaississement du feuillet a été défini dans les études épidémiologiques comme supérieur à au moins 5 mm en diastole (mesure réalisée dans la même incidence que le prolapsus valvulaire).

Il s'agit d'une forme touchant l'adulte jeune (30 à 40 ans) avec une prédominance féminine et un terrain familial. L'aspect macroscopique des valves est très évocateur. Les valves sont épaissies, avec un excès d'étoffe. Leurs surfaces sont, en particulier pour le feuillet postérieur,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

plus importantes que celles des feuillets normaux. Les cordages sont allongés, amincis avec des divisions très fréquentes. Leur répartition sur les valves est anormale avec une raréfaction des cordages à destinée des commissures et du segment médian du feuillet postérieur. La fréquence des ruptures de cordage est augmentée. Ces anomalies se majorent avec l'âge, aboutissant, lorsqu'elles sont importantes, à un prolapsus du bord libre valvulaire responsable de l'insuffisance mitrale (type II de Carpentier). Les calcifications valvulaires sont rares et n'apparaissent que chez les sujets âgés, probablement par dégénérescence valvulaire surajoutée.

L'aspect histologique est caractéristique. La spongieuse (partie de la valve riche en mucopolysaccharides) est épaissie, envahissant la couche fibreuse et l'interrompant parfois. Les fibres de collagène des valves et des cordages sont raréfiées et désorganisées. La disparition de ces tissus permettrait l'allongement et l'épaississement des feuillets sous l'effet des pressions élevées dans le VG.

Un phénotype associé a été décrit récemment, caractérisé par des syncopes fréquentes, des ESV prématurées répétitives émanant du muscle papillaire, un PVM et une disjonction annulaire mitrale. La majorité de ces patients a une IM de minime à modérée. Des arythmies ventriculaires polymorphes naissant en regard du muscle papillaire postérieur avec une durée prolongée typique ont été mis en évidence. Certaines données récentes semblent cependant montrer que la disjonction annulaire mitrale isolée pourrait aussi être un facteur de risque isolé de trouble de rythme supraventriculaire de manière indépendante de la présence d'un prolapsus mitral.

Insuffisance mitrale rhumatismale

C'est une cause devenue plus rare dans les pays développés depuis la prévention du rhumatisme articulaire aigu. Elle est le plus souvent associée à un rétrécissement mitral (maladie mitrale).

Les lésions intéressent à des degrés variables les valves, les commissures et l'appareil sous-valvulaire. Les valves sont épaissies et scléreuses. Les calcifications siègent préférentiellement en regard des commissures, mais elles peuvent s'étendre à l'appareil sous-valvulaire et l'anneau. L'appareil sous-valvulaire est toujours atteint : les cordages sont fusionnés, épaissis et rétractés, fragilisés, avec cependant un risque faible de rupture, toujours possible. La fusion des commissures est fréquente, responsable d'un rétrécissement associé, de degré variable, réalisant au maximum une maladie mitrale.

La restriction des mouvements valvulaires est le mécanisme principal de la régurgitation (type IIIa de Carpentier). Elle concerne le plus souvent le feuillet mitral postérieur qui est figé en position d'ouverture.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Plus rarement, les deux feuillets sont rétractés si l'atteinte est sévère. À ce mécanisme s'associe souvent une dilatation de l'anneau (type I de Carpentier). L'atteinte des autres valves, en particulier aortique et tricuspide, est très fréquente à des degrés variables.

Les lésions histologiques valvulaires sont typiques. Au stade initial de l'atteinte valvulaire, les lésions consistent en des verrucosités (végétations perlées) : petits nodules translucides de 1 à 3 mm à la face auriculaire des zones de contact valvulaire. Au cours de l'évolution, ces nodules deviennent opaques, gris rouge ; ils sont fermes et adhérents. Les valves s'épaississent en particulier à leurs bords libres tout au cours de l'évolution. À un stade avancé apparaissent des calcifications. Les nodules d'Aschoff, spécifiques du RAA, sont présents dans la paroi de l'auricule gauche et des muscles papillaires.

L'atteinte des autres valves est fréquente, principalement la valve aortique.

Endocardite bactérienne

La greffe bactérienne survient dans deux tiers des cas sur des lésions valvulaires préexistantes (rhumatismales ou dystrophiques). Les lésions valvulaires de l'endocardite sont mutilantes, les végétations sont présentes dans trois quarts des cas et s'associent à des ulcérations et des perforations. Les perforations sont plus rares (type I de Carpentier) que dans la localisation aortique, elles prédominent sur le feuillet antérieur et sont à l'origine de régurgitations évoluant dans un contexte aigu. L'insuffisance mitrale n'est pas uniquement due à l'atteinte de l'étoffe valvulaire, mais aussi à des ruptures de cordages (type II de Carpentier) rencontrées, dans un tiers des cas dans les séries autopsiques. La rupture de cordages aggrave la régurgitation et aboutit à une intolérance hémodynamique rapide.

Médicamenteuse

Les médicaments incriminés dans les atteintes valvulaires restrictives ont une action pharmacologique commune sur un récepteur spécifique de la sérotonine, le récepteur 5-HT2B.

La sérotonine a des effets mitogènes sur les fibroblastes et les cellules musculaires lisses en augmentant la production de TGF bêta, qui stimule la production de glycosamine glycane et la prolifération cellulaire. La méthylergonovine, métabolite actif de l'ergotamine, le méthysergide et le pergolide ont une haute affinité pour les récepteurs 5-HT2B. Le pergolide, la cabergoline et le MDMA sont également des agonistes puissants du récepteur 5-HT2B.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les récepteurs sérotonine 5-HT2B sont exprimés au sein des feuillets valvulaires ainsi que dans la paroi artérielle pulmonaire. Leur stimulation par les agonistes 5-HT2B peut aboutir à une prolifération des fibroblastes et une synthèse de collagène et pourrait expliquer les atteintes des feuillets valvulaires. Ces lésions peuvent d'ailleurs survenir également sur les cusps d'une bioprothèse. Ces molécules ont une action agoniste avec une haute affinité pour ces récepteurs, conduisant à des altérations valvulaires similaires à celles décrites dans le syndrome carcinoïde, une tumeur maligne neuro-endocrine, liée à des cellules entérochromafines produisant de grandes quantités de sérotonine. Ces différentes molécules ont des effets morphologiques et histologiques similaires, caractérisés par un épaississement tissulaire, une abondance de la matrice extracellulaire (glycosamines glycane, collagène) une prolifération de myofibroblastes, et de cellules musculaires lisses ; à l'inverse, les calcifications sont peu importantes et il n'y a pas d'inflammation.

Typiquement, les lésions décrites en échographie consistent en un épaississement modéré à moyen des feuillets valvulaires en l'absence de modifications ou d'atteintes commissurales à type de fusions, à la différence de ce qui est observé dans les valvulopathies rhumatismales. La grande majorité des valvulopathies d'origine médicamenteuse sont à type d'insuffisance valvulaire sans sténose. La restriction du mouvement valvulaire, responsable de la régurgitation, est la caractéristique principale de ces valvulopathies liées aux médicaments. Dans l'insuffisance mitrale, la restriction affecte en général les deux feuillets valvulaires de façon asymétrique avec une prépondérance sur le feuillet postérieur. L'épaississement valvulaire est minime, mais est associé en général à un épaississement et un raccourcissement des cordages tendineux. Dans la régurgitation aortique, l'épaississement valvulaire est souvent modéré et peut être absent. Des degrés variables de restriction valvulaire sont observés, responsables d'un défaut de coaptation et d'une régurgitation diastolique.

L'incidence cumulée à 5 ans de l'atteinte valvulaire est de 7,1 pour 10 000 années/patients avec la fenfluramine ou la dexfenfluramine lorsque la consommation a été inférieure à trois mois et atteint 35 pour 10 000/années patients en cas de traitement de plus de quatre mois.

Le benfluorex est en partie métabolisé en norfenfluramine. Elle a été prescrite chez les patients porteurs d'une hypertriglycéridémie ou d'un diabète, en surcharge pondérale, en sus des recommandations diététiques. La fréquence et le risque relatif (OR) d'une atteinte valvulaire gauche modérée à moyenne sont significativement augmentés par le benfluorex, 31 % *versus* 13 % chez les témoins, soit un HR à 3,55, (IC 95 % 2,03-6,21) pour l'atteinte aortique ou mitrale. Pour l'atteinte aortique isolée, les chiffres sont respectivement de 19,8 et 4,7 % et l'*odd ratio* à 5,29, (IC 95 % 2,46-11,4) ; pour la régurgitation mitrale, les chiffres sont respectivement de 19,4 et 9,6 % (OR 2,38, IC 95 % 1,27-4,45). Cette étude confirme que la consommation de benfluorex

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

est associée avec une augmentation significative des valvulopathies gauches chez le diabétique.

D'autres médicaments ont été incriminés dans la survenue d'une valvulopathie médicamenteuse, en particulier les agonistes de la dopamine dérivée de l'ergot, pergolide (Celance®) pour le traitement de la maladie de Parkinson et cabergoline (Dostinex®) pour les syndromes hyperprolactinémiques.

L'atteinte valvulaire liée au pergolide est en général plurivalvulaire, touchant de façon prépondérante la valve mitrale et, à un degré moindre, la valve aortique puis la valve tricuspide. La description échographique et histopathologique des lésions confirme la similitude avec les lésions décrites dans les valvulopathies liées aux anorexigènes.

Le risque de survenue d'une atteinte valvulaire est multiplié par 7,1 (IC 95 % 2,3-22,3) chez les patients traités par pergolide et OR à 4,9 (IC 95 % 1,5-15,6) chez les patients traités par cabergoline. En revanche, il n'y a pas de sur-risque d'atteinte valvulaire chez les patients traités par d'autres agonistes dopaminergiques, pramipexol, ropinirole. À noter que le risque est majoré avec les doses cumulées de ces médicaments. Une méta-analyse a rapporté entre la dose cumulée de pergolide et le risque d'atteinte valvulaire. À noter également que la FDA a retiré la pergolide du marché américain, alors que cette molécule n'a pas été retirée en Europe, mais sa prescription est soumise à des restrictions drastiques et ce du fait de son efficacité dans certaines formes de la maladie de Parkinson.

La cabergoline, agoniste dopaminergique dérivé de l'ergot, est également proposée en première ligne du traitement de l'hyperprolactinémie, avec une augmentation du risque d'insuffisance tricuspide au moins modérée.

Le NDMA, ou ectasy, est une molécule psychostimulante, associée au risque de valvulopathie chez les consommateurs au long cours. Une corrélation significative entre la dose et la sévérité de l'atteinte valvulaire a été rapportée, similaire à celle qui a été rapportée avec le pergolide et la fenfluramine. (Tableau 42-I)

Tableau 42-I **Lien de causalité entre atteinte valvulaire et toxicité médicamenteuse au benfluorex.**

Elle doit se déduire d'un faisceau d'indices concordants [3] :
1. le patient a été exposé au benfluorex avant la découverte de la valvulopathie ;
2. il n'existe pas d'autre cause que le benfluorex pour expliquer cette valvulopathie, mais la possibilité d'une valvulopathie de cause mixte doit être soulevée ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 42-I **Lien de causalité entre atteinte valvulaire et toxicité médicamenteuse au benfluorex** (*Suite*)**.**

3. la probabilité qu'une insuffisance aortique (la plus fréquente) soit attribuable au benfluorex est égale à : – 76 % quel qu'en soit son grade, – 93 % quand on peut démontrer qu'elle est apparue après l'exposition au benfluorex (valvulopathie émergente), – 92 % quand l'insuffisance aortique est d'un grade 2 ou plus ;
4. la probabilité qu'une double atteinte valvulaire soit attribuable au benfluorex est de 79 % quel qu'en soit son grade et de 94 % lorsqu'elle est émergente ;
5. la probabilité qu'une double atteinte valvulaire soit attribuable au benfluorex est de 79 % quel qu'en soit son grade et de 94 % lorsqu'elle est émergente ;
6. on ne peut pas utiliser le temps écoulé depuis l'arrêt du traitement pour écarter un lien causal entre l'exposition et le risque.

Insuffisance mitrale des rhumatismes inflammatoires

Lupus érythémateux disséminé et syndrome primitif des antiphospholipides (SAPL)

Lupus érythémateux disséminé

La prévalence du lupus est de 0,24 %. Les atteintes cardiovasculaires les plus fréquentes sont :

- valvulaire mitrale ou aortique (essentiellement, régurgitation dans 30 à 50 % des cas) ;
- péricardique (40 %) ;
- myocardique (myocardite dans 10 % des cas).

Le risque de maladie coronaire est multiplié par un facteur 3 chez les patients atteints de cette affection, comparativement à la population générale.

Deux types de lésions morphologiques échocardiographiques, végétation et épaississement valvulaire diffus, isolées ou associées, peuvent se rencontrer chez les patients lupiques, avec ou sans SAPL.

Les végétations sont classiquement plus fréquemment localisées sur la valve mitrale que sur la valve aortique. Cependant, la prévalence de l'atteinte valvulaire aortique serait sous-estimée en ETT, comme le suggèrent les études en ETO. Les végétations touchent de façon égale les feuillets valvulaires mitraux, ainsi que les trois sigmoïdes aortiques, et prédominent sur le versant atrial des valves auriculoventriculaires et le versant artériel des sigmoïdes aortiques. Elles se situent plus fréquemment sur la portion basale ou moyenne

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

du feuillet touché, alors que le bord libre de la valve est le plus souvent indemne. Elles se présentent sous la forme de masses nodulaires, d'échogénicité souvent hétérogène, généralement de petite taille (diamètre de 2 à 5 mm). Leur forme est variable, habituellement arrondie et sessile expliquant leur dénomination d'endocardite « verruqueuse », aux contours irréguliers. À la différence des végétations d'origine infectieuse, elles ne sont pas animées d'un mouvement vibratile indépendant du jeu valvulaire. Les atteintes tricuspide et pulmonaire sont exceptionnelles. Histologiquement, elles se caractérisent par une fibrose avec dépôts fibrineux, infiltrats fibroblastiques plus ou moins organisés et néo-vaisseaux, associée à une réaction inflammatoire locale comprenant infiltrats de cellules mononucléées, foyers de nécrose, et corps hématoxyliques de Gross. La présence de matériel thrombotique à la surface des végétations peut expliquer l'augmentation de leur taille. La coexistence de deux types de lésion, anciennes (infiltration histiocytaire et fibroblastique modérée, prolifération vasculaire, fibrose nodulaire ou plane, calcifications focales) et récentes (association de foyers nécrotico-hémorragiques et de matériel thrombotique), confère aux valves atteintes un aspect macroscopique associant à des degrés divers un épaississement diffus ou localisé, une déformation, une surface irrégulière et rugueuse avec parfois de volumineuses végétations, thrombotiques ou fibreuses. À noter l'absence de nécrose fibrinoïde et d'infiltrat leucocytoclasique, et la faible composante inflammatoire.

L'épaississement valvulaire diffus (> 3 mm pour la valve aortique, > 5 mm pour la valve mitrale), isolé ou associé à des végétations, représenterait la forme évoluée cicatrisée des atteintes valvulaires végétantes présente dans 20 à 50 % des cas. Il serait observé chez des patients significativement plus âgés, dont la maladie est ancienne, et ayant reçu des doses plus élevées de corticoïdes. Le rôle de la corticothérapie dans l'évolution des lésions valvulaires est controversé.

Les épaississements valvulaires entraînent une limitation du jeu des valves et mimeraient parfois une atteinte rhumatismale. Cependant, à la différence de la pathologie rhumatismale, l'épaississement valvulaire n'est pas localisé à la portion distale des feuillets mais diffus, et l'appareil sous-valvulaire présente un aspect morphologique normal.

Syndrome des antiphospholipides

La prévalence moyenne de l'atteinte valvulaire est plus élevée dans le syndrome des antiphospholipides, 41 % *versus* 27 %. Dans une méta-analyse de détermination de l'atteinte valvulaire liée aux antiphospholipides chez les patients lupiques, le risque d'atteinte valvulaire est significativement plus élevé en cas de présence d'anticoagulant lupique ou d'immunoglobuline IgG anticardiolipine avec un OR à 6, comparativement aux anticardiolipines IgM, OR à 3. De plus,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

près de 90 % des patients lupiques ayant une atteinte valvulaire ont des anticorps antiphospholipides contre 44 % des patients lupiques sans atteinte valvulaire.

L'atteinte valvulaire dans le syndrome primitif des antiphospholipides est habituellement asymptomatique, mais peut conduire à une dysfonction valvulaire avec retentissement clinique. La progression de l'atteinte valvulaire aboutit à une indication opératoire chez 4 à 6 % des patients ayant un syndrome des antiphospholipides et une atteinte valvulaire.

La prévalence de l'HTP est de 3,5 % dans les syndromes des antiphospholipides primitifs et 1,8 % dans les syndromes antiphospholipides secondaires. Différents mécanismes pathogéniques sont évoqués, outre l'atteinte valvulaire, le risque embolique artériel pulmonaire, la thrombose *in situ* ou l'embolisation à partir des cavités cardiaques droites, ainsi qu'une altération de la vascularisation pulmonaire, liée à la pathologie immune, conduisant à un remodelage vasculaire médié par l'endothéline 1.

Les études échocardiographiques et histologiques rapportant une prévalence d'atteinte valvulaire plus élevée en présence d'anticorps antiphospholipides suggérent ainsi un rôle de ces derniers dans la genèse des lésions valvulaires. Le mécanisme pathogénique exact est mal élucidé, associant à des degrés variables : thrombose fibrinoplaquettaire locale, état procoagulant associé aux anticorps antiphospholipides, endocarde lésé ; HTA, anomalie congénitale valvulaire fragilisant l'endocarde valvulaire ou l'endothélium des capillaires valvulaires. La conjonction de ces facteurs favoriserait la thrombose *in situ*, à l'origine d'une cascade d'événements (nécrose hémorragique, infiltration histiocytaire et fibroblastique, transformation fibrotique) aboutissant à la déformation et à la rétraction des valves. Une action plus directe des anticorps antiphospholipides sur le tissu valvulaire est possible (dépôts valvulaires d'anticorps IgG anticardiolipine, associés à des dépôts de complément et de complexes immuns).

L'épaississement valvulaire et les végétations valvulaires, décrites comme végétations de Libman-Sacks, sont décrits de la façon suivante : dans le syndrome des antiphospholipides, l'épaississement valvulaire est supérieur à 3 mm et atteint le segment proximal et moyen des feuillets valvulaires constitués de nodules irréguliers, essentiellement sur le versant atrial de la valve mitrale et le versant aortique des valves semi-lunaires. L'atteinte valvulaire mitrale est la plus fréquente, suivie de l'atteinte valvulaire aortique.

L'atteinte valvulaire peut donc concerner 10 à 60 % des patients porteurs d'un syndrome primitif des antiphospholipides (30 à 50 % des patients en échocardiographie transthoracique et 60 à 70 % en ETO). Des titres d'anticorps antiphospholipides sont associés à l'atteinte valvulaire et doivent conduire à réaliser une imagerie cardiaque lorsqu'ils sont élevés.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'histoire naturelle de ces lésions valvulaires n'est pas influencée par la prescription de traitement antithrombotique, aspirine ou anticoagulants oraux, qui réduirait cependant le risque embolique, indépendamment de tout antécédent de thrombose systémique. La présence d'anticorps antiphospholipides interfère avec le risque de complications postopératoires en cas d'indication chirurgicale valvulaire, heureusement rare.

Sclérodermie

La sclérodermie affecte 0,015 % de la population générale. Les atteintes cardiovasculaires les plus fréquentes sont essentiellement myocardiques (dysfonction diastolique dans 18 % des cas, altération de la FEVG dans 5 % des cas) et hémodynamiques, à type d'HTAP, en rapport avec l'atteinte pulmonaire. L'atteinte valvulaire est plus exceptionnelle.

Un épaississement nodulaire valvulaire a été rapporté lors d'une étude autopsique chez un tiers des patients ayant une sclérodermie. Outre l'épaississement valvulaire, une rétraction des cordages tendineux de la valve mitrale était décrite (< 10 % des cas). Des végétations des valves mitrales et tricuspides avec rétraction et un raccourcissement des cordages ont été rapportés mais restent exceptionnels. Les études échocardiographiques, peu nombreuses, ont rapporté une augmentation de la prévalence du PVM. L'atteinte valvulaire aortique semble plus exceptionnelle.

Connectivite mixte (syndrome de Sharp)

La valve mitrale est souvent le siège d'une régurgitation par insuffisance, parfois associée à un épaississement verruqueux valvulaire.

Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde affecte 1 % de la population générale.

Les atteintes cardiovasculaires les plus fréquentes sont péricardique (30 % à 50 %), myocardique (3 % à 30 %), valvulaire mitrale (sténose dans 3 % des cas, régurgitation dans 21 % des cas) et plus exceptionnellement intéressant la racine ou les feuillets valvulaires aortiques. Le risque d'infarctus du myocarde, de maladie coronaire et de mort subite est accru chez les patients atteints de cette affection.

Les études échocardiographiques systématiques peuvent détecter jusqu'à 30 % de remaniements valvulaires au cours de la polyarthrite rhumatoïde fréquemment associés aux anomalies péricardiques. L'atteinte anatomique prédomine sur les valves mitrales, suivie des valves aortiques et porte exceptionnellement sur les valves tricuspides ou pulmonaires. L'examen histologique met en évidence le plus souvent des lésions non spécifiques associant un infiltrat lymphoplasmocytaire et beaucoup plus rarement une fibrose des lésions spécifiques

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

à type de granulome, siégeant dans l'épaisseur des feuillets valvulaires ou de l'anneau fibreux mais qui peuvent intéresser la totalité de la valve, lui conférant un aspect épaissi et rétracté.

En échocardiographie, les nodules valvulaires sont isolés, de forme ovale, avec des contours réguliers et une petite taille, puisque le diamètre varie entre 4 et 12 mm, homogènes en termes d'échogénicité et affectant les deux valves, aortique et mitrale, localisés de façon typique sur les segments de la base ou moyen des feuillets valvulaires mitraux, mais peuvent également être localisés dans le myocarde ou sur les cordages tendineux.

Les valvulopathies dans le syndrome de Sjögren primaire sont rares, diversement appréciées dans la littérature.

Insuffisance mitrale des cardiomyopathies

Cardiomyopathies hypertrophiques

L'insuffisance mitrale des cardiomyopathies hypertrophiques est fréquente (50 % des formes obstructives). Le mécanisme principal de la régurgitation est lié aux modifications de géométrie du VG au point d'insertion du pilier antérolatéral. En systole, sous l'effet de l'obstacle hémodynamique, le pilier s'écarte latéralement et, par traction sur les cordages, attire le feuillet antérieur : c'est le SAM échocardiographique (*systolic anterior motion*). Le déplacement vers la chambre de chasse du VG du feuillet mitral antérieur provoque l'obstacle sous-aortique et un défaut de coaptation avec le feuillet postérieur responsable de la régurgitation. L'importance de l'insuffisance mitrale est proportionnelle au degré de SAM. Cependant, à degré de SAM identique, l'importance de la régurgitation n'est pas identique d'un patient à l'autre. Cette différence est expliquée par le fait que le SAM du feuillet antérieur provoque une IM plus importante s'il s'associe à une limitation du déplacement vers l'avant du feuillet postérieur. Ce déplacement dépend de la longueur du feuillet postérieur et de sa mobilité (c'est-à-dire sa liberté de déplacement par rapport aux cordages et aux piliers). En d'autres termes, à SAM égal, l'insuffisance mitrale sera plus importante si le feuillet postérieur est plus court et son mouvement vers l'avant moins ample.

Les frottements s'exerçant entre le feuillet mitral antérieur et les parois du VG peuvent entraîner un épaississement valvulaire qui reste le plus souvent sans retentissement hémodynamique. L'association à un prolapsus valvulaire mitral est rare. Les calcifications annulaires sont plus fréquentes dans les cardiomyopathies hypertrophiques, surtout dans la forme du sujet âgé, et peuvent être alors un facteur aggravant de la régurgitation mitrale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Une indication de chirurgie valvulaire est indiquée dans 10 à 20 % des cas en cas d'indication à une myomectomie chirurgicale. Ainsi, chez les patients ayant une élongation marquée des feuillets valvulaires et/ou une régurgitation mitrale au moins moyenne, la myomectomie septale peut être combinée à plusieurs types de procédures valvulaires mitrales outre le remplacement valvulaire mitral, le réalignement postéro-supérieur des muscles papillaires, l'excision partielle et la mobilisation des muscles papillaires, la plicature du feuillet valvulaire mitral antérieur ou l'extension antérieur du feuillet valvulaire antérieur utilisant un patch de péricarde qui rigidifie la portion moyenne du feuillet valvulaire. Une élongation du feuillet mitral antérieur favorise la réparation valvulaire, préférée habituellement au remplacement. La mortalité chirurgicale d'une myomectomie associée à un geste valvulaire mitral atteint 3 à 4 %.

Cardiomyopathies infiltratives

L'infiltration myocardique rencontrée dans la sarcoïdose, l'amylose et l'hémochromatose peut entraîner une régurgitation mitrale par dysfonction de pilier directement liée à l'infiltration des parois et par dilatation de l'anneau mitral secondaire à la dilatation du VG quand elle existe.

Prolapsus valvulaire mitral non syndromique et syndromique

Prolapsus valvulaire mitral (PVM) non syndromique

Le prolapsus valvulaire mitral (PVM) non syndromique peut être familial ou sporadique. L'hétérogénéité du PVM a été confirmé avec plusieurs mutations rapportées (16p11.2-p12.1, 11p15, 13q31.3-q32). Une mutation dans la filamine A (FLNA) a été rapportée avec une pénétrance variable qui semble complète chez l'homme et incomplète chez la femme. Les filamines A, B et C ont été décrites initialement comme des protéines non musculaires fixant l'actine. Les filamines A et B sont exprimées de façon ubiquitaire dans le tissu alors que la filamine C est exprimée primitivement dans le muscle cardiaque et squelettique. Les filamines interagissent avec les 30 protéines différentes, dont l'actine et les protéines membranaires, et jouent un rôle majeur dans le cytosquelette. La filamine A est responsable de la régurgitation de plusieurs voix de signalisation cellulaire en interagissant avec des molécules de signalisation telles que le récepteur TGF bêta (*transforming growth factor*), qui activent les récepteurs à la dobutamine. Un déficit en filamine A est décrit chez la souris et est associé à des valves mitrales anormalement grandes pendant la vie fœtale, évoluant vers un phénotype myxomateux à l'âge de deux mois.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Une méta-analyse a été rapportée par les équipes françaises soulignant les variations génétiques décrites dans une population de 1 412 PVM comparés à 2 439 témoins. Ces *Loci* ont confirmé une importante hétérogénéité génomique associée au PVM.

Prolapsus valvulaire mitral syndromique

Le PVM syndromique survient dans des contextes de maladie du tissu conjonctif tels que le syndrome de Marfan, le syndrome de Loeys-Dietz, les syndromes d'Ehler-Danlos, l'ostéogénèse imparfaite, le pseudo-xanthome élastique et les syndromes d'anévrysmes développés dans les maladies rhumatologiques inflammatoires.

Maladie de Marfan

La maladie de Marfan est une maladie systémique du tissu conjonctif qui se caractérise par une combinaison variable de manifestations cardiovasculaires, musculo-squelettiques, ophtalmologiques et pulmonaires (voir aussi Chapitre 40).

C'est une maladie héréditaire touchant la fibrilline 1, constituant fondamental du réseau microfibrillaire du collagène. Le gène *FBN 1*, siège de la mutation, a été localisé sur le chromosome 15 (15q21). Sa transmission est autosomique dominante, cependant un quart des cas sont des néomutations. La fréquence de la maladie est de 2/10 000. Son pronostic est essentiellement lié à l'atteinte cardiovasculaire.

Des formes frontières sont reconnues, qui sont notamment secondaires aux mutations du gène *TGFBR2* localisé sur le chromosome 3, codant pour un récepteur du TGF-bêta.

Les organes riches en collagène sont les principales cibles de la maladie, en particulier squelettique, ophtalmique, pulmonaire et cardiaque.

L'atteinte cardiovasculaire se caractérise par :

- une dilatation progressive de l'aorte s'accompagnant d'un risque élevé de dissection aortique qui conditionne le pronostic ; la dilatation aortique peut entraîner une fuite valvulaire aortique ;
- et une IM sur valves myxoïdes.

Les signes squelettiques sont souvent des signes d'appel et peuvent comprendre une dolichosténomélie (longueur excessive des extrémités), une grande taille, une arachnodactylie, une hypermobilité articulaire, une déformation scoliotique, une protrusion acétabulaire, une déformation du thorax en *pectus carinatum* ou en *pectus excavatum*, une dolichocéphalie en axe antéropostérieur, un micrognathisme ou une hypoplasie malaire. L'atteinte ophtalmologique comporte une myopie axile, qui peut favoriser un décollement rétinien et un déplacement du cristallin (ectopie ou luxation, signe caractéristique).

Les complications oculaires, essentiellement l'ectopie du cristallin, peuvent conduire à la cécité.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Il peut également exister des signes cutanés (vergetures), un risque de pneumothorax et une ectasie durale.

Sur le plan histologique, l'atteinte valvulaire est caractérisée par un aspect de dégénérescence mucoïde, avec raréfaction du collagène, source de la moindre résistance du tissu valvulaire (*voir* chapitre « Pathologies de l'aorte ascendante »).

Syndrome d'Ehler Danlos

Le syndrome d'Ehlers-Danlos (SED) est un groupe hétérogène de maladies héréditaires du tissu conjonctif regroupant plusieurs formes cliniques. Ils sont liés à une dystrophie du collagène d'origine héréditaire à transmission autosomique dominante et à pénétrance variable. La fréquence du PVM est augmentée dans toutes les formes de ce syndrome, en particulier lorsqu'il touche le collagène de type III.

Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV (ou syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire) est caractérisé par des traits particuliers (acrogérie) chez la plupart des patients, une peau fine et translucide avec des vaisseaux sous-cutanés nettement visibles par transparence au niveau du thorax et de l'abdomen, des ecchymoses et des hématomes et une prédisposition à la survenue de complications sévères – artérielles (ruptures, dissections), digestives et utérines – qui sont rarement observées, voire absentes, dans les autres formes de SED. La prévalence est estimée entre 1/100 000 et 1/250 000. Il résulte de mutations du gène *COL3A1*, codant pour le (pro)collagène de type III.

Pseudoxanthome élastique

Le pseudoxanthome élastique est une pathologie héréditaire du tissu conjonctif caractérisée par des calcification et fragmentation progressives des fibres élastiques affectant principalement la peau, la rétine et les parois artérielles (calcifications pariétales des artères de taille moyenne). La prévalence est estimée de 1/25 000 à 1/100 000, avec une prédominance féminine. Il est dû à des mutations homozygotes ou hétérozygotes composites du gène *ABCC6*, localisé sur le bras court du chromosome 16 (16p13.1), et codant pour une protéine transmembranaire liant l'ATP. Les lésions cutanées caractéristiques sont des papules jaunes siégeant sur les zones de flexion, des hémorragies rétiniennes récidivantes et une sclérose qui altèrent la vue, et un athérome précoce des artères de petit et moyen calibre entraînant une hypertension artérielle, des accidents vasculaires cérébraux et des hémorragies. Sa fréquence est estimée à 1/160 000. L'atteinte mitrale est rare dans cette affection des tissus élastiques, elle se manifeste par un épaississement et un PVM. La prévalence du PVM varie, suivant les séries, de 4 à 71 %.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Ostéogenèse imparfaite

L'ostéogenèse imparfaite est un groupe hétérogène de maladies génétiques (maladie autosomique dominante dans 90 % des cas) caractérisées par une fragilité osseuse, une faible masse osseuse, donc une tendance aux fractures de sévérité variable, et une atteinte de la peau, des ligaments, des tendons, des *fascia*, de la scléreuse (sclérotiques bleues) et de l'oreille. Sa prévalence est estimée entre 1/10 000 et 1/20 000. Les cinq formes décrites peuvent être liées à des mutations de transmission autosomique dominante des gènes *COL1A1* et *COL1A2* (17q21.33 et 7q21.3), codant pour les chaînes alpha 1 et alpha 2 du collagène de type 1. Ces affections sont liées à une anomalie de la matrice extracellulaire. La maladie forme un groupe hétérogène sur le plan phénotypique comme génotypique.

L'atteinte mitrale est semblable à celle de la maladie de Marfan avec un excès d'étoffe valvulaire et/ou des ruptures de cordages. À noter qu'une dilatation aortique stable a été rapportée chez quelques patients.

INSUFFISANCE MITRALE SECONDAIRE

Le défaut de coaptation valvulaire est à l'origine d'une IM qui sera dite fonctionnelle ou « secondaire », caractérisée par l'absence de toute anomalie structurelle de la valve mitrale. Sa présence, au repos ou dynamique, aggrave le pronostic de la cardiopathie sous-jacente. Dans l'insuffisance mitrale secondaire, l'augmentation des forces de traction et la diminution des forces de fermeture sont responsables d'un *tenting* des feuillets, formé par le déplacement apical de la zone de coaptation et la restriction du mouvement de ces feuillets.

Les déformations géométriques du VG (dilatation cavitaire et annulaire, sphéricité, asynchronisme cardiaque) et notamment la dynamique des muscles papillaires (asynchronisme et asymétrie de contraction) sont les déterminants majeurs à l'origine de l'augmentation des forces de traction.

La dynamique de l'anneau mitral au cours du cycle cardiaque est altérée dans l'IM secondaire, avec une majoration de la régurgitation en protosystole (anomalie de contraction), tandis que les composantes méso- et télésystolique de la régurgitation sont davantage liées au déplacement des piliers. Ces modifications géométriques expliquent certaines IM secondaires observées dans la FA (remodelage atrioventriculaire, asynchronisme auriculoventriculaire, altération de la dynamique annulaire sans modification des forces de traction).

Enfin, un phénomène de remodelage des feuillets a été décrit, lié à un stress chronique, caractérisé par une augmentation de la surface et de l'épaisseur valvulaire, pouvant aboutir à une évolution fibreuse et donc restrictive.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'IM ischémique (restriction systolique du jeu valvulaire, type IIIb dans la classification anatomofonctionnelle de Carpentier) est la forme la plus commune et traduit le déséquilibre entre ces deux composantes de l'insuffisance mitrale secondaire.

En cas de séquelle myocardique antérieure avec extension inféro-apicale, on observe une traction des feuillets mitraux vers l'apex du VG responsable d'une exacerbation du *tenting* mitral qui s'oriente lui aussi vers l'apex.

En cas de séquelle myocardique inférieure, on observe un *tenting* plutôt postérieur et plus asymétrique qu'en cas d'infarctus antérieur. La restriction valvulaire prédomine alors sur le feuillet mitral postérieur et provoque une fuite excentrée. Cette déformation locale contribue à dilater l'anneau mitral et est en partie réversible en cas d'amélioration de la contraction myocardique (sidération, revascularisation).

Dans la cardiomyopathie dilatée, le mécanisme de l'IM est mixte et associe une dilatation annulaire mitrale (type I), plus symétrique qu'en cas de cardiopathie ischémique, et une restriction systolique des mouvements mitraux durant la systole (type IIIb).

Une des caractéristiques majeures de l'IM secondaire est sa composante dynamique (lors d'un exercice physique), responsable d'une variation de l'intensité de la fuite en fonction des conditions de charge. Cette variabilité est observée à chaque cycle cardiaque où l'on observe une diminution de la sévérité de la régurgitation en milieu de systole de manière concomitante à l'augmentation des forces de fermeture du VG.

Dans l'IM secondaire, les relations entre la FEVG et la surcharge volumique du FEVG sont complexes, car la dilatation VG et la dysfonction VG sont la cause de l'IM et non la conséquence.

En complément de ses conséquences sur la taille du VG, l'IM induit une dilatation de l'OG, une augmentation des pressions de l'OG et une hypertension pulmonaire. Par ailleurs, la FA est fréquemment associée à l'IM et elle peut aggraver l'IM en dilatant l'anneau mitral et l'OG. Ainsi, l'évaluation de la sévérité d'une IM devra prendre en compte l'anatomie de l'appareil mitral, la taille et la fonction du VG, la taille et le volume de l'OG, les pressions et résistances pulmonaires.

En comparaison avec l'IM primitive et avec les recommandations américaines [5], des valeurs seuils plus basses du volume régurgitant ont été proposées par les recommandations européennes pour définir une IM secondaire sévère [4]. Ainsi, en cas d'IM secondaire, la valeur seuil définissant le caractère sévère de la fuite est à 20 mm^2 pour la SOR et 30 ml pour le VR, en raison du pronostic. Cependant, il est difficile de savoir si le pronostic est influencé de manière indépendante par l'IM ou par le degré de dysfonction systolique VG.

Les recommandations américaines [5] ne retiennent pas de différence de valeur seuil entre l'IM sévère primitive et l'IM sévère secondaire

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

(SOR à 40 mm^2 et VR à 60 ml pour les 2 causes). Les seuils pour définir l'IM sévère secondaire sont controversés et doivent être évalués en ce qui concerne leur impact sur le pronostic après une intervention de la valve mitrale.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE ET SIGNES FONCTIONNELS

Les symptômes peuvent être absents ou très modérés même en présence d'une IM sévère. L'absence de symptômes en cas d'IM sévère est en lien avec la compliance importante de l'oreillette gauche (OG) qui peut s'adapter à un large volume régurgitant sans être responsable d'une dyspnée.

Les patients peuvent réduire leur activité de manière inconsciente pour diminuer leurs symptômes et il faut donc mener un interrogatoire précis, notamment à la recherche d'un changement dans leur activité physique. En complément à la dyspnée d'effort, les symptômes fréquents sont la fatigue et les palpitations.

Chez le patient asymptomatique, il peut être discuté la réalisation d'une échographie d'effort pour documenter la réduction de la capacité physique à l'effort. L'échographie d'effort peut aussi révéler une augmentation des pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPS), une aggravation de la régurgitation mitrale ou un échec de l'adaptation du VG ou du ventricule droit à l'effort.

SIGNES PHYSIQUES

La palpation précordiale dans les insuffisances mitrales volumineuses note un choc de pointe d'amplitude exagérée, élargi et dévié vers le bas et la gauche. Il est parfois associé à un frémissement systolique.

L'auscultation cardiaque en décubitus latéral gauche met en évidence un souffle holosystolique d'intensité maximale à la pointe et irradiant à l'aisselle le plus souvent. L'irradiation du souffle en cas d'IM primaire peut varier selon le feuillet valvulaire atteint. Un prolapsus du feuillet antérieur mitral irradie dans la région axillaire ou vers l'omoplate gauche tandis qu'un prolapsus du feuillet postérieur mitral irradie antérieurement et peut être confondu avec un souffle systolique éjectionnel de sténose aortique. En cas d'IM secondaire,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

le souffle est habituellement perçu à l'apex et irradie également dans la région en axillaire. Son timbre est doux, en jet de vapeur. Dans les régurgitations importantes, le souffle est en règle intense. Les manœuvres modifiant le souffle permettent parfois de faire le diagnostic d'insuffisance mitrale par prolapsus

La présence d'un galop protodiastolique ou B3, d'un roulement mésodiastolique et d'un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire (HTAP) sont en faveur d'une régurgitation mitrale volumineuse.

L'auscultation du prolapsus valvulaire mitral associe plusieurs signes inconstants et parfois peu spécifiques : click mésosystolique, isolé dans un tiers des cas, et souffle télésystolique isolé. L'association pathognomonique click mésosystolique et souffle télésystolique n'est perçue que dans moins d'un tiers des cas.

Une fibrillation atriale (FA) rapide peut être présente, ce qui peut rendre l'examen clinique plus aléatoire.

EXPLORATIONS NON INVASIVES

ÉLECTROCARDIOGRAMME

L'électrocardiogramme reste souvent dans les limites de la normale et apporte peu de renseignements sur l'importance et le retentissement de la régurgitation mitrale. L'élargissement de l'onde P (hypertrophie auriculaire gauche) est présent dans 90 % des insuffisances mitrales importantes. Une hypertrophie ventriculaire gauche systolique (indice de Sokoloff > 35 mm avec des ondes T négatives dans les dérivations V5 et V6) est notée dans 50 % des régurgitations importantes. L'hypertrophie ventriculaire droite associée ou isolée est beaucoup plus rare.

L'existence d'une FA est le renseignement essentiel de l'ECG. Dans les séries d'IM chirurgicale, la prévalence de la FA est de l'ordre de 30 à 40 %.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE

La radiographie pulmonaire apporte peu de renseignement dans l'IM. La cardiomégalie (rapport cardiothoracique > 0,5) est constante lorsque la régurgitation est importante, avec un aspect de silhouette mitrale. Son importance, mesurée par le rapport cardiothoracique, traduit la dilatation du ventricule et de l'oreillette gauche. La dilatation de l'oreillette gauche entraîne la saillie de l'arc moyen gauche et un double contour de l'arc inférieur droit alors que la dilatation du VG

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

majore l'arc inférieur gauche. Les signes de stase pulmonaire avec redistribution vasculaire vers les sommets et œdèmes interstitiels traduisent l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE DOPPLER

L'échocardiographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) en 2D et 3D sont les principaux outils utilisés pour évaluer le mécanisme, l'étiologie, la sévérité et le mécanisme de l'IM, son retentissement sur le VG (fonction et remodelage), la taille de l'OG, les pressions pulmonaires, ainsi que la faisabilité d'une plastie. La valve mitrale est examinée en systole pour s'assurer de la bonne coaptation des feuillets et en diastole pour vérifier l'absence de restriction.

L'ETT est diagnostique dans la plupart des cas, mais l'ETO est recommandée, en particulier en présence d'une qualité d'image en ETT sous-optimale. L'échocardiographie 3D peut fournir des renseignements complémentaires, notamment pour préciser la localisation d'un prolapsus et discuter de la faisabilité d'une plastie mitrale.

Échocardiographie transthoracique

Évaluation morphologique de la valve mitrale

L'échocardiographie 2D permettra une évaluation précise de l'anatomie mitrale. En incidence parasternale grand axe, différents segments peuvent être visualisés selon l'orientation de la sonde : visualisation de A1P1 en antéfléchissant la sonde, visualisation de A2P2 en orientant la sonde de manière usuelle en PSGA, visualisation de A3P3 en rétrofléchissant la sonde.

En coupe parasternale petit axe, la valve mitrale est visualisée d'une vue du VG avec, en haut, la valve mitrale antérieure et, en bas, la valve mitrale postérieure ; de droite à gauche les segments 1, 2 et 3. En coupe 4 cavités sont visualisés de droite à gauche les segments P1, A2 et A3. En coupe 2 cavités sont visualisés de droite à gauche les segments P1, A2 et P3. En coupe 3 ou 5 cavités sont visualisés de droite à gauche les segments A2 et P2.

La morphologie des feuillets doit être précisée en décrivant la présence d'un prolapsus ou d'une éversion valvulaire, d'une rupture de cordage, ou de calcifications valvulaires. La taille de l'anneau doit être mesurée (rapport longueur de l'anneau mitral rapporte à la longueur de la valeur mitrale antérieure) ainsi que la présence de calcifications. La présence d'une rétraction des cordages, ainsi que la présence d'un *tenting* de la valve mitrale doivent être évaluées.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Évaluation quantitative de la fuite mitrale

La quantification doit être effectuée de manière multiparamétrique incluant :

• les paramètres qualitatifs (à ne pas utiliser de manière isolée, mais en complément des paramètres semi-quantitatifs et quantitatifs) : morphologie de la valve mitrale, extension du jet en Doppler couleur, présence d'une zone de convergence, aspect du flux d'IM en Doppler continu ;

• les paramètres semi-quantitatifs : diamètre de la vena contracta, rapport des ITV mitrale/ITV aortique, aspect du flux veineux pulmonaire en Doppler pulsé, aspect flux mitral en Doppler pulsé ;

• et les paramètres quantitatifs : surface de l'orifice régurgitant (SOR), volume régurgitant (VR).

Paramètres qualitatifs

Les recommandations américaines et européennes suggèrent que l'évaluation de la sévérité de la régurgitation mitrale par l'évaluation en Doppler couleur ne doit pas être réalisée isolément. Un prolapsus de la valve mitrale antérieure donnera un jet excentré en direction de la face auriculaire de la valve mitrale postérieure ; un prolapsus de la valve mitrale postérieure donnera un jet excentré en direction de la face auriculaire de la valve mitrale antérieure. Il faut rester vigilant dans l'évaluation des jets très excentrés, qui peuvent correspondre à une fuite majeure, même si l'extension spatiale apparaît limitée.

Paramètres semi-quantitatifs

Mesure de la *vena contracta* (VC)

La mesure doit être réalisée dans une incidence où les ultrasons sont perpendiculaires au jet, c'est-à-dire en incidence parasternale grand axe. Il faut identifier les trois composants : la zone de convergence (ZC), la VC et le jet de régurgitation (JR) sans modifier la vitesse d'aliasing. La *vena contracta* correspond à la portion la plus étroite du jet de régurgitation, en aval de l'orifice. Une IM est considérée comme sévère si la *vena contracta* est ≥ 7 mm.

Rapport des ITV (ITV mitrale et aortique)

En incidence apicale 4 cavités, après avoir mesuré en Doppler pulsé l'ITV mitrale et l'ITV sous-aortique sur le flux d'IM, il faut évaluer le rapport ITV mitrale/ITV aortique. L'IM est considéré comme sévère si ce rapport est > 1,4.

Vitesse antérograde du flux mitral

En incidence apicale 4 cavités, en Doppler pulsé au-dessus de l'ouverture des feuillets mitraux (environ 1 cm), une IM est considérée comme sévère si le pic de vitesse de l'onde E est > 1,5 m/s.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Reflux dans les veines pulmonaires

Le flux veineux pulmonaire est composé physiologiquement de trois ondes S, D et A. La présence d'une inversion de l'onde S, soit un reflux systolique dans les veines pulmonaires, est en faveur d'une IM sévère.

Analyse en Doppler continu

Le flux d'IM en Doppler continu en incidence apicale est représenté par un flux systolique négatif de haute vélocité (environ 5 à 6 m/s). La vitesse maximale du flux régurgité est liée au gradient de pression VG/OG. En cas d'IM sévère, il existe une décroissance rapide de la vitesse du flux par baisse du gradient VG/OG, avec un flux triangulaire à pic protosystolique.

Paramètres quantitatifs

L'évaluation de la surface de l'orifice régurgitant (SOR) ainsi que le volume régurgitant (VR) et la fraction de régurgitation (FR) sont recommandés pour évaluer la sévérité d'une IM. Ces paramètres peuvent être évalués en échocardiographie par la méthode de la PISA (*proximal isovelocity surface area*) validée par de nombreux travaux. Le principe de la méthode de la PISA est que l'analyse de la zone de convergence en amont d'un orifice permet une quantification de la régurgitation au travers de l'orifice (Figure 42-2). Ainsi, le débit régurgité instantané (Qr) est égal à la surface de l'hémisphère d'isovitesse multipliée par la vitesse d'aliasing : $Qr = 2\pi r^2 \times$ vitesse d'aliasing (r : rayon de la PISA). Le calcul de la SOR est ensuite réalisé en rapportant le débit régurgité à la vitesse maximale (V_{max}) de l'IM : $SOR = Qr/V_{max}$ IM, soit $SOR = (2\pi r^2 \times \text{vitesse d'aliasing})/V_{max}$ IM. Le calcul du volume régurgitant (VR) est effectué en multipliant la SOR par l'ITV mitrale : VR = SOR × ITV mitrale ; et le calcul de la FR en rapportant le VR au VR ajouté au volume d'éjection aortique, soit FR = VR/(VR + volume d'éjection aortique).

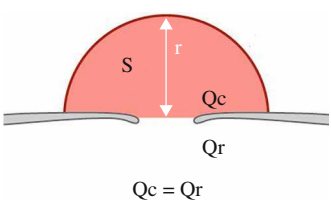


Figure 42-2 **Principe d'évaluation de la fuite mitrale par la méthode de la PISA.**
Qc : débit de la zone de convergence ; QR : débit régurgitant ; r : rayon de la PISA ; S : surface de l'hémisphère d'isovitesse.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Pour obtenir ces différents paramètres en échocardiographie, après avoir activé le Doppler couleur sur le jet d'IM, il faut aligner le Doppler continu sur le Doppler couleur et mesurer la V_{max} et l'ITV mitrale. Après avoir baissé la vitesse d'aliasing à 10 % de la V_{max} du flux d'IM, il faut ensuite mesurer le rayon de la zone de convergence hémisphérique (r : rayon de la PISA).

La présence d'une SOR > 40 mm^2 et d'un VR > 60 ml est en faveur d'une IM sévère.

Les critères semi-quantitatifs et quantitatifs pour définir la sévérité d'une IM primaire sévère sont résumés dans le tableau 42-II.

Tableau 42-II **Critères semi-quantitatifs et quantitatifs de sévérité échocardiographiques d'une insuffisance mitrale selon les recommandations européennes.**

Paramètres	IM modérée	IM modérée à moyenne	IM moyenne à sévère	IM sévère
Paramètres semi-quantitatifs				
Diamètre *vena contracta*	< 3 mm	Intermédiaire		≥ 7 mm
ITV mitrale/ ITV aortique	< 1	Intermédiaire		> 1,4
Flux veineux pulmonaire	Dominance systolique	Émoussement systolique		Flux inversé systolique
Flux mitral	Onde A dominante	Variable		Onde E dominante (> 1,5 m/s)
Paramètres quantitatifs				
SOR	< 20 mm^2	20-29 mm^2	30-39 mm^2	> 40 mm^2
Volume régurgité	< 30 ml	30-44 ml	45-59 ml	> 60 ml

Retentissement de la régurgitation mitrale

Il est nécessaire de faire une évaluation complète du remodelage cavitaire selon les dernières recommandations européennes/américaines [6]. Il convient de rechercher dans l'insuffisance mitrale :

- une dilatation de l'oreillette gauche définie par un volume télésystolique de l'OG > 34 ml/m^2 en SB ;
- une dilatation du VG définie dans le cadre de l'IM par un diamètre télésystolique du VG ≥ 40 mm en mode TM, en parasternale gauche

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

grand axe. D'autres valeurs seuils moins utilisée s que le diamètre télésystolique VG ont aussi été définis pour l'IM : un diamètre télédiastolique du VG ≥ 56 mm en mode TM, en parasternale gauche grand axe, un volume télédiastolique du VG ≥ 82 ml/m^2 et un volume télésystolique du VG ≥ 30 ml/m^2 en coupe 4 cavités. À noter qu'en cas d'IM aiguë sévère, la taille du VG est normale, les pressions pulmonaires sont, en général, élevées et en cas d'IM chronique, le VG est dilaté ;

- une altération de la FEVG (évaluation en 3D, évaluation en 2D par la méthode Simpson biplan en coupe apicale 4 et 2 cavités) ;
- une hypertension pulmonaire.

Échocardiographie-Doppler par voie transœsophagienne

L'ETO est d'indication large, en particulier dans le bilan de mécanisme et d'opérabilité.

Analyse 2D

Un balayage complet 2D de 0 à 120° permet l'étude des différents segments valvulaires et une étude de l'appareil sous-valvulaire, avec une précision parfois supérieure à l'ETT pour préciser la topographie des segments atteints.

Dans le plan horizontal 4 cavité-0°, une progression de la sonde vers le bas de l'œsophage permettra une analyse successive des segments antérieurs de la mitrale A1 et P1, puis des segments moyens A2 et P2, puis des segments postérieurs A3 et P3. Dans l'incidence 2 cavités (entre 50 et 70°) de l'oreillette et du VG, il sera visualisé la valve mitrale en visualisant successivement P1, A2 et P3 (Figure 42-3). Puis à 120° sera visualisée la valve mitrale au niveau des segments A2 et P2.

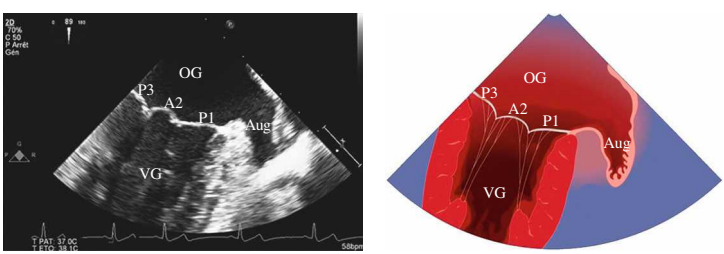


Figure 42-3 **ETO, 89 ° : visualisation des segments de la valve mitrale P1 A2 P3 ; à noter latéralement la visualisation de l'auricule gauche.**
A2 : segment 2 de la valve mitrale antérieure ; Aug : auricule gauche ; OG : oreillette gauche ; P1 : segment 1 de la valve mitrale postérieure ; P3 : segment 3 de la valve mitrale postérieure ; VG : ventricule gauche.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En incidence transgastrique petit axe, il y a une visualisation de la totalité des feuillets avec la commissure postérieure en haut de l'écran (en regard des segments 3) et la commissure antérieure en bas de l'écran (en regard des segments 1).

Analyse Doppler

L'ETO peut participer à la quantification de la régurgitation. La mesure de la *vena contracta* (origine du jet) peut être réalisée à 0 et surtout 120°, en s'aidant d'une approche X-plan et 3D. La mesure de la PISA peut aussi être réalisée, selon les mêmes modalités détaillées dans la partie ETT. À noter cependant qu'en ETO, contrairement à l'ETT, la vitesse d'aliasing doit être augmentée pour pouvoir mesurer le rayon de la zone de convergence hémisphérique.

Les quatre veines pulmonaires (surtout les deux veines supérieures) sont en général visibles à leur abouchement dans l'oreillette gauche. L'échantillon Doppler est alors placé de 1 à 2 cm en amont de l'abouchement pour enregistrer les trois composantes du flux normal (systolique et diastolique positive et télédiastolique ou systole auriculaire négative). Lorsque la régurgitation mitrale est volumineuse, la composante systolique diminue et s'inverse dans une ou plusieurs veines pulmonaires. Seule l'inversion holosystolique ou mésotélésystolique est spécifique d'une régurgitation mitrale importante.

Échocardiographie-Doppler 3D

L'échocardiographie-Doppler 3D s'est développée pour l'étude de la valve mitrale, car elle permet d'obtenir une visualisation de la valve mitrale dans une vue chirurgicale (vue de l'OG) (Figure 42-4). Cette vue est très utile pour la description des prolapsus valvulaires mitraux (Figure 42-5) et dans le déroulement des procédures percutanées.

En ce qui concerne la quantification des fuites mitrales, des études sont en cours pour affiner la quantification de la fuite mitrale grâce à l'évaluation de la PISA en 3D.

Critères échographiques d'éligibilité à un traitement percutané de l'insuffisance mitrale

Les critères optimaux favorables à l'implantation d'un MitraClip® ont été décrit initialement dans l'étude EVEREST II [7]. Le tableau 42-III résume les caractéristiques échographiques pré-intervention à évaluer pour déterminer l'éligibilité d'un patient à un traitement percutané par MitraClip®.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

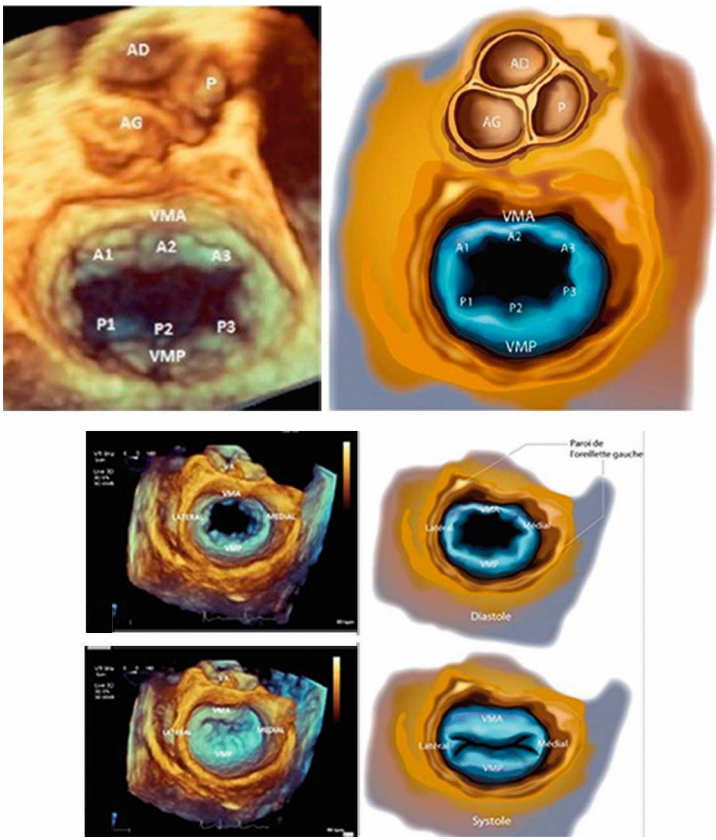


Figure 42-4 **Segmentation mitrale anatomique en vue chirurgicale en ETO 3D (gauche) ; à droite visualisation en ETO 3D de la valve mitrale en diastole (A) et en systole (B).**
AD : sigmoïde aortique antéro-droite ; AG : sigmoïde aortique antéro-gauche ; P : sigmoïde aortique postérieure ; VA : valve aortique ; VMA : valve mitrale antérieure. A1 : segment 1 de la VMA ; A2 : segment 2 de la VMA ; A3 : segment 3 de la VMA ; VMP : valve mitrale postérieure ; P1 : segment 1 de la VMP ; P2 : segment 2 de la VMP ; P3 : segment 3 de la VMP.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

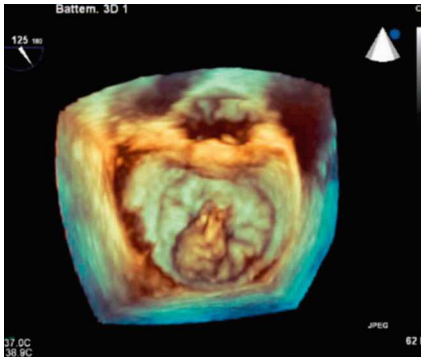


Figure 42-5 **ETO 3D : évaluation d'un prolapsus de P2-P3 (prédominant sur P2) avec rupture de cordage.**

Tableau 42-III **Critères d'éligibilité pour un traitement percutané de l'insuffisance mitrale.**

Optimal	Conditionnel	Non éligible
Pathologie centrale A2-P2	Pathologie A1-P1 et A3-P3	Perforation de feuillets
Absence de calcification des feuillets	Calcification modérée en dehors de la zone d'attache	Calcification sévère dans la zone d'attache
Surface valve mitrale > 4 cm^2	Surface valve mitrale > 3 cm^2 avec une bonne mobilité	Surface valvulaire mitrale < 3 cm^2 et gradient moyen > ou = à 5 mmHg
Longueur valve mitrale postérieure > 10 mm sans caractère restrictif	Longueur valve mitrale postérieure entre 7 et 10 mm sans caractère restrictif	Longueur valve mitrale postérieure < 7 mm
Longueur de coaptation > 2 mm (L1), profondeur de coaptation < 11 mm (L2) (Figure 42-6)	Profondeur de coaptation > 11 mm (L2)	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 42-III **Critères d'éligibilité pour un traitement percutané de l'insuffisance mitrale (*Suite*).**

Optimal	Conditionnel	Non éligible
Mouvement normal des feuillets	Restriction des feuillets en systole	Restriction des feuillets en systole et en diastole
Hauteur du prolapsus < 10 mm (L3), largeur du prolapsus < 15 mm (L4) (Figure 42-6)	Largeur du prolapsus > 15 mm, chez les patients avec un anneau mitral large et avec l'option de plusieurs clips	Maladie de Barlow avec éversion valvulaire multiple

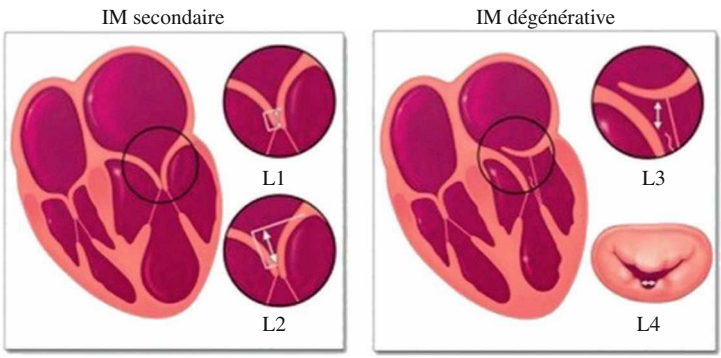


Figure 42-6 **Critères clés d'éligibilité au MitraClip® décrits dans l'étude EVEREST. Pour les IM fonctionnelles (gauche) : longueur de coaptation > 2 mm (L1), profondeur de coaptation < 11 mm (L2). Pour les IM par prolapsus valvulaire (droite) : hauteur du prolapsus < 10 mm (L3), largeur du prolapsus < 15 mm (L4).**

Échocardiographie-Doppler à l'effort

La détermination de la capacité fonctionnelle et des symptômes à l'effort peut être utile chez les patients asymptomatiques présentant une IM. Selon les recommandations européennes de 2017, l'échocardiographie d'effort a une place dans l'insuffisance mitrale pour identifier l'origine cardiaque des symptômes. L'impact pronostic a été clairement montré pour les patients présentant une sténose aortique et une IM.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les paramètres évalués à l'effort sont l'évolution de la sévérité de la fuite mitrale, l'évolution des pressions artérielles pulmonaires (notamment le changement précoce et rapide des PAPS au cours de l'effort), la fonction ventriculaire droite et gauche et l'apparition des symptômes. L'échocardiographie d'effort peut être particulièrement utile chez les patients présentant une quantification incertaine de la fuite mitrale au repos. Ces paramètres sont utiles pour classifier les patients selon leur pronostic et pour déterminer le temps adéquat à la chirurgie.

L'augmentation de la SOR ≥ 13 mm^2 durant l'effort a été associée à la survenue de symptômes dans le suivi et un mauvais pronostic dans l'IM secondaire. L'augmentation de la pression pulmonaire ≥ 60 mmHg dans l'IM primaire chez le patient asymptomatique a été rapporté comme un facteur pronostique important par certaines équipes. Chez un patient asymptomatique, avec une fonction VG préservée, une probabilité de plastie mitrale haute et un faible risque opératoire, une élévation des PAPS supérieures à 60 mmHg à l'effort était un critère dans les recommandations européennes de 2012 pour déterminer une indication opératoire chez le patient asymptomatique. Cependant, ce critère n'a pas été maintenu dans les recommandations européennes de 2017 [4].

IRM

L'IRM peut être utilisée en complément de l'échocardiographie dans l'évaluation d'une IM. Elle permet de déterminer le mécanisme de l'IM, de quantifier la sévérité et de déterminer les conséquences du remodelage cardiaque.

Mécanismes de l'IM

Comme l'échocardiographie, l'IRM peut fournir plusieurs avantages importants dans l'évaluation du mécanisme de l'IM en identifiant les anomalies de l'appareil mitral. La présence d'une ballonisation, d'un prolapsus, d'une éversion peut être identifiée par des séquences ciné réalisées en analysant les différents feuillets de la valve mitrale. Dans l'IM secondaire, l'IRM offre une évaluation précise de la dilatation et de la fonction VG.

Quantification de l'IM

Les quantifications du volume régurgitant et de la fraction de régurgitation sont recommandées pour l'évaluation de l'IM. La méthode préférentielle recommandée pour le calcul du volume régurgitant est

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

la différence entre le volume d'éjection ventriculaire gauche obtenu en image ciné petit axe et le volume antérograde aortique obtenu en contraste de phase.

La fraction de régurgitation peut être obtenue en divisant le volume régurgitant par le volume d'éjection du VG.

Quantification des volumes et de la fonction du VG et de l'OG

L'IRM est la méthode la plus précise et la plus reproductible pour l'évaluation des volumes ventriculaires gauches, de la FEVG et des volumes de l'OG. Toutes les mesures doivent être indexées à la surface corporelle et le remodelage atrial doit être comparé aux valeurs de références.

Indications

L'indication première de l'IRM est l'évaluation de la sévérité de l'IM quand l'évaluation par échocardiographie est non satisfaisante ou quand il existe une discordance entre la sévérité de l'IM et les signes cliniques. L'IRM peut aussi fournir des informations complémentaires sur le mécanisme de l'IM et la viabilité du myocarde, ces deux paramètres ayant des implications importantes pour la chirurgie.

Il existe une corrélation modeste dans l'évaluation quantitative ou qualitative de l'IM entre l'échographie et l'IRM. Dans une étude récente, le degré de sévérité de l'IM évalué par les méthodes de la PISA et les volumes régurgitants sont plus importants en échographie qu'en IRM. Chaque méthode d'évaluation de sévérité de l'IM présente ses limites et l'approche idéale est multiparamétrique.

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE ET CORONAROGRAPHIE

Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque droit est rarement effectué sauf en cas de discordance entre la clinique et l'échocardiographie-Doppler. Il détermine les pressions pulmonaires et le débit cardiaque. L'index cardiaque est en général abaissé, lorsque la régurgitation est importante. La présence d'une onde V sur l'enregistrement du capillaire pulmonaire n'est ni sensible ni spécifique d'une régurgitation mitrale importante. L'onde V peut être absente en présence d'une régurgitation chronique sévère si les pressions intra-auriculaires gauches sont basses ou si la compliance de l'OG et des veines pulmonaires est importante.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Angiographie ventriculaire gauche (exceptionnellement réalisée)

La ventriculographie est rarement utile au diagnostic et à la quantification de la régurgitation mitrale. Elle permet cependant de trancher lorsqu'il existe une discordance quant à la sévérité de la régurgitation ou à l'appréciation de la fonction systolique ventriculaire gauche entre les données cliniques et échocardiographiques. La mesure des volumes régurgitants n'est plus réalisée en pratique courante.

Coronarographie

La coronarographie est indiquée en pré-opératoire lorsqu'il existe une maladie coronaire avérée, s'il s'agit d'un patient de plus de 35 ans avec au moins un facteur de risque cardiovasculaire ou si un test de recherche d'ischémie non invasif fait suspecter la présence de lésions coronaires. L'opacification coronaire sera réalisée dans le bilan étiologique si le mécanisme ischémique de la régurgitation est évoqué.

TRAITEMENT

TRAITEMENT DE L'IM PRIMITIVE

Traitement chirurgical et traitement percutané de l'IM primitive

Indications du traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale primaire améliore de façon significative le pronostic du patient par rapport au traitement médical.

IM primitive aiguë

Une chirurgie en urgence est indiquée chez les patients présentant une IM aiguë sévère. Dans le cas d'une rupture du muscle papillaire, un remplacement valvulaire mitral est généralement nécessaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

IM primitive chronique

Les indications chirurgicales et percutanées d'une IM sévère primaire chronique sont présentées dans le tableau 42-IV et dans la figure 42-7.

Tableau 42-IV **Recommandations sur les indications d'intervention dans l'insuffisance mitrale primaire sévère** [4].

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
La réparation de la valve mitrale est la technique chirurgicale recommandée lorsque les résultats sont attendus pour être durables	I	B
La chirurgie est indiquée chez les patients symptomatiques opérables et non à haut risque	I	B
La chirurgie est indiquée chez les patients asymptomatiques présentant une dysfonction ventriculaire gauche (DTSVG ≥ 40 mm[a] et/ou FEVG ≤ 60 %	I	B
La chirurgie doit être envisagée chez les patients asymptomatiques avec une fonction VG préservée (DTSVG < 40 mm et FEVG > 60 %) et une FA secondaire à une IM ou une hypertension pulmonaire[a] (pression pulmonaire systolique au repos > 50 mmHg)	IIa	B
La réparation chirurgicale de la valve mitrale doit être envisagée chez les patients asymptomatiques à faible risque avec FEVG > 60 %, DTSVG < 40 mm[b] et dilatation OG significative (indice de volume ≥ 60 ml/m^2 ou diamètre OG ≥ 55 mm) lorsqu'elle est réalisée dans un centre de valve cardiaque et qu'une réparation durable est probable	IIa	B

[a]Si une pression artérielle pulmonaire systolique élevée est la seule indication chirurgicale, la valeur doit être confirmée par une mesure invasive.
[b]Les seuils se réfèrent aux adultes de taille moyenne et peuvent nécessiter des adaptations chez les patients de petite ou de grande taille inhabituelle

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

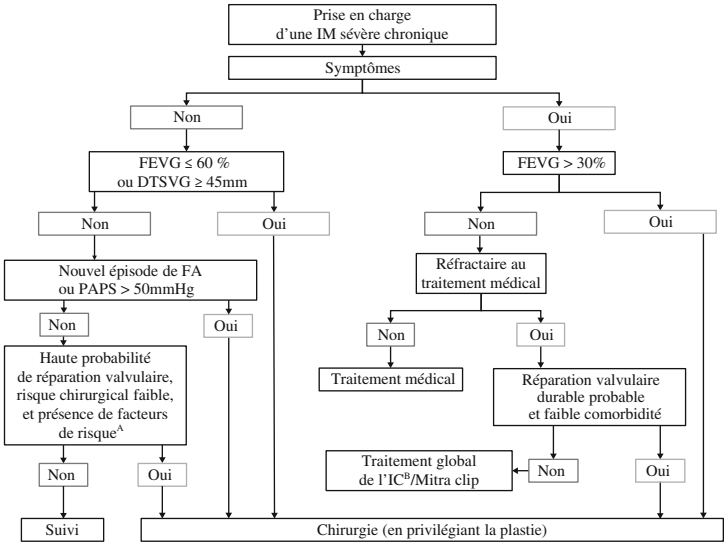


Figure 42-7 **Prise en charge d'une insuffisance mitrale chronique primitive sévère [4].**

DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche ; FA : fibrillation atriale ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; IC : insuffisance cardiaque ; OG : oreillette gauche ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; TRC : resynchronisation cardiaque.
a En cas de probabilité élevée de réparation valvulaire durable de la valve avec un faible risque opératoire, une réparation de la valve doit être envisagée (IIa C) chez les patients présentant un DTSVG ≥ 40 mm et l'un des éléments suivants : éversion valvulaire ou volume OG ≥ 60 ml/m^2 en rythme sinusal.
b Le traitement global de l'IC comprend les éléments suivants : resynchronisation, dispositifs d'assistance ventriculaire, transplantation cardiaque.

IM primitive symptomatique

La chirurgie est indiquée :

• chez les patients symptomatiques présentant une IM primaire sévère et une FEVG > 30 % ;

• chez les patients symptomatiques présentant une IM primaire sévère et une FEVG < 30 %, présentant un échec du traitement médical et avec une réparation valvulaire durable probable et une faible comorbidité.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

IM primitive asymptomatique

Une FEVG ≤ 60 %, un diamètre télésystolique du VG ≥ 45 mm, une FA et une pression pulmonaire systolique ≥ 50 mmHg sont des facteurs prédictifs indépendants d'une mauvaise évolution postopératoire et sont donc des paramètres qui orientent vers une prise en charge chirurgicale, même chez des patients asymptomatiques.

D'autres marqueurs de mauvais pronostic ont aussi été identifiés : un diamètre télésystolique du VG compris entre 40 et 44 mm et une dilatation significative de l'OG chez les patients en rythme sinusal. En présence de ces deux derniers marqueurs, la chirurgie ne doit être envisagée que dans des centres de chirurgie cardiaque experts affichant un risque chirurgical faible.

La surveillance active est la stratégie à proposer chez les patients asymptomatiques atteints d'une IM primaire sévère et ne présentant aucune des indications chirurgicales citées ci-dessus.

À l'heure actuelle, il n'est pas défini la place de la chirurgie mitrale dans le traitement des IM primaires sévères chez des patients asymptomatiques, avec une taille et une fonction ventriculaire gauche conservée, en rythme sinusal et qui n'ont pas développé une hypertension pulmonaire.

Indications du traitement percutané

Les interventions percutanées sur la valve mitrale sont en plein essor. Actuellement, la réparation percutanée mitrale bord à bord (MitraClip®) bénéficie d'une expérience plus importante par rapport à d'autres techniques percutanées (annuloplastie mitrale percutanée, implantation transapicale de cordage, remplacement valvulaire percutané). La réparation percutanée mitrale bord à bord (MitraClip®) apparaît actuellement dans les recommandations dans le traitement de l'insuffisance mitrale primaire chez des patients symptomatiques avec une FEVG < 30 % (Tableau 42-V) réfractaire au traitement médical, qui remplissent les critères d'éligibilité échocardiographiques (voir paragraphe « Critères échographiques d'éligibilité à un traitement percutané de l'insuffisance mitrale ») et qui présentent un risque chirurgical élevé. Les indications de ces techniques percutanées vont probablement s'élargir dans les prochaines années.

Tableau 42-V **Recommandations sur les indications d'intervention dans l'insuffisance mitrale primaire sévère** [4]**.**

La procédure bord à bord par cathéter peut être envisagée chez les patients symptomatiques qui remplissent les critères d'éligibilité à l'échocardiographie et sont jugés inopérables ou à haut risque chirurgical par l'équipe cardiolgique, évitant la futilité.	IIb	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Techniques chirurgicales et technique percutanée

Techniques chirurgicales

Malgré l'absence d'études randomisées comparant les résultats de la plastie mitrale *versus* le remplacement valvulaire mitral, il est communément admis que la plastie mitrale est à privilégier si elle est réalisable.

Les techniques de plastie mitrale sont multiples et permettent de traiter des atteintes complexes de la valve mitrale et d'étiologies différentes.

La faisabilité et la durabilité de la réparation mitrale sont supérieures en cas d'IM dégénérative sur un prolapsus d'un segment valvulaire, en comparaison avec des lésions rhumatismales, des prolapsus valvulaires étendus et/ou des lésions valvulaires ou annulaires calcifiées.

Les patients présentant un risque prévisible de plastie complexe devraient subir une intervention chirurgicale dans des centres chirurgicaux expérimentés. Lorsque la réparation n'est pas possible, le remplacement valvulaire mitral avec préservation de l'appareil sous-valvulaire est privilégié.

Une plastie de la valve tricuspide doit être discutée en complément selon les indications spécifiques.

Technique percutanée de la réparation bord à bord de la valve mitrale

La procédure de réparation mitrale percutanée bord à bord est réalisée sous contrôle échocardiographique et peut se décomposer en plusieurs étapes (Figure 42-8). Après un abord artériel fémoral, une ponction transeptale est réalisée. Une attention particulière doit être portée à la localisation de la ponction transeptale qui doit être de localisation supérieure et postérieure. Le guide est alors introduit dans l'OG sous contrôle ETO 2D et 3D pour prévenir toute lésion de l'OG. Le matériel permettant de délivrer le clip est ensuite introduit dans l'OG. Le positionnement du clip est réalisé en regard de la zone où la fuite mitrale est la plus importante (zone de la plus large PISA) et perpendiculaire à la ligne de coaptation guidée par l'ETO 3D. Le clip est ensuite avancé dans le VG, les bras du clip sont ouverts et les feuillets mitraux sont saisis par le clip mitral. Une évaluation soigneuse échographique 2D et 3D est réalisée pour confirmer à la fois la bonne préhension des deux feuillets mitraux par le clip, la réduction de la fuite mitrale et l'absence de sténose mitrale significative. Le clip est ensuite largué ; en échographie 3D dans une vue en face, le double orifice mitral ainsi créé est visualisé.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

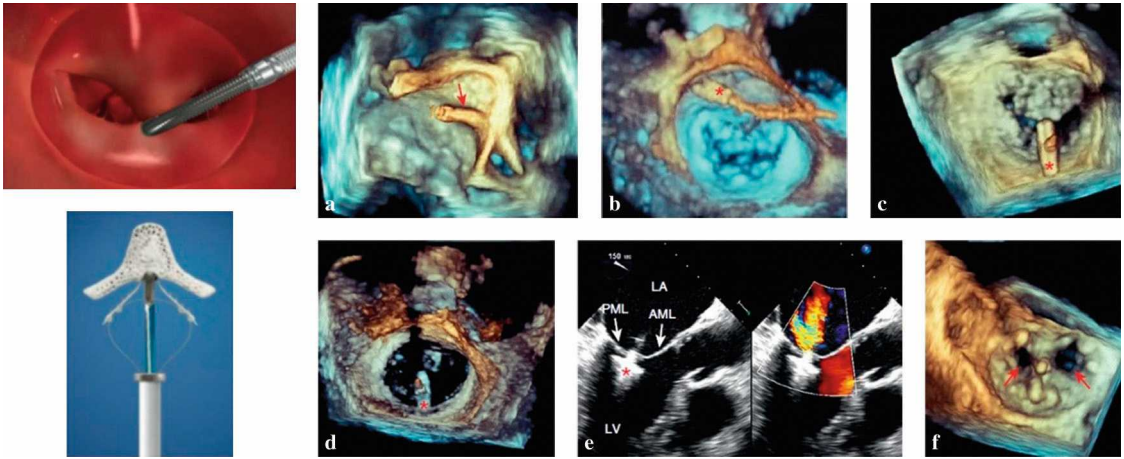


Figure 42-8 **Illustration de la mise en place du dispositif MitraClip® (Abbott Vascular). ETO 3D détaillant les différentes étapes de la procédure (d'après [1]).**

a Visualisation du guide après la ponction transeptale (flèche rouge).
b Introduction du matériel de délivrance du clip dans l'OG (le clip est représenté par un astérisque rouge de B à E).
c Positionnement du clip au-dessus de la valve mitrale et perpendiculairement à la coaptation
d Positionnement du clip dans le VG.
e Ouverture du clip qui sépare la fuite mitrale et avec visualisation du feuillet mitral antérieur et postérieur au contact.
f Dans une vue en face 3D, le double orifice mitral créé par le positionnement du mitral clip est visualisé.

Traitement médical de l'IM primitive

Traitement médical de l'IM aiguë

Dans l'IM aiguë, les dérivés nitrés et les diurétiques sont utilisés pour réduire les pressions de remplissage du VG. Les agents inotropes et le ballon de contre-pulsion aortique peuvent être utilisés pour réduire l'hypotension artérielle et l'instabilité hémodynamique.

Traitement médical de l'IM chronique

En cas d'IM chronique avec une bonne fonction ventriculaire gauche, il n'y a pas de preuves de l'efficacité de l'utilisation préventive des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion doivent être considérés en cas d'insuffisance cardiaque, au sein des traitements habituels de l'insuffisance cardiaque.

TRAITEMENT DE L'IM SECONDAIRE

Traitement chirurgical et percutané de l'IM secondaire

Indications chirurgicales

Les indications chirurgicales d'une IM sévère secondaire sont présentées dans le tableau 42-VI.

Tableau 42-VI **Recommandations sur les indications d'intervention de la valve mitrale dans l'insuffisance mitrale secondaire chronique[a]** [4].

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
La chirurgie/intervention valvulaire n'est indiquée que chez les patients atteints de régurgitation mitrale secondaire sévère qui restent symptomatiques malgré un traitement médical optimal (y compris la CRT si indiquée) et doit être décidée par une équipe cardiaque multidisciplinaire structurée	I	B
Patients présentant une maladie coronaire concomitante ou une autre maladie cardiaque nécessitant un traitement		
La chirurgie valvulaire est indiquée chez les patients subissant un pontage aorto-coronaire ou une autre chirurgie cardiaque	I	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 42-VI **Recommandations sur les indications d'intervention de la valve mitrale dans l'insuffisance mitrale secondaire chronique**[a] [4] (*Suite*)**.**

Recommandations	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Chez les patients symptomatiques, qui ne sont pas jugés appropriés pour une intervention chirurgicale par l'équipe cardiologique sur la base de leurs caractéristiques individuelles, une PCI (et/ou TAVI) éventuellement suivie d'une réparation percutanée (en cas d'IM sévère persistante) doit être envisagée	IIa	C
Patients sans maladie coronaire concomitante ou autre maladie cardiaque nécessitant un traitement		
La réparation bord à bord par cathéter doit être envisagée chez des patients symptomatiques sélectionnés, non éligibles à la chirurgie et répondant aux critères indiquant une forte probabilité de répondre à la réparation bord à bord	IIa	B
La chirurgie valvulaire peut être envisagée chez les patients symptomatiques jugés appropriés pour la chirurgie par l'équipe multidisciplinaire	IIb	C
Chez les patients symptomatiques à haut risque non éligibles à la chirurgie et ne remplissant pas les critères indiquant une forte probabilité de répondre à la réparation bord à bord, l'équipe cardiologique peut envisager dans certains cas une procédure bord à bord par cathéter ou une autre thérapie valvulaire par cathéter, le cas échéant, après une évaluation minutieuse pour un dispositif d'assistance ventriculaire ou une transplantation cardiaque	IIb	A

[a] Les critères de quantification de la régurgitation mitrale secondaire (SOR ≥ 30 mm^2 par la PISA en cas d'IM secondaire sévère). La quantification de la régurgitation mitrale secondaire doit toujours être effectuée sous traitement médical optimal.

La présence d'une IM secondaire chronique est associée à une altération du pronostic. Cependant, contrairement à l'IM primaire, il n'y a actuellement aucune preuve de l'amélioration de la survie après une prise en charge chirurgicale d'une IM secondaire. Les données limitées concernant l'IM secondaire résultent en un niveau de preuve inférieur et soulignent l'importance de la prise de décision par une équipe multidisciplinaire cardiochirurgicale. Des spécialistes de l'insuffisance cardiaque et des rythmologues doivent participer à la prise de décision.

Chez les patients atteints de maladie coronaire et qui vont bénéficier d'une revascularisation, l'évaluation et la décision de traiter (ou non)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

l'IM ischémique doivent être effectuées avant l'intervention chirurgicale, car l'anesthésie générale peut réduire de manière importante la sévérité de la fuite mitrale.

L'approche chirurgicale optimale demeure controversée. La plastie mitrale avec un anneau complet de petite taille pour restaurer la coaptation des feuillets et la fonction valvulaire est la technique privilégiée. Le remplacement valvulaire devrait être envisagé chez les patients présentant des facteurs de risque échographiques d'IM résiduelle ou récurrente.

Les indications pour la chirurgie de l'IM secondaire sont particulièrement restreintes quand il n'y pas de revascularisation coronaire discutée dans le même temps, en raison d'une mortalité peropératoire importante, des taux élevés de récidive d'IM et l'absence d'amélioration de survie prouvée.

Chez les patients, dont la fonction ventriculaire gauche est significativement réduite (fraction d'éjection ≤ 30 %) sans option possible de revascularisation, et qui demeurent symptomatiques malgré un traitement optimal de l'insuffisance cardiaque (comprenant la resynchronisation cardiaque lorsqu'elle est indiquée), la décision entre un traitement interventionnel (percutané ou chirurgical, assistance ventriculaire, transplantation cardiaque) et un traitement conservateur doit être discutée par une équipe multidisciplinaire cardiochirurgicale après une évaluation individuelle soigneuse de chaque patient. L'intervention chirurgicale n'est généralement pas retenue comme une option thérapeutique lorsque la FEVG est inférieure à 15 %.

Indications du traitement percutané

La réparation de bord à bord percutanée de l'IM secondaire semble être une option à plus faible risque, en comparaison avec la chirurgie.

Cette technique est actuellement en cours d'évaluation, avec notamment les résultats récents de deux essais randomisés réalisés dans l'IM secondaire. L'étude MITRA-FR [8] a randomisé 307 patients présentant une insuffisance cardiaque chronique, une FEVG réduite et une IM secondaire en deux groupes : un groupe bénéficiant d'une réparation mitrale percutanée et un groupe n'en bénéficiant pas. À 12 mois, le *hazard ratio* était de 1,11 (intervalle de confiance à 95 % : 0,69 à 1,77) pour toute cause de mortalité et 1,13 (intervalle de confiance à 95 % : 0,81 à 1,56) pour l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Bien que les patients ayant bénéficié d'une réparation mitrale percutanée avaient à court terme une réduction du flux régurgitant, l'utilisation du MitraClip® ne réduisait pas les volumes ventriculaires gauche à 1 an.

Dans la deuxième grande étude randomisée, l'étude COAPT [9], 614 patients avec une insuffisance cardiaque chronique, une FEVG

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

réduite et une IM secondaire étaient inclus et séparés en deux groupes : un groupe bénéficiant d'une réparation mitrale percutanée et un groupe n'en bénéficiant pas. À deux ans de suivi, les patients ayant bénéficié d'un MitraClip® ont un risque de décès toute cause et un risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque inférieure en comparaison avec le groupe de patients n'ayant pas bénéficié de MitraClip® [respectivement *hazard ratio* à 0,62 (intervalle de confiance à 95 % : 0,46 à 0,82 ; p < 0,001) et à 0,53 (95 % intervalle de confiance à 95 % : 0,40 à 0,70 ; p < 0,001)]. À l'inverse de l'étude MITRA-FR, la réparation mitrale percutanée a conduit à une diminution du volume ventriculaire gauche à un an de suivi.

Les résultats discordants entre les deux études sont actuellement étudiés. Il est à noter, par exemple, la différence dans l'optimisation du traitement médical réalisé avant la randomisation dans l'étude COAPT et non réalisé dans l'étude MITRA-FR. À noter aussi, les caractéristiques échographiques des patients à l'inclusion différentes entre les deux études. Dans l'étude MITRA-FR, les patients présentaient un volume ventriculaire gauche plus élevé et une SOR plus basse (IM proportionnelle) en comparaison avec l'étude COAPT dont les patients présentaient des volumes ventriculaires gauches plus bas avec des SOR plus élevés (IM non proportionnelle). Le tableau 42-VII résume les principales différences entre les deux études.

Les dernières recommandations européennes de 2017, publiées avant le résultat de ces deux études (Tableau 42-VIII), recommandent l'utilisation de la réparation percutanée bord à bord par MitraClip® dans les indications suivantes. Il est probable que ces recommandations viendront à évoluer dans les prochaines années.

Tableau 42-VII **Comparaison des études MITRA-FR et COAPT**

	MITRA-FR (n = 304)	**COAPT (n = 614)**
Centre	37	78
Durée	40	57
Financement	Ministère de la Santé, programme national de recherche, Abbott Vascular	Abbott Vascular
Étiologie	Cardiomyopathies ischémiques et non ischémiques	Cardiomyopathies ischémiques et non ischémiques
Classe NYHA	II-IV malgré un traitement médical optimal selon les recommandations	II-IV malgré un traitement médical optimal selon les recommandations
FEVG	15-40 %	20-50 %

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 42-VII **Comparaison des études MITRA-FR et COAPT (*Suite*)**

	MITRA-FR (n = 304)	**COAPT (n = 614)**
Diamètre télésystolique du VG	Non requis	< 70 mm
Sévérité de l'IM	SOR > 20 mm^2 ou VR > 30 ml	SOR > 30 mm^2 ou VR > 45 ml
Antécédent d'hospitalisation et BNP	Au moins une hospitalisation dans les 12 mois	Au moins une hospitalisation dans les 12 mois et/ou BNP > 300 pg/ml ou Nt proBNP > 1 500 pg/ml
Dysfonction VD et hypertension pulmonaire	Patients inclus	Exclusion des patients avec une PAPS > 70 mmHg et/ou une dysfonction VD sévère
Critère de jugement primaire	Composite : décès toute cause et hospitalisation inexpliquée pour insuffisance cardiaque dans les 12 mois	Efficacité : hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans les 24 mois de suivi Sécurité : absence de complications liées à l'implantation du MitraClip® dans le suivi à 12 mois
SOR (moyenne ± DS)	31 ± 10 mm^2	41 ± 15 mm^2
Volume télédiastolique du VG (moyenne ± DS)	135 ± 35 ml/m^2	101 ± 34 ml/m^2
Mortalité à 1 et 2 ans	≈ 23 et 34 %	≈ 20 et 46/29 %
IM ≥ 3 initialement puis à 1 an et à 2 ans	8 % → 17 % → ?	7,4 % → 5 % → 0,9 %
Traitement médical initial et dans le suivi	Absence d'optimisation du traitement avant randomisation	Traitement médical optimal avant randomisation, changement durant le suivi

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

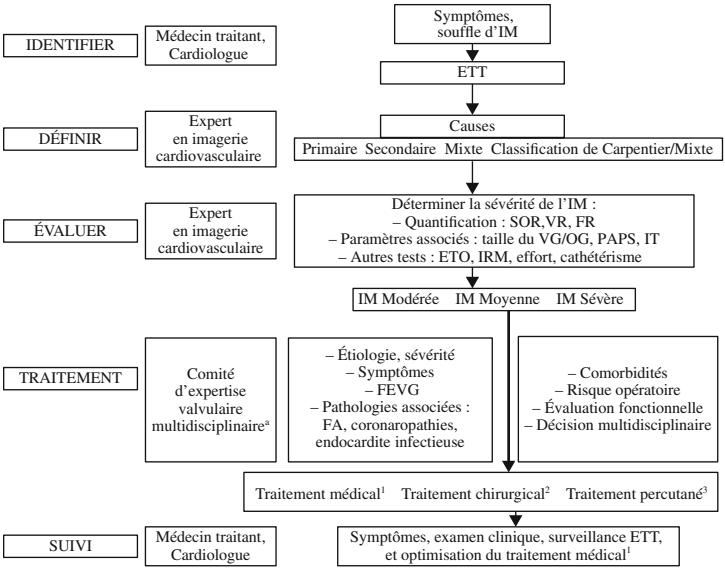


Figure 42-9 **Prise en charge globale d'une insuffisance mitrale.**

ETO : échographie transœsophagienne ; ETT : échocardiographie transthoracique ; FA : fibrillation atriale ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; FR : fraction de régurgitation ; IM : insuffisance mitrale ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; IT : insuffisance tricuspide ; OG : oreillette gauche ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique ; SOR : surface d'orifice régurgitant ; VG : ventricule gauche ; VR : volume régurgitant.

a Le comité d'expertise valvulaire est composé de plusieurs intervenants : expert valvulaire, expert en imagerie cardiovasculaire, chirurgien avec une expertise en chirurgie mitrale, médecin interventionnel, médecin anesthésiste, équipe infirmière.

1 Le traitement médical comprend une prise en charge globale de l'hypertension, de la coronaropathie, de l'insuffisance cardiaque et de la FA.

2 Le traitement chirurgical peut comprendre une réparation valvulaire mitrale, un remplacement valvulaire mitral, un pontage aortocoronarien, une ablation de FA.

3 Le traitement percutané peut comprendre un MitraClip® pour les IM primaires, une ablation de FA.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Traitement médical de l'IM secondaire

Un traitement médical optimal conforme aux recommandations de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque devrait être la première étape de la gestion de tous les patients atteints d'IM secondaire. Les indications de resynchronisation doivent être évaluées conformément aux recommandations. Si les symptômes persistent après l'optimisation du traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque, les options d'intervention sur la valve mitrale devront être évaluées.

MODALITÉS DE SUIVI

Les patients asymptomatiques présentant une IM sévère et une FEVG > 60 % devraient être suivis cliniquement et par échocardiographie tous les six mois, idéalement dans un centre comprenant de la chirurgie cardiaque. Un suivi plus étroit est indiqué si aucune évaluation antérieure n'est disponible et lorsque les mesures montrent des changements dynamiques importants ou sont proches des valeurs seuils. Lorsque les seuils d'indications chirurgicales sont atteints, une chirurgie précoce (dans les 2 mois) est associée à de meilleurs résultats.

CONCLUSION

La prise en charge optimale d'un patient présentant une IM sévère est pluridisciplinaire. Du diagnostic, à la prise en charge, jusqu'au suivi, la prise en charge d'une IM sévère inclut différentes étapes et acteurs (Figure 42-9) [10].

RÉFÉRENCES

1. Iung B, Delgado V, Rosenhek R et al. Contemporary presentation and management of valvular heart disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. Circulation, 2019, *140* : 1156-1169.
2. Wunderlich N, Beigel R, Ho S et al. Imaging for mitral interventions: methods and efficacy. JACC Cardiovasc Imaging, 2018, *11* : 872-901.
3. Tribouilloy C, Jeu A, Maréchaux S et al. Benfluorex (Mediator) et atteintes valvulaires. Presse Med, 2011, *40* : 1008-1016.
4. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J, 2021.
5. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the american society of

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr, 2017, *30* : 303-371.
6. 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.
7. Feldman T, Foster E, Glower DD et al. EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. N Engl J Med, 2011, *364* : 1395-1406.
8. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G et al. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. N Engl J Med, 2018, *379* : 2297-2306.
9. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT et al. Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. N Engl J Med, 2018, *379* : 2307-2318.
10. O'Gara PT, Grayburn PA, Badhwar V et al. 2017 ACC Expert consensus decision pathway on the management of mitral regurgitation: a report of the American College of Cardiology Task Force on expert consensus decision pathways. J Am Coll Cardiol, 2017, *70* : 2421-2449.
11. Gavazzoni M, Taramasso M, Zuber M et al. Conceiving MitraClip as a tool: percutaneous edge-to-edge repair in complex mitral valve anatomies. Eur Heart j Cardiovasc Imaging, 2020, *21* : 1059-1067.
12. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie clinique. Lavoisier, Paris. 2017.
13. Otto CM, Nishimura R, Bonow RT. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol, *77* : 450-500.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

VALVULOPATHIES DROITES

Chapitre 43

Valvulopathies tricuspides

Arnaud Ferrante et Ariel Cohen

Points forts

- Les valvulopathies tricuspides sont le plus souvent des régurgitations secondaires associées à des valvulopathies du cœur gauche
- Les causes organiques sont principalement représentées par la valvulopathie rhumatismale à l'origine d'un remaniement valvulaire avec épaississement de l'extrémité des feuillets, une fusion commissurale, une rétraction et une limitation de la mobilité valvulaire. Les insuffisances tricuspides secondaires ou fonctionnelles représentent plus de 75 % des causes.
- L'insuffisance tricuspide physiologique est caractérisée par des valves de structures et de cinétiques normales et une absence de dilatation des cavités droites
- Le degré d'insuffisance tricuspide est fortement dépendant des conditions de charge : il faut savoir répéter les évaluations notamment après déplétion hydrosodée.
- La méthode de référence pour la quantification des fuites tricuspides est la mesure de la PISA, réalisée en incidence apicale 4 cavités, zoom sur la valve tricuspide, en utilisant le secteur couleur le plus étroit, ligne d'aliasing baissée (15-40 cm/s), avec un gel sur l'image systolique.
- En cas d'insuffisance tricuspide avec lésions complexes, un remplacement valvulaire (en préférant les bioprothèses) est préférable. Dans l'insuffisance tricuspide secondaire, le traitement chirurgical a pour double objectif de traiter l'insuffisance tricuspide et de restaurer la taille et la forme de l'anneau tricuspide. Le traitement de

première intention est alors l'annuloplastie avec mise en place d'un anneau. Des procédures percutanées sont proposées en raison du risque important des chirurgies tricuspides isolées.
- L'échocardiographie transthoracique est l'outil de choix pour la caractérisation et la quantification des sténoses tricuspides.

INSUFFISANCE TRICUSPIDE

DÉFINITION

L'insuffisance tricuspide réalise un reflux de sang du ventricule droit vers l'oreillette droite en systole.

Une insuffisance tricuspide physiologique est observée chez 65 à 100 % des sujets sains.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les valvulopathies tricuspides sont le plus souvent des régurgitations secondaires associées à des valvulopathies du cœur gauche. La prévalence de l'insuffisance tricuspide au moins modérée est estimée à 0,8 % en population générale.

ANATOMIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE TRICUSPIDE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Anatomie

La valve tricuspide est la valve atrio-ventriculaire droite située entre l'oreillette et le ventricule droits, en position plus apicale que la valve mitrale. Elle est formée d'un anneau fibreux de forme ellipsoïde ou semi-lunaire sur lequel sont fixés 3 feuillets : antérieur (le plus large, de la région infundibulaire à la paroi inférolatérale), postérieur (le long de la partie postérieure de l'anneau au niveau du septum à la paroi inférolatérale), septal (du septum interventriculaire à la paroi ventriculaire postérieure). Les bords libres des 3 feuillets sont reliés par des cordages tendineux à 3 groupes de muscles papillaires (antérieur, postérieur, septal) provenant des parois du ventricule droit ainsi que directement sur l'endocarde (à la différence des cordages tendineux de la valve mitrale) (Figures 43-1 et 43-2).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

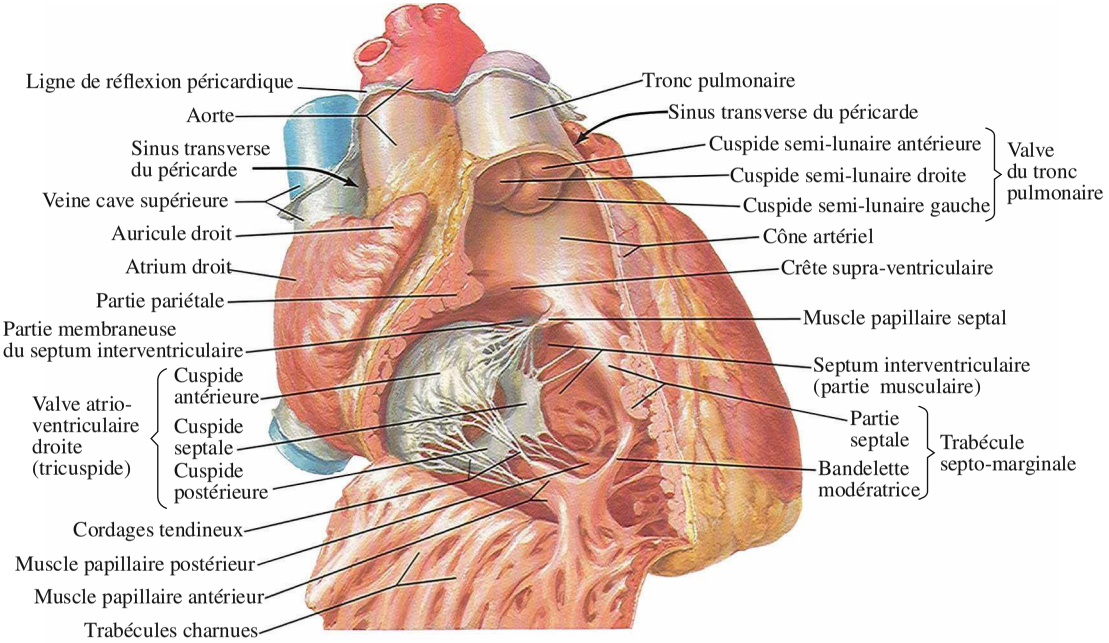
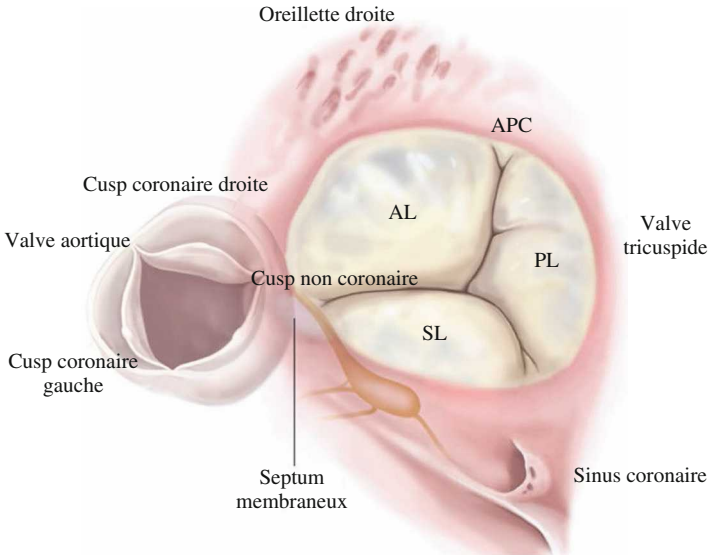


Figure 43-1 **Ventricule droit ouvert : vue antérieure.**
Source : *Atlas d'anatomie humaine*, 6e édition, Frank H. Netter, 2015.



Source: Valentin Fuster, Robert A. Harrington, Jagat Narula, Zubin J. Eapen: Hurst's The Heart, Fourteenth Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © Mc Graw-Hill Education. All rights reserves.

Figure 43-2 **Situation anatomique des feuillets de la valve tricuspide.** Source : *Hurst's The Heart*, 14th edition, 2017.

Les valeurs normales de l'appareil valvulaire tricuspide sont une surface orificielle de l'anneau fibreux d'environ 8 cm^2 et un diamètre diastolique de l'anneau tricuspide en 4 cavités de 28 ± 5 mm.

Physiopathologie

Insuffisance tricuspide organique

Il existe une altération primitive de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire associant inconstamment une destruction des valves, piliers, cordages ou muscles papillaires.

Les causes organiques sont principalement représentées par la valvulopathie rhumatismale à l'origine d'un remaniement valvulaire avec épaississement de l'extrémité des feuillets, une fusion commissurale, une rétraction et une limitation de la mobilité valvulaire. L'association d'une régurgitation et d'une sténose tricuspide est fréquente ainsi que l'existence d'une atteinte mitrale et/ou aortique associée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Insuffisances tricuspides secondaires

Hypertension artérielle pulmonaire

HTAP d'installation brutale

Une HTAP aiguë a pour conséquence une dilatation brutale du ventricule droit à l'origine d'une élévation rapide des pressions de remplissage. La surcharge volumique diastolique du ventricule droit, dans un péricarde physiologiquement peu compliant, entraîne des troubles du remplissage du ventricule gauche, eux-mêmes à l'origine d'une diminution du volume diastolique et de la fraction d'éjection du ventricule gauche. L'insuffisance tricuspide est alors secondaire à une dilatation aiguë de l'anneau.

Les mécanismes de compensation, tels que l'hypertrophie ventriculaire droite, n'ont pas le temps de se mettre en place.

HTAP d'installation progressive

L'insuffisance tricuspide est d'apparition tardive et concomitante à la survenue d'une dysfonction systolique ventriculaire droite.

L'hypertrophie ventriculaire droite est le principal mécanisme de compensation et d'adaptation du cœur à l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire. L'insuffisance tricuspide est généralement absente ou de sévérité modérée jusqu'à la survenue, tardive, d'une dilatation cavitaire.

Le mécanisme de l'insuffisance tricuspide est alors une dilatation de l'anneau et une altération de la cinétique de l'appareil sous-valvulaire secondaire à la dysfonction systolique ventriculaire droite.

Autres mécanismes

Outre les surcharges barométriques (HTAP), les IT sont secondaires à une surcharge volumique des cavités droites (communications interauriculaires par exemple ou sténose pulmonaire). C'est également le cas des causes ischémiques en cas d'infarctus du myocarde de topographie inférieure avec extension au ventricule droit. Il en résulte une dilatation du ventricule droit et de l'anneau tricuspide qui devient circulaire et une augmentation du tenting des feuillets tricuspides. La fibrillation atriale (FA) et la stimulation ventriculaire droite majorent ces fuites ; la restauration du rythme sinusal peut entraîner une réduction significative de l'insuffisance tricuspide.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

MÉCANISMES ET ÉTIOLOGIE

Mécanismes de la fuite

La classification de Carpentier permet de distinguer trois types d'insuffisance tricuspide selon le jeu valvulaire :

• le type I où les mouvements valvulaires sont normaux (par exemple dans l'IT secondaire avec dilatation de l'anneau ou dans l'endocardite infectieuse avec perforation valvulaire),

• le type II caractérisé par des mouvements valvulaires exagérés (c'est le cas de l'IT dystrophique avec prolapsus d'un ou plusieurs feuillets dans l'oreillette droite),

• le type III où il existe une restriction des mouvements valvulaires (par exemple dans les IT rhumatismales, carcinoides ou medicamenteuses).

Causes

Les causes d'insuffisance tricuspide sont séparées en deux catégories (hormis les insuffisances tricuspides « physiologiques » dont la fréquence augmente avec l'âge) : primitives (ou organiques) dans lesquelles il existe une atteinte directe de la valve et secondaires (ou fonctionnelles) qui sont les plus fréquentes et liées à une surcharge des cavités droites avec dilatation de l'anneau tricuspide.

Les insuffisances tricuspides secondaires ou fonctionnelles représentent plus de 75 % des causes.

Les causes primaires ou organiques représentant 15-20 % des cas. Elles sont principalement représentées par le rhumatisme articulaire aigu (dans un contexte d'atteinte polyvalvulaire), les endocardites infectieuses du cœur droit (toxicomanie, cathéters, pacemaker…), les tumeurs carcinoïdes, le prolapsus valvulaire tricuspide dystrophique, les causes ischémiques en cas rare d'infarctus inférieur avec extension au ventricule droit (exceptionnelle nécrose d'un muscle papillaire), les maladies congénitales (notamment la maladie d'Ebstein caractérisée par un déplacement des feuillets septal et postérieur vers la pointe du ventricule droit), les sondes de pacemaker ou plus encore de défibrillateur.

Il existe de nombreuses autres causes, plus rares : traumatiques (traumatisme fermé du thorax, valvuloplastie tricuspide percutanée, pacemaker/défibrillateur, biopsie endomyocardique, transplantation orthotopique), iatrogènes (antimigraineux, anorexigènes, antiparkinsoniens, radiothérapie médiastinale), fibrose endomyocardique, lupus érythémateux systémique, endocardite fibroblastique, tumeurs (myxome, fibroélastome), polyarthrite rhumatoïde… (*voir* Tableau 43-I)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 43-I **Principales causes d'insuffisance tricuspide.**

Primitives	Rhumatisme articulaire aigu Endocardite infectieuse Tumeurs carcinoïdes Prolapsus valvulaire tricuspide dystrophique IDM inférieur avec extension au ventricule droit (nécrose d'un muscle papillaire) Maladies congénitales : maladie d'Ebstein, dysplasie/hypoplasie valvulaire tricuspide, double orifice valvulaire tricuspide Traumatisme : trauma fermé du thorax, biopsie endomyocardique Iatrogène : médicaments, radiothérapie, sondes de pacemaker/défibrillateur
Secondaires	Surcharge volumétrique du VD : communication interauriculaire Surcharge barométrique du VD : atteintes du cœur gauche (valvulopathies mitrales > aortiques, pathologies myocardiques), cœur pulmonaire, sténose pulmonaire, HTAP primitive, IDM inférieur avec extension au ventricule droit Fibrillation atriale Stimulation ventriculaire droite (asynchronisme)

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Circonstances de découverte

L'insuffisance tricuspide est longtemps marquée par une symptomatologie pauvre voire absente et l'apparition de signes fonctionnels témoigne souvent d'un stade sévère où la correction de la fuite n'est plus envisageable. Ces signes sont le plus souvent aspécifiques : asthénie, fatigabilité, hépatalgie d'effort, pulsations cervicales et dans les globes oculaires, perte de poids voire cachexie, oligurie. On observe fréquemment des symptômes en lien avec les valvulopathies associées notamment gauches, plus volontiers symptomatiques.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Signes physiques

L'inspection peut mettre en évidence des signes d'insuffisance ventriculaire droite (œdèmes des membres inférieurs et des lombes, ascite, turgescence jugulaire). Dans les formes évoluées peuvent apparaître une cyanose ou un ictère.

La palpation recherche une hépatosplénomégalie douloureuse, un reflux hépatojugulaire, une expansion systolique du foie. Il peut exister un pouls veineux jugulaire voire un thrill systolique veineux avec souffle cervical en cas de forme sévère.

L'auscultation cardiaque caractéristique met en évidence un souffle de régurgitation holosystolique, maximal au foyer xiphoïdien ou à la partie basse du bord gauche du sternum et irradiant au bord gauche du sternum. Il est de timbre doux et d'intensité faible, celle-ci se majorant à l'inspiration profonde (signe de Carvalho) ou lors des manœuvres d'accroissement du retour veineux (compression hépatique, position de Trendelenburg) et se minorant en position verticale ou lors d'une manœuvre de Valsalva. On peut également observer un éclat du B2 au foyer pulmonaire en cas d'hypertension pulmonaire ou un galop protodiastolique B3.

EXPLORATIONS NON INVASIVES

Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme peut être normal ou montrer des signes de surcharge droite : hypertrophie auriculaire droite (onde P > 2,5 mm), hypertrophie ventriculaire droite (axe droit, ondes R amples ou aspect QS en V1, S1Q3).

D'autres signes non spécifiques sont souvent décrits en cas d'insuffisance tricuspide comme une fibrillation atriale (qui est également une cause éventuelle de majoration de la fuite) ou un bloc incomplet droit.

Radiographie thoracique

La radiographie thoracique peut-être normale ou montrer une cardiomégalie avec débord de l'arc inférieur droit (dilatation de l'oreillette droite). Peuvent également être décrits un épanchement pleural et une ascite avec ascension des coupoles diaphragmatiques.

Échocardiographie transthoracique (*voir* Tableau 43-II)

L'échocardiographie transthoracique (ETT) demeure l'examen de référence pour le diagnostic de mécanisme, le diagnostic étiologique,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

la quantification, l'évaluation du retentissement et la recherche de valvulopathies associées.

L'échographie transœsophagienne (ETO) peut également être utilisée mais la position antérieure de la valve tricuspide la rend difficile à visualiser avec cette technique.

Mécanismes et causes

L'insuffisance tricuspide physiologique est caractérisée par des valves de structures et de cinétiques normales et une absence de dilatation des cavités droites. La fuite naît au point de coaptation et le jet est central et fin, proto-mésosystolique en Doppler continu. Son extension dans l'oreillette droite est en général inférieure à 1 cm avec une vitesse maximale comprise entre 1,7 et 2,3 m/s.

Dans l'insuffisance tricuspide secondaire, les valves sont également de structures et de cinétiques normales mais il existe une dilatation des cavités droites et de l'anneau tricuspide (≥ 35 mm ou > 21 mm/m^2 en diastole en coupe apicale 4 cavités) avec une augmentation du *tenting* des feuillets tricuspides, c'est-à-dire une attraction du point de coaptation vers l'avant générant une diminution de la surface de coaptation voire un défaut de coaptation. La surface sous la tente (« *tenting area* ») est supérieure à 1 cm^2. Il existe une déformation ou un remodelage du ventricule droit (qui prend une forme conique au lieu de la forme triangulaire

Tableau 43-II **Structures anatomiques valvulaires tricuspides visualisées en ETT.**

Incidences échographiques (ETT)	Structures visualisées	
	À droite	**À gauche**
Parasternale gauche grand axe modifiée	Feuillet antérieur	En cas de visualisation du septum interventriculaire (sonde inclinée vers le haut) : feuillet septal En cas d'effacement du septum interventriculaire (sonde inclinée vers le bas) : feuillet postérieur (plus rarement feuillet septal)
Parasternale gauche petit axe	Feuillet antérieur ou septal (jamais postérieur)	Feuillet antérieur ou postérieur (jamais septal)
Apicale 4 cavités	Feuillet septal	Si acquisition centrée sur les cavités droites ou visualisation du sinus coronaire : feuillet postérieur Si acquisition contenant la chambre de chasse du ventricule gauche : feuillet antérieur

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

normale), associé à un déplacement de l'insertion des muscles papillaires et à une restriction du jeu des feuillets valvulaires.

Les insuffisances tricuspides ischémiques secondaires à un infarctus du myocarde de topographie inférieure avec extension au ventricule droit sont le plus souvent de mécanisme fonctionnel avec mise en évidence d'une coaptation incomplète (hiatus), réversible avec l'ischémie ventriculaire droite.

Les insuffisances tricuspides organiques ont un aspect spécifique en fonction de la cause :

• l'*insuffisance tricuspide rhumatismale* est le plus souvent polyvalvulaire en particulier mitrale (plus souvent sous forme de rétrécissement que d'insuffisance mitrale). Il existe un épaississement valvulaire (prédominant à l'extrémité des feuillets) et un aspect rétracté des feuillets, responsable d'une réduction des mouvements valvulaires. On note une fusion des commissures et un épaississement des cordages qui sont parfois également fusionnés ;

• dans l'*endocardite infectieuse*, on peut voir des végétations siégeant sur le versant auriculaire de la valve, souvent volumineuses (supérieures à 5 mm), beaucoup plus rarement des ruptures de cordages, des perforations valvulaires ou encore des aspects d'abcédation de l'anneau ;

• les *insuffisances tricuspides carcinoïdes*, faisant parfois découvrir la tumeur, sont caractérisées pas des plaques fibreuses endocardiques, des feuillets hyperéchogènes, épaissis, rétractés et peu mobiles (prédominance au niveau des extrémités) avec défaut de coaptation. L'appareil sous-valvulaire est normal. S'y associent fréquemment une insuffisance ou un rétrécissement pulmonaire ; l'atteinte valvulaire gauche est exceptionnelle et fait rechercher une communication interauriculaire ou un foramen ovale perméable. Les cavités droites sont souvent dilatées (surcharge de volume) avec un épaississement de la paroi de l'oreillette droite (invisible en échographie, à documenter en IRM) ;

• le *prolapsus valvulaire tricuspide dystrophique* s'associe fréquemment à un prolapsus mitral dans une maladie de Barlow et beaucoup plus rarement à une insuffisance aortique dans un contexte de maladie de Marfan. Échographiquement, l'aspect est celui d'une dégénérescence myxoïde avec des valves redondantes (atteinte du feuillet septal le plus souvent) et un épaississement de l'appareil sous-valvulaire avec étirement des cordages. Il existe un recul du point de coaptation en arrière de l'anneau en systole (dans l'oreillette droite) en incidences parasternales. Plus rarement, il peut survenir une rupture de cordage avec éversion (> 2 mm) complète d'un feuillet dans l'oreillette droite (en particulier dans un contexte d'endocardite infectieuse) ;

• les *insuffisances tricuspides ischémiques* compliquant un infarctus inférieur avec extension au ventricule droit peuvent exceptionnellement être en lien avec la nécrose d'un muscle papillaire. Dans ce contexte hémodynamiquement instable avec conditions d'examen médiocres, l'échographie par voie transœsophagienne peut-être utile ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• la *maladie d'Ebstein* se caractérise par un déplacement des feuillets septal et postérieur vers la pointe du ventricule droit avec adhésion au myocarde sous-jacent. La valve antérieure est normale. L'anneau tricuspide est déplacé vers l'apex (> 20 mm ou 8 mm/m^2) conduisant à une « atrialisation » du ventricule droit. L'examen montre des mouvements exagérés et une occlusion retardée de la valve tricuspide. Des anomalies associées sont souvent retrouvées (communication interauriculaire, communication interventriculaire, sténose pulmonaire, persistance du canal artériel).

Quantification de l'IT

Il est important de noter que le degré d'insuffisance tricuspide est fortement dépendant des conditions de charge (et du cycle respiratoire) et qu'il faut savoir répéter les évaluations notamment après déplétion hydrosodée.

Le mode bidimensionnel peut montrer des signes indirects en faveur d'une insuffisance tricuspide importante telles qu'une dilatation des cavités droites, de l'anneau tricuspide > 21 mm/m^2 ou ≥ 40 mm (sa mesure doit être réalisée en coupe apicale 4 cavités, en diastole, sur une image gelée, avec mesure aux extrémités de la valve tricuspide), de la veine cave inférieure > 21 mm ou des veines sus-hépatiques. On peut également évaluer le *tenting* de la valve tricuspide en coupe apicale 4 cavités (une distance de *tenting* > 0,76 cm ou une aire de *tenting* > 1,63 cm^2 est en faveur d'une fuite importante). La présence d'un septum paradoxal est un autre argument pour une insuffisance tricuspide sévère avec surcharge barométrique du ventricule droit.

Le mode Doppler couleur permet surtout de mesurer le diamètre du jet de la *vena contracta* qui correspond à la portion la plus étroite du jet de régurgitation en aval de l'orifice tricuspide. Cette mesure doit être réalisée en coupe apicale 4 cavités, en mésosystole, avec un zoom sur la valve tricuspide, en utilisant la largeur du secteur couleur la plus étroite possible, avec une vitesse d'*aliasing* réglée sur 50-60 cm/s. Une valeur de *vena contracta* ≥ 7 mm définit une insuffisance tricuspide sévère.

En mode Doppler continu, le flux d'insuffisance tricuspide correspond à un flux holosystolique « en doigt de gant », en continuité avec le flux de remplissage tricuspide diastolique, négatif, unidirectionnel. Il est mis en évidence en coupe parasternale modifiée, apicale ou sous-costale avec une vitesse de défilement réglée à 100 mm/s. La densité du flux est grossièrement corrélée à la sévérité de l'insuffisance tricuspide lorsque l'alignement est optimal. La vitesse maximale est d'environ 2 m/s chez le sujet sain. En cas de fuite sévère, on note une enveloppe triangulaire avec un pic de vitesse précoce (due à une élévation de la pression dans l'oreillette droite avec réduction du gradient VD-OD télésystolique).

La méthode de référence pour la quantification des fuites tricuspides est celle de la PISA (*proximal isovelocity surface area*). Elle est réalisée en coupe apicale 4 cavités, avec un zoom sur la valve tricuspide, en utilisant le secteur couleur le plus étroit, avec un gel sur l'image.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En Doppler couleur, on mesure le rayon de la zone de convergence hémisphérique (r) après avoir diminué la vitesse d'*aliasing* à 10 % de la V_{max} de l'insuffisance tricuspide (entre 15-40 cm/s).

Le Doppler continu permet de mesurer la V_{max} et l'ITV tricuspide, à une vitesse de défilement de 100 mm/s.

Ceci permet les calculs suivants :

- débit régurgitant (Qr) = $2\pi r^2 \times$ vitesse d'*aliasing* ;
- surface de l'orifice régurgitant (SOR) = Qr/V_{max} de l'ITV ;
- volume régurgitant (VR) = SOR × ITV ;
- fraction de régurgitation (FR) = VR/(VR + volume d'éjection aortique).

Une insuffisance tricuspide sévère est définie, en l'absence de flux d'IT laminaire, par un rayon de PISA supérieur à 9 mm (pour une vitesse d'*aliasing* à 28 cm/s), une surface d'orifice régurgitant supérieure à 40 mm^2 et un volume régurgitant supérieur à 45 ml.

Pour mémoire, le Doppler continu aligné sur le flux d'insuffisance tricuspide permet d'évaluer les pressions pulmonaires.

La mesure de la vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide (V_{max}) et l'application de l'équation simplifiée de Bernoulli permettent de déduire la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) par l'équation PAPS = $4V_{max}^2$ + POD (pression auriculaire droite systolique). La pression auriculaire droite est estimée par l'appréciation de l'importance des variations respiratoires de la veine cave inférieure.

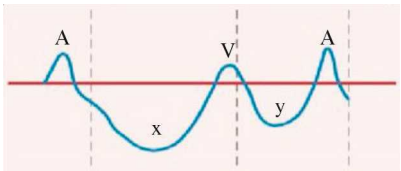
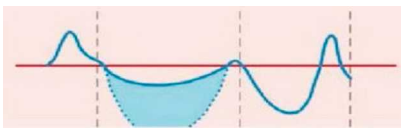
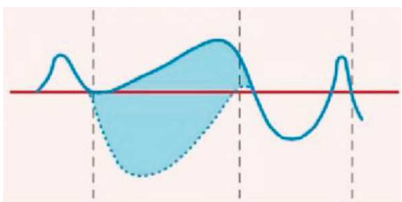
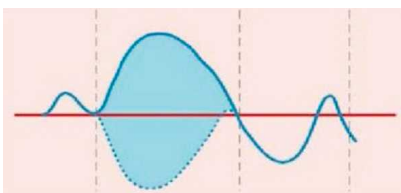
Le Doppler pulsé évalue la vitesse du flux antérograde tricuspide en couple apicale 4 cavités ou parasternale gauche petit axe. Le Doppler pulsé est positionné sur l'extrémité des feuillets de la valve tricuspide, avec un gel sur image, à une vitesse de défilement de 100 mm/s. L'insuffisance tricuspide est sévère si la vitesse du flux antérograde tricuspide est supérieure à 1 m/s. L'insuffisance tricuspide « laminaire » est un cas particulier dans lequel l'importance de la fuite torrentielle entraîne une égalisation des pressions entre oreillette et ventricule droit. Cela se traduit en Doppler pulsé par une zone périphérique du spectre intense avec une zone centrale vide de signal à un spectre de vitesse étroit. L'estimation de la PAPS n'est alors plus réalisable sur le flux d'insuffisance tricuspide (il faut alors utiliser le flux d'insuffisance pulmonaire).

On peut également apprécier le reflux sanguin dans les veines sus-hépatiques en incidence sous-costale, en apnée expiratoire à glotte ouverte, avec la fenêtre d'échantillonnage placée dans une veine sus-hépatique dans l'axe du tir Doppler. Le flux chez le sujet sain, obtenu avec la trace inspiratoire, est triphasique avec : onde S systolique négative, onde D diastolique négative, brève onde A télédiastolique positive, rapport S/D > 1.

On peut définir les grades d'insuffisance tricuspide en fonction du flux dans les veines sus-hépatiques (voir Tableau 43-III).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 43-III **Grades d'insuffisance tricuspide en fonction du flux dans les veines sus-hépatiques** [1].

Grades d'IT	Aspect du flux des VSH		
1 (minime)	S > D		1
			2
2 (modéré)	S < D		3
			4

Retentissement de l'IT

Le retentissement de l'insuffisance tricuspide est évalué sur la dilatation des cavités droites (oreillette et ventricule droits, veine cave inférieure, veines sus-hépatiques) et l'altération de la fonction systolique du ventricule droit (fraction de raccourcissement < 35 %, TAPSE < 17 mm, onde Sa < 9,5 cm/s, FEVD 3D < 45 %).

Il est essentiel de rechercher d'autres valvulopathies associées, en particulier mitrales et aortiques.

(*Voir* Tableau 43-IV.)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 43-IV **Synthèse des paramètres de quantification d'une insuffisance tricuspide.**

Paramètres	IT modérée	IT moyenne	IT sévère
Quantitatifs			
SOR (mm^2)	Non définie	Non définie	≥ 40
VR (ml)	Non définie	Non définie	≥ 45
Semi-quantitatifs			
Vena contracta (mm)	Non définie	< 7	> 7
Rayon de PISA (mm)	≤ 5	6-9	> 9
Flux des VSH	Dominance systolique	Émoussement systolique	Flux systolique inversé
Flux d'IT en Doppler pulsé	Normal	Normal	Onde E dominante (≥ 1 m/s)
Qualitatifs			
Morphologie de la valve	Normale/ anormale	Normale/ anormale	Anormale/large défaut de coaptation/ capotage
Jet en Doppler couleur	Petit, central	Intermédiaire	Très large ou excentré
Jet en Doppler continu	Pâle/ parabolique	Dense/ parabolique	Dense/triangulaire avec pic précoce (< 2 m/s dans IT massives)

Place de l'ETO

L'ETO est rarement indiquée dans l'exploration des valvulopathies droites (position antérieure de la valve tricuspide) :

• *à partir du repère valve aortique-0°* et en effectuant une rotation de 50-70°, on observe les feuillets antérieur et septal ;

• *à partir du repère 4 cavités-0°* et en effectuant une flexion postérieure de la grosse molette ou une rotation de 120°, on observe les feuillets antérieur et septal ; avec une rotation de 90, on observe les feuillets antérieur et postérieur ;

• *en incidence transgastrique-0°* centrée sur les cavités droites, on observe les feuillets antérieur et septal.

L'ETT tridimensionnelle permet une évaluation plus précise de l'anatomie des feuillets tricuspide et de l'anneau. Des études sont en cours pour son application dans la quantification de l'insuffisance tricuspide.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Imagerie en coupe

En cas d'insuffisance tricuspide sévère avec évaluation sous-optimale en ETT bidimensionnelle, on peut également utiliser l'IRM cardiaque (*gold standard*) ou l'ETT tridimensionnelle qui permet une meilleure évaluation des dimensions et de la fonction des cavités droites.

Le scanner cardiaque est utile pour mesurer précisément l'anneau tricuspide et décrire les structures périvalvulaires. Il a une place importante en cas d'intervention par voie transcathéter envisagée.

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE

Le cathétérisme cardiaque droit peut également être indiqué dans de rares situations en cas de discordance entre la clinique et les données paracliniques non invasives. Il permet de mesurer les pressions artérielles pulmonaires et les résistances vasculaires pulmonaires ainsi que les pressions dans les cavités droites. En cas d'insuffisance tricuspide, il existe une augmentation des pressions auriculaire et ventriculaire droites en fin de diastole et une absence de diminution de la pression auriculaire droite à l'inspiration profonde. Lorsque l'IT s'aggrave, on constate une disparition de la descente x au profit d'une onde c ou v et une descente y brutale (« ventricularisation » de la courbe de pression auriculaire droite).

BILAN PRÉ-OPÉRATOIRE

Le bilan pré-opératoire d'une chirurgie tricuspide doit comporter systématiquement, comme pour tout bilan d'opérabilité d'une valvulopathie :

- une recherche de foyers infectieux : radiographie thoracique, radiographie des sinus et consultation ORL, panoramique dentaire et consultation stomatologique, ECBU ;
- des explorations fonctionnelles respiratoires et gaz du sang ;
- une recherche d'atteinte vasculaire : échographie-Doppler des troncs supra-aortiques, électrocardiogramme, angioscanner aortique (analyse des axes artériels) ;
- un bilan biologique standard pré-opératoire, un bilan de coagulation et un bilan prétransfusionnel.

Recherche de foyers infectieux :

— consultation ORL après radiographie ou scanner des sinus ;

— consultation stomatologique après panoramique dentaire ;

— ECBU, examen gynécologique, prélèvements cutanés en cas de lésion cutanée ;

— hémocultures en cas de fièvre.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Biologie : groupe, Rhésus, agglutinines, ionogrammes sanguin et urinaire, urée et créatinine plasmatiques, hémogramme, plaquettes, VS, glycémie, cholestérol total, triglycérides, TP, TCA, fibrinogène, Sérologie HIV (patient prévenu et consentant), hépatites A, B, C.

Échographie-Doppler artériel cervical quasi systématique, échographie-Doppler artériel des membres inférieurs et de l'aorte abdominale en cas de symptomatologie évocatrice d'une artériopathie oblitérante ou d'un souffle fémoral (systématique avant cathétérisme artériel en cas de souffle iliaque fémoral, abdominal ou de claudication).

Une **coronarographie** est recommandée avant tout geste de remplacement valvulaire chirurgical pour éliminer une atteinte coronaire, dans les cas suivants :

- antécédent de pathologie cardiovasculaire ;
- suspicion d'ischémie myocardique (angor, etc.) ;
- dysfonction systolique du ventricule gauche ;
- homme de plus de 40 ans et femme ménopausée ;
- un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires.

TRAITEMENT

Traitement symptomatique

Le traitement est d'abord médical et basé sur la correction des signes de surcharge par un régime hyposodé et l'utilisation de diurétiques de l'anse, l'utilisation de bêtabloquants et bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC, ARA2). Le traitement spécifique d'une pathologie sous-jacente ne sera pas oublié (par exemple : antibiothérapie en cas d'endocardite infectieuse). En cas de fibrillation atriale, le retour en rythme sinusal peut permettre de diminuer significativement les fuites secondaires.

Stratégies chirurgicales

Techniques et résultats

Différentes approches chirurgicales existent en fonction des préférences du chirurgien et de l'expertise locale. La voie d'abord dépend du type de chirurgie envisagée : une sternotomie médiane ou une mini-thoracotomie en cas de chirurgie tricuspide satellite d'une chirurgie valvulaire gauche, une sternotomie médiane ou une thoracotomie antérolatérale droite en cas de chirurgie valvulaire tricuspide isolée (à cœur battant). Le type de geste chirurgical est déterminé par la cause et le mécanisme de l'insuffisance tricuspide.

En cas d'*insuffisance tricuspide primaire* avec lésions complexes, les résultats à long terme des techniques de réparation valvulaire ne sont

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

pas connus et il est préférable de réaliser un remplacement valvulaire (en préférant les bioprothèses aux prothèses mécaniques en raison du risque thrombotique plus faible et d'une meilleure longévité qu'en position aortique ou mitrale). Le traitement doit être précoce pour éviter le retentissement sur le ventricule droit, associé à un mauvais pronostic. Dans le cas particulier de l'endocardite tricuspide, une excision valvulaire peut être réalisée suivie, 6 à 9 mois plus tard, de la mise en place d'une bioprothèse (bien tolérée en l'absence d'hypertension pulmonaire).

En cas d'*insuffisance tricuspide secondaire*, le traitement chirurgical a pour double objectif de traiter l'insuffisance tricuspide et de restaurer la taille et la forme de l'anneau tricuspide. Le traitement de première intention est l'annuloplastie avec mise en place d'un anneau. En cas de *tenting* important des feuillets tricuspides avec dilatation importante de l'anneau, le remplacement valvulaire ou des techniques chirurgicales supplémentaires doivent être considérés (augmentation du feuillet antérieur avec un patch péricardique, « *clover* technique », technique du double orifice).

Des procédures percutanées pour le traitement des insuffisances tricuspides secondaires sont proposées en raison du risque important des chirurgies tricuspides isolées (en particulier en cas de réintervention tardive après chirurgie valvulaire gauche) :

• *l'implantation hétérotopique d'une valve par voie transcathéter* dans la veine cave (inférieure seule ou inférieure et supérieure). L'objectif est de diminuer le reflux sanguin dans la veine cave, permettant d'améliorer les symptômes d'insuffisance cardiaque droite et le retentissement hépatorénal, sans modifier l'importance de la fuite. Actuellement, deux prototypes sont à l'essai : la valve auto-expansive TricValve (P+F Products + Features Vertriebs GmbH) et la valve expandue avec un ballon Edwards SAPIEN (études HOVER et TRICAVAL) ;

• *l'annuloplastie tricuspide par voie transcathéter*. Deux systèmes consistant à entrainer une bicuspidisation de la valve ont montré des résultats intéressants. Le système Trialign (Mitralign Inc) est réalisé par voie jugulaire interne droit et consiste en la mise en place de deux paires d'attaches (« pledgets ») positionnés dans les commissures antéro-postérieure et postéro-septale, connectés à un système de serrage entrainant une plicature l'anneau tricuspide (étude SCOUT : 15 patients, 80 % de succès à 30 jours, réduction significative de l'anneau et du volume régurgitant). Le système TriCinch (4Tech Cardio Ltd) est quant à lui réalisé par voie fémorale, avec mise en place d'une ancre en tire-bouchon dans la partie antéro-postérieure de l'anneau tricuspide relié à une valve auto-expansive implantée dans la veine cave inférieure par une bande en Dacron permettant également une bicuspidisation de la valve (étude PREVENT : 24 patients, 75 % de succès avec amélioration de la classe fonctionnelle à 6 mois). Une technique d'annuloplastie tricuspide par voie percutanée fémorale avec le système Cardioband (Edwards Lifesciences) utilisé pour la valve mitrale a également montré des résultats intéressants.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Il consiste à mettre en place une dizaine d'ancres d'amarrage reliées par une bande sur l'anneau tricuspide et de réduire le diamètre de l'anneau tricuspide avec un système de serrage (étude TRI-REPAIR : 30 patients, 76 % d'amélioration fonctionnelle d'au moins 1 grade à 6 mois, réduction significative du diamètre annulaire et du volume régurgitant) ;

• *les systèmes permettant une augmentation de la coaptation des feuillets*. C'est le principe du système FORMA (Edwards Lifesciences) qui consiste à placer par voie axillaire gauche dans l'orifice tricuspide un dilatateur valvulaire (ballon rempli de mousse) ancré à l'apex du ventricule droit permettant d'augmenter la surface de coaptation entre les feuillets (étude *Early feasibility study of the Edwards FORMA tricuspid transcatheter repair system* : 7 patients à haut risque chirurgical, 100 % de succès d'implantation, réduction de la fuite de 1 grade chez 3 patients et 2 grades chez 4 patients) ;

• *la réparation « edge-to-edge »*. Le système TriClip (Abbott) consistant à implanter le système de réparation MitraClip en position tricuspide par voie fémorale a montré des résultats prometteurs (étude TRILUMINATE : 85 patients, 86 % de réduction d'au moins 1 grade de fuite à 30 jours, 89 % de classe NYHA I-II à 6 mois contre 70 % de classe NYHA III à l'inclusion). Ce système est en cours d'évaluation dans l'étude multicentrique randomisée française TRI-FR. Le système Pasdcal (Edwards Lifesicences), également développé pour la valve mitrale, consiste en un système de pagaies positionné au niveau de la valve tricuspide et luni de systèmes de fermoir permettant de rapprocher les valves et réduire l'orifice régurgitant (étude chez 28 patients à titre compassionnel : 88 % de classe NYHA I-II à 30 jours, 85 % de grade d'IT ≤ 2) ;

• *le remplacement valvulaire percutané à l'aide d'une valve autoexpansive NaviGate (NaviGate Cardiac Structures, Inc)*. Les études précliniques ont été un succès et le système a été implanté à titre compassionnel chez deux patients : par voie percutanée jugulaire et par voie hybride thoracotomie droite et atriotomie.

Indications

Les indications de traitement chirurgical reposent sur six points principaux et sont résumées dans le tableau 43-V :

1) la cause de l'insuffisance tricuspide ;
2) sa sévérité ;
3) l'existence d'une indication chirurgicale sur une valve gauche ;
4) la présence de symptômes ;
5) la dilatation ou dysfonction du ventricule droit ;
6) la dilatation de l'anneau tricuspide.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

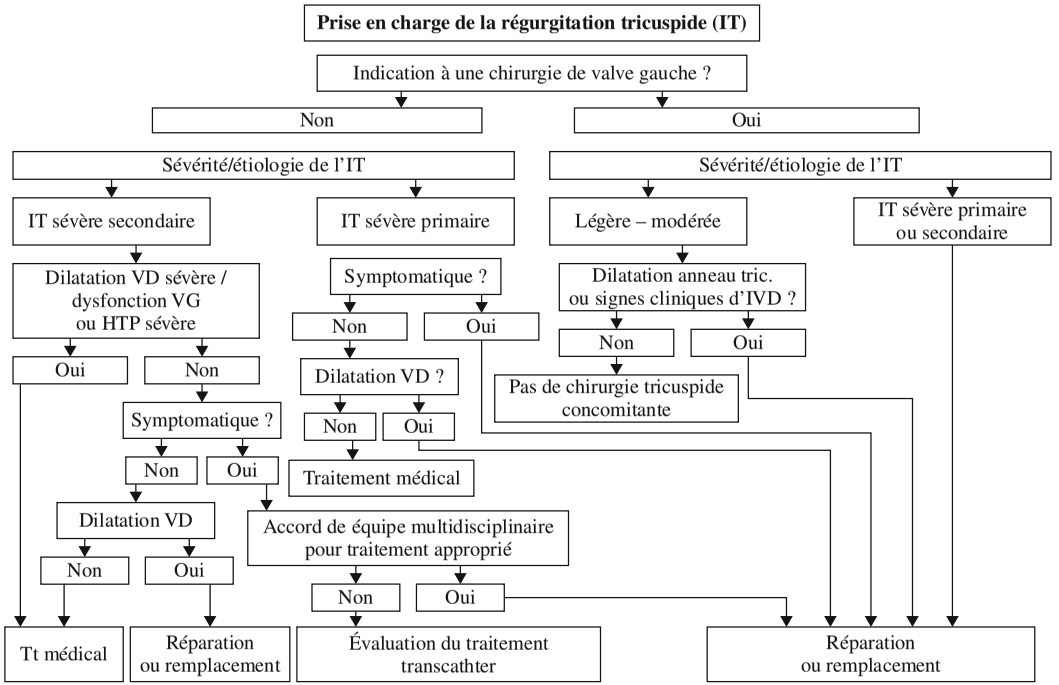


Figure 43-3 **Algorithme de prise en charge des régurgitations tricuspides (ESC 2017).**

Tableau 43-V **Indications de traitement chirurgical.**

		ESC (2021)	ACC/AHA 2020
I	**C**	La chirurgie est indiquée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide primitive sévère subissant une chirurgie valvulaire gauche La chirurgie est indiquée chez les patients symptomatiques présentant une régurgitation tricuspide primitive sévère isolée sans dysfonction grave du VD	Chez les patients atteints d'IT sévère (stades C et D) subissant une chirurgie valvulaire gauche, la chirurgie valvulaire tricuspide est recommandée
IIa	**B**	La chirurgie doit être envisagée chez les patients présentant une régurgitation tricuspide primitive modérée subissant une chirurgie valvulaire gauche	Chez les patients atteints d'IT progressive (stade B) subissant une chirurgie valvulaire gauche, la chirurgie valvulaire tricuspide peut être bénéfique en cas de 1) dilatation annulaire tricuspide (diamètre diastolique de l'anneau tricuspide > 4,0 cm) ou 2) signes et symptômes antérieurs de l'IC droite
	C	**IT fonctionnelle** sévère, symptomatique ou associée à une dilatation progressive ou une détérioration progressive de la fonction VD, secondaire à une chirurgie valvulaire gauche (en l'absence de valvulopathie gauche, dysfonction VG/VD sévère, pathologie vasculaire pulmonaire sévère)	Chez les patients présentant des signes et symptômes d'IC droite et d'une IT primitive sévère (stade D), la chirurgie valvulaire tricuspide isolée peut être bénéfique pour réduire les symptômes et les hospitalisations récurrentes Chez les patients présentant des signes et des symptômes d'IC droite et d'IT secondaire sévère isolée attribuable à une dilatation annulaire (en l'absence d'hypertension pulmonaire ou de maladie du cœur gauche) qui ne répondent pas à un traitement médical bien suivi (stade D), une chirurgie de la valve tricuspide isolée peut être bénéfique pour réduire symptômes et hospitalisations récurrentes
		IT fonctionnelle modérée à moyenne, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical, associée à une dilatation de l'anneau tricuspide (≥ 40 mm ou > 21 mm/m^2) **IT organique** : – moyenne, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical – sévère, isolée, pauci-/asymptomatique, associée à une dilatation progressive ou une détérioration progressive de la fonction VD	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 43-V **Indications de traitement chirurgical.** *(Suite)*

		ESC (2021)	ACC/AHA 2020
IIb	**B**	**IT fonctionnelle** moyenne à modérée, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical, même en l'absence de dilatation de l'anneau lorsqu'une dysfonction ventriculaire droite a été documentée	Chez les patients présentant des signes et des symptômes d'IC droite et d'IT sévère (stade D) qui ont une chirurgie valvulaire gauche antérieure, une réintervention avec chirurgie valvulaire tricuspide isolée peut être envisagée en l'absence d'hypertension pulmonaire sévère ou de dysfonction systolique sévère du VD

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDE

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le rétrécissement tricuspide réalise une gêne au remplissage ventriculaire droit, obstruction siégeant sur l'orifice valvulaire tricuspide. Il est souvent associé à une fuite tricuspide et est retrouvé plus fréquemment chez la femme.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le rétrécissement tricuspide est défini par l'apparition d'un gradient de pression diastolique entre l'oreillette et le ventricule droit. Celui-ci est majoré lors de l'augmentation du flux transvalvulaire (inspiration, effort) et minoré lors de sa diminution (expiration).

Une faible augmentation de pression (de l'ordre de 5 mmHg) est suffisante pour élever la pression auriculaire droite à des niveaux entraînant une congestion veineuse systémique responsable de la symptomatologie (ascite, œdèmes de membres inférieurs, hépatomégalie…).

ÉTIOLOGIE

Le rétrécissement tricuspide acquis est presque exclusivement d'origine rhumatismale (plus de 90 % des cas) avec le plus souvent une

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

atteinte associée de la valve mitrale, dominant la symptomatologie (*voir* chapitre 41), ou de la valve aortique, réalisation une sténose trivalvulaire (*voir* chapitre 39).

Les tumeurs carcinoïdes représentent la deuxième cause de rétrécissement tricuspide.

Les autres causes sont beaucoup plus rares : fibrose endomyocardique, péricardite chronique constrictive, tumeur endocavitaire ou pariétale (notamment myxome de l'oreillette droite) ou extracardiaque, endocardite infectieuse avec végétation obstructive, thrombose extensive intra-auriculaire droite, dysfonction de prothèse tricuspide, sondes de pacemaker, lupus érythémateux systémique, médicaments (antimigraineux, antiparkinsoniens, anorexigènes), maladie de Whipple et maladies congénitales (atrésie tricuspide congénitale).

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Circonstances de découverte

La symptomatologie est marquée par la présence d'une altération de l'état général avec asthénie et anorexie, la présence d'une ascite et l'existence d'une pesanteur abdominale prédominant dans le quadrant supérieur droit. La dyspnée, la dyspnée paroxystique nocturne ou l'orthopnée sont minimes en comparaison avec les signes congestifs périphériques ; l'hémoptysie est rare. Une gêne cervicale pulsatile est souvent rapportée (ondes A jugulaires géantes).

En cas de rétrécissement mitral associé, les symptômes en rapport sont souvent modérés en raison d'une diminution de l'issue de sang dans la circulation pulmonaire en amont du rétrécissement mitral. Le rétrécissement tricuspide doit être évoqué même en l'absence de symptômes et en présence d'un rétrécissement mitral sévère.

Examen physique

L'inspection peut mettre en évidence une ascite, des œdèmes des membres inférieurs, une turgescence jugulaire, voire un anasarque. On peut également retrouver une cyanose périphérique et un ictère.

À la palpation, on recherche un reflux hépatojugulaire avec hépatomégalie pulsatile présystolique, une splénomégalie, un pouls veineux jugulaire présystolique et un thrill diastolique au bord inférieur gauche du sternum, majoré à l'inspiration.

L'auscultation cardiaque trouve fréquemment, au premier plan, un souffle de rétrécissement mitral associé masquant les anomalies

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

auscultatoires et pouvant faire manquer le diagnostic. On peut retrouver un claquement d'ouverture tricuspide localisé au bord inférieur gauche du sternum qui suit le claquement d'ouverture mitral situé à l'apex et irradiant largement. Le roulement diastolique de rétrécissement tricuspide est mieux perçu en parasternal gauche dans le 4e espace intercostal. Il est plus doux, aigu et court que le souffle de rétrécissement mitral et est caractérisé par un composant présystolique râpeux, puis une intensité crescendo-decrescendo. Le claquement d'ouverture et le roulement sont majorés par les manœuvres augmentant le flux transtricuspide comme l'inspiration, la manœuvre de Müller (inspiration forcée à glotte fermée), le lever de jambes, le décubitus latéral droit, la position accroupie ou l'exercice isotonique, et diminués par celles diminuant le retour veineux comme l'expiration et la manœuvre de Valsalva.

L'auscultation pulmonaire est claire.

EXAMENS NON INVASIFS

Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme retrouve un aspect d'hypertrophie auriculaire droite (onde P > 2,5 mm) et une absence d'hypertrophie ventriculaire droite.

On peut également noter des signes de valvulopathie mitrale avec un aspect d'hypertrophie bi-atriale.

Une fibrillation atriale est fréquemment documentée (secondaire à la dilatation du massif atrial).

Radiographie thoracique

La radiographie thoracique met en évidence une cardiomégalie marquée avec débord des arcs inférieur droit (dilatation de l'oreillette droite) et supérieur droit (dilatation de la VCS et de la veine azygos). On note l'absence de dilatation de l'artère pulmonaire. En cas de rétrécissement mitral associé, il n'existe peu/pas d'œdème alvéolo-interstitiel ou de redistribution vasculaire.

Échocardiographie transthoracique

L'échocardiographie transthoracique est l'examen de référence pour le diagnostic positif, le diagnostic étiologique, la quantification, l'évaluation du retentissement et la recherche de valvulopathies associées (*voir* plus loin).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Mécanisme et cause

L'échocardiographie transthoracique permet le diagnostic positif de rétrécissement tricuspide en mode bidimensionnel en montrant, en coupe apicale 4 cavités, parasternales grand axe et petit axe centrées sur la valve tricuspide et sous-costale, un épaississement des feuillets valvulaires (bord libre) qui apparaissent hyperéchogènes et rétractés. Leur cinétique est réduite avec aspect en dôme à concavité auriculaire en diastole, le tout entraînant une réduction du diamètre de l'orifice tricuspide.

Le diagnostic étiologique peut être orienté en fonction de l'aspect échocardiographique en mode bidimensionnel.

En cas d'atteinte rhumatismale, les feuillets valvulaires sont épaissis, en particulier au niveau du bord libre, hyperéchogènes et rétractés. Leur cinétique est réduite avec un aspect en dôme à concavité auriculaire en diastole, puis une fermeture en un temps. On note un épaississement, une rétraction et une fusion des cordages ainsi qu'une fusion commissurale. Les calcifications sont exceptionnelles. L'atteinte rhumatismale s'associe fréquemment à une atteinte mitrale (en particulier rétrécissement) ou une insuffisance tricuspide.

Les tumeurs carcinoïdes sont responsables d'un épaississement des feuillets valvulaires qui sont hyperéchogènes et rétractés. Ils apparaissent peu mobiles, voire fixés en dôme en diastole et en systole avec une coaptation incomplète en systole (hiatus central) responsable d'une insuffisance tricuspide associée. Il n'y a pas de fusion des commissures. Cette atteinte est fréquemment associée à une valvulopathie pulmonaire.

Quantification

L'échocardiographie transthoracique est l'outil de choix pour la quantification des sténoses tricuspides.

En mode Doppler couleur, en coupe apicale 4 cavités centrée sur la valve tricuspide, le jet de rétrécissement tricuspide donne une image en « flamme de chalumeau » ou de « bec Bunsen » partant en diastole des valves tricuspides et se dirigeant vers le ventricule droit. La zone de convergence est visualisée en amont de la sténose sur le versant auriculaire de la valve tricuspide.

En mode Doppler continu, l'enregistrement du flux tricuspide se fait en coupe apicale 4 cavités ou parasternale petit axe centrée sur la valve tricuspide. Le flux tricuspide normal est biphasique avec une onde E protodiastolique (correspondant à la phase de remplissage précoce, normale entre 0,3-0,7 m/s) suivie d'une décélération abrupte mésodiastolique, puis d'une onde A télédiastolique (correspondant à la phase de contraction auriculaire). En cas de rétrécissement tricuspide,

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

il existe une augmentation de la vitesse maximale de l'onde E (pic de vélocité > 1 m/s), une décroissance mésodiastolique plus lente, voire une disparition de l'onde A en cas de rétrécissement tricuspide très serré ou de fibrillation atriale.

Ce mode permet également la mesure des gradients transtricuspides et de l'ITV tricuspide. Le rétrécissement tricuspide est considéré comme hémodynamiquement significatif en cas de gradient moyen supérieur ou égal à 5 mmHg et d'ITV tricuspide supérieure à 60 cm.

La mesure de la PHT est réalisée en coupe apicale 4 cavités ou parasternale petit axe centrée sur la valve tricuspide en mesurant la pente de décroissance mésodiastolique entre les ondes E et A. Le rétrécissement tricuspide est considéré comme hémodynamiquement significatif en cas de PHT supérieur ou égal à 190 ms.

La surface fonctionnelle de l'orifice tricuspide peut être estimée par la formule de Hatle (S = 220/PHT ou S = PHT/190) par analogie avec la valve mitrale ; néanmoins, peu d'études valident cette méthode. On peut également utiliser l'équation de continuité pour estimer cette surface avec la formule $S_{tricuspide} = S_{aortique} \times ITV_{aortique} / ITV_{tricuspide}$ (en l'absence de valvulopathie aortique). Le rétrécissement tricuspide est considéré comme hémodynamiquement significatif en cas de surface inférieure ou égale à 1 cm^2.

Le mode Doppler pulsé peut être utilisé pour le recueil du flux de rétrécissement tricuspide en coupe apicale 4 cavités ou parasternale petit axe centrée sur la valve tricuspide, l'échantillon Doppler étant placé en bout de valve. Les modifications observées sont un élargissement spectral associé aux anomalies morphologiques observées en Doppler continu.

Retentissement et tolérance

Le retentissement du rétrécissement tricuspide est évalué sur la dilatation auriculaire droite, de la veine cave inférieure et des veines sushépatiques.

Il est essentiel de rechercher d'autres valvulopathies associées, en particulier mitrales et aortiques.

ETT 3D

L'échocardiographie tridimensionnelle est d'un apport diagnostique. Elle permet la visualisation simultanée des trois feuillets tricuspides, une évaluation satisfaisante du degré d'épaississement, de calcification ou de rétraction valvulaire ainsi qu'une appréciation de l'importance de la fusion commissurale avec la mesure de la distance intercommissurale en diastole. La surface anatomique de l'orifice tricuspide peut être approchée par une planimétrie. (*Voir* Tableau 43-VI.)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 43-VI **Synthèse des paramètres de quantification d'un rétrécissement tricuspide.**

Paramètres	Rétrécissement tricuspide significatif
Gradient moyen	≥ 5 mmHg
ITV tricuspide	> 60 cm
PHT	≥ 190 ms
Surface	≤ 1 cm^2
Dilatation de l'oreillette droite	Oui

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE

Un cathétérisme cardiaque droit peut être réalisé en cas de rétrécissement tricuspide symptomatique avec discordance entre la clinique et les paramètres échographiques. Il permet d'éliminer le diagnostic différentiel de péricardite chronique constrictive et de mesurer les pressions artérielles pulmonaires qui sont normales. La mesure des pressions auriculaire et ventriculaire droites se réalise avec un cathéter double lumière ou deux cathéters séparés. En rythme sinusal, on retrouve une onde *a* de grande amplitude, proche de la courbe de pression systolique du VD, et une descente de *y* prolongée. Cet examen permet également la mesure du débit cardiaque qui est diminué et n'augmente pas à l'effort.

BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE

Recherche de foyers infectieux :
- consultation ORL après radiographie ou scanner des sinus ;
- consultation stomatologique après panoramique dentaire ;
- ECBU, examen gynécologique, prélèvements cutanés en cas de lésion cutanée ;
- hémocultures en cas de fièvre.

Biologie : groupe, Rhésus, agglutinines, ionogrammes sanguin et urinaire, urée et créatinine plasmatiques, hémogramme, plaquettes, VS, glycémie, cholestérol total, triglycérides, TP, TCA, fibrinogène, Sérologie HIV (patient prévenu et consentant), hépatites A, B, C.

Échographie-Doppler artériel cervical quasi systématique, échographie-Doppler artériel des membres inférieurs et de l'aorte abdominale en cas de symptomatologie évocatrice d'une artériopathie

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

oblitérante ou d'un souffle fémoral (systématique avant cathétérisme artériel en cas de souffle iliaque fémoral, abdominal ou de claudication)

Une **coronarographie** est recommandée avant tout geste de remplacement valvulaire chirurgical pour éliminer une atteinte coronaire, dans les cas suivants :

- antécédent de pathologie cardiovasculaire ;
- suspicion d'ischémie myocardique (angor, etc.) ;
- dysfonction systolique du ventricule gauche ;
- homme de plus de 40 ans et femme ménopausée ;
- un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires.

TRAITEMENT

Le traitement médical est symptomatique et s'appuie sur une restriction hydrosodée stricte associée à des diurétiques avec une efficacité limitée.

Le traitement chirurgical fait appel à plusieurs techniques. La commissurotomie simple au doigt donne de mauvais résultats hémodynamiques et se complique souvent d'insuffisance tricuspide. Il est préférable de réaliser une commissurotomie ouverte correspondant à une « bicuspidisation » de la valve par ouverture des commissures entre les feuillets antérieur/septal et postérieur/septal (mais pas entre les feuillets antérieur et postérieur en raison du risque d'insuffisance tricuspide). En cas d'échec, un remplacement valvulaire tricuspide doit être réalisé en préférant les bioprothèses aux prothèses mécaniques.

Une valvuloplastie tricuspide percutanée au ballon peut également être indiquée, mais seulement en cas de rétrécissement sévère symptomatique isolé sans fuite associée (on pourra associer dans le même temps une valvuloplastie mitrale en cas de rétrécissement mitral associé). Ce geste est souvent compliqué d'insuffisance tricuspide sévère et il existe peu de données sur ses résultats à long terme.

Les indications opératoires des rétrécissements tricuspides sévères reposent sur deux points :

1) l'existence d'une indication chirurgicale sur une valve gauche ;
2) la présence de symptômes.

Elles sont résumées dans le tableau 43-VII.

Tableau 43-VII **Indications opératoires dans le rétrécissement tricuspide.**

		ESC (2021)	AHA (2020)
I	C	RT sévère symptomatique RT sévère associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical	

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie en pratique. Lavoisier Médecine Sciences, 2017, p. 300-319.
2. Cohen A, Guéret P. Manuel d'échocardiographie clinique. Lavoisier Médecine Sciences, 2012, p. 271-283.
3. Braunwald E, Mann D, Zipes D et al. Braunwald's Heart Disease – A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier, 2015, p. 1497-1501.
4. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D et al. Harrison's Cardiovascular Medicine. McGraw-Hill Medical, 2010, p. 236-238.
5. Jouan J. Pathologies acquises de la valve tricuspide. *In* : Encyclopédie médico-chirurgicale Cardiologie. Elsevier Masson, 2014, p. 1-9.
6. Correia P, Coutinho G, Antunes M. Tricuspid valve: a valve not to be forgotten. ESC Council for Cardiology Practice, 2013.
7. 2021 Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2021.
8. Otto CM, Nishimura R, Bonow RT. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol, *77* : 450-500.
9. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013, *14* : 611-44.
10. Baumgartner H, Iung B, Otto CM. Timing of intervention in asymptomatic patients with valvular heart disease. Eur Heart J, 2020, *41* : 4349-4356.
11. Rodés-Cabau J, Taramasso M, O'Gara P. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. Lancet, 2016, *388* : 2431-2441.
12. Taramass M, Benfari G, van der Bijl P et al. Transcatheter Versus Medical Treatment of Patients With Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. J Am Coll Cardio, 2020, *41* : 2998-3008.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 44

Valvulopathies pulmonaires

Arnaud Ferrante, Julie Larue et Ariel Cohen

Points forts

- Le rétrécissement pulmonaire est une pathologie rare essentiellement d'origine congénitale.
- La sténose est le plus souvent orificielle, mais elle peut aussi être infundibulaire ou supravalvulaire.
- La gravité de la sténose est attestée par la détermination en Doppler du gradient transvalvulaire : au-delà de 80 mmHg, la sténose est le plus souvent symptomatique.
- L'échocardiographie-Doppler (Doppler continu) quantifie le degré de rétrécissement pulmonaire (gradient transvalvulaire), ainsi que le retentissement (remodelage VD).
- Le remplacement valvulaire percutané est la technique la plus utilisée. Deux valves sont actuellement disponibles : la valve Melody® et la valve Sapiens®.
- Une insuffisance pulmonaire physiologique minime est présente chez la majorité des individus et n'est pas pathologique.
- Les causes des insuffisances pulmonaires pathologiques sont dominées par les causes iatrogènes, au décours des traitements des sténoses pulmonaires congénitales. Les autres causes sont le rhumatisme articulaire aigu, le syndrome carcinoïde, l'HTAP ainsi que les séquelles d'endocardite infectieuse.
- L'IRM est l'examen de référence dans l'évaluation et la quantification de l'insuffisance pulmonaire ainsi que l'étude du ventricule droit.

STÉNOSE PULMONAIRE

(Voir Chapitre 68)

DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le rétrécissement pulmonaire est une pathologie rare essentiellement d'origine congénitale (95 % des cas). Sa prévalence est estimée à 0,5 pour 1 000 naissances vivantes, avec une prévalence plus importante en Asie. Il peut être isolé (80 % des cas) ou associé à d'autres malformations, en particulier la tétralogie de Fallot, la maladie de Noonan ou le syndrome de Williams. Les principales causes de sténoses pulmonaires acquises sont les atteintes rhumatismales et le syndrome carcinoïde. Les atteintes sont alors rarement isolées et s'associent à des lésions des autres valves. Une compression extrinsèque par des tumeurs cardiaques ou un anévrysme des sinus de Valsalva peut également entrainer une sténose pulmonaire.

La sténose est le plus souvent orificielle, mais elle peut aussi être infundibulaire ou supravalvulaire.

La gravité de la sténose et le risque de complications (fatales ou non) sont fortement corrélés au degré de sténose avec un taux de survie supérieur à 95 % pour un gradient inférieur à 25 mmHg, à 77 % pour un gradient entre 25 et 49 mmHg et à 31 % lorsque le gradient est supérieur à 50 mmHg. La majorité des patients avec un gradient supérieur à 60 mmHg ont une dyspnée d'effort et, au-delà de 80 mmHg, des symptômes d'insuffisance cardiaque sont généralement présents.

ANATOMIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE PULMONAIRE ET PHYSIOPATHOLOGIE

La valve pulmonaire est la valve située entre la chambre de chasse du ventricule droit ou infundibulum et le tronc de l'artère pulmonaire. C'est la structure la plus antérieure du cœur. Lors d'une chirurgie cardiaque, elle apparaît directement sous le sternum, en position antérolatérale de la valve aortique. Elle est formée d'un anneau fibreux sur lequel sont fixés trois feuillets : antéro-droit, antéro-gauche et postérieur. Elle n'est pas reliée au trigone fibreux, support commun des autres valves. Sa surface normale est d'environ 4,5 cm^2.

La sténose entraîne une augmentation de la postcharge du ventricule droit, une élévation des pressions de remplissage droites et donc une surcharge de pression ventriculaire droite systolique responsable au

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

long cours d'une hypertrophie ventriculaire droite progressive, pouvant évoluer vers une insuffisance cardiaque droite.

ÉTIOLOGIE

Congénitale	Tétralogie de Fallot Syndrome de Noonan Syndrome de Williams
Rhumatisme articulaire aigu	Polyvalvulopathie
Compression extrinsèque	Tumeurs cardiaques Anévrysme des sinus de Valsalva

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les patients sont le plus souvent asymptomatiques, même dans des sténoses parfois sévères. Les symptômes les plus fréquents, lorsque ceux-ci apparaissent, sont l'asthénie et la dyspnée d'effort associées à la baisse du débit cardiaque. Des lipothymies/syncopes d'effort voire des tableaux d'insuffisance cardiaque droite peuvent également survenir.

Cliniquement, le seul signe en cas de sténose pulmonaire légère à modérée est un souffle éjectionnel systolique au foyer pulmonaire diminué à l'inspiration. En cas de sténose pulmonaire sévère apparaît un souffle systolique augmenté à l'inspiration, maximum au sommet du bord gauche du sternum et irradiant vers le creux sus-sternal et le cou. Une irradiation vers l'aisselle doit faire évoquer une sténose des branches des artères pulmonaires.

Un clic d'éjection peut être présent en cas de sténose modérée et celui-ci se rapproche du clic d'ouverture avec l'aggravation de la sténose jusqu'à disparaître dans les formes les plus sévères.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES NON INVASIFS

Électrocardiogramme et radiographie thoracique

L'électrocardiogramme et la radiographie thoracique sont recommandés dans l'évaluation initiale, mais sont généralement normaux dans la sténose pulmonaire non sévère et les signes éventuels sont ceux d'un retentissement sur les cavités droites (Tableau 44-I).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Échographie transthoracique

L'échographie transthoracique occupe une place essentielle dans le diagnostic de mécanisme, l'évaluation du degré de sténose et la recherche d'une éventuelle insuffisance pulmonaire associée. Elle permet aussi l'étude du retentissement sur le ventricule droit et la recherche de lésions associées (en particulier CIA ou CIV) (Tableau 44-II).

Tableau 44-I **Électrocardiogramme et radiographie thoracique dans la sténose pulmonaire.**

Radiographie thoracique	ECG
• **Visualisation de la dilatation post-sténotique du tronc de l'artère pulmonaire et souvent de la branche gauche** : arc moyen gauche saillant • **Hypertrophie atriale droite** : débord droit de face correspondant • **Hypertrophie ventriculaire droite** : pointe du cœur surélevée	• **Hypertrophie ventriculaire droite systolique d'autant plus importante que la sténose est serrée** : axe droit, onde R exclusive en V1, aspect rS ou RS dès V2, onde S profonde en V6 • **Hypertrophie atriale droite**

Tableau 44-II **Correspondance anatomo-échographique.**

Incidence échographique	
PSPA ou sous costale	Feuillet antéro-droit Feuillet postérieur

Analyse morphologique de la valve

L'aspect échographique de la valve est important, car il guide la prise en charge :

• **valve avec ouverture en dôme** décrite le plus souvent dans les lésions isolées de la valve pulmonaire caractérisée par un rétrécissement de l'ouverture lié à une fusion des commissures des trois sigmoïdes sans atteinte de la mobilité des cusps avec bombement systolique donnant cet aspect typique en dôme. Il existe habituellement une dilatation en aval, post-sténotique, du tronc de l'artère pulmonaire et de l'artère pulmonaire gauche ;

• **valve dysplasique** (20 % des cas) caractérisée par des cups peu mobiles, épaissies, retrouvée principalement dans la maladie de Noonan ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

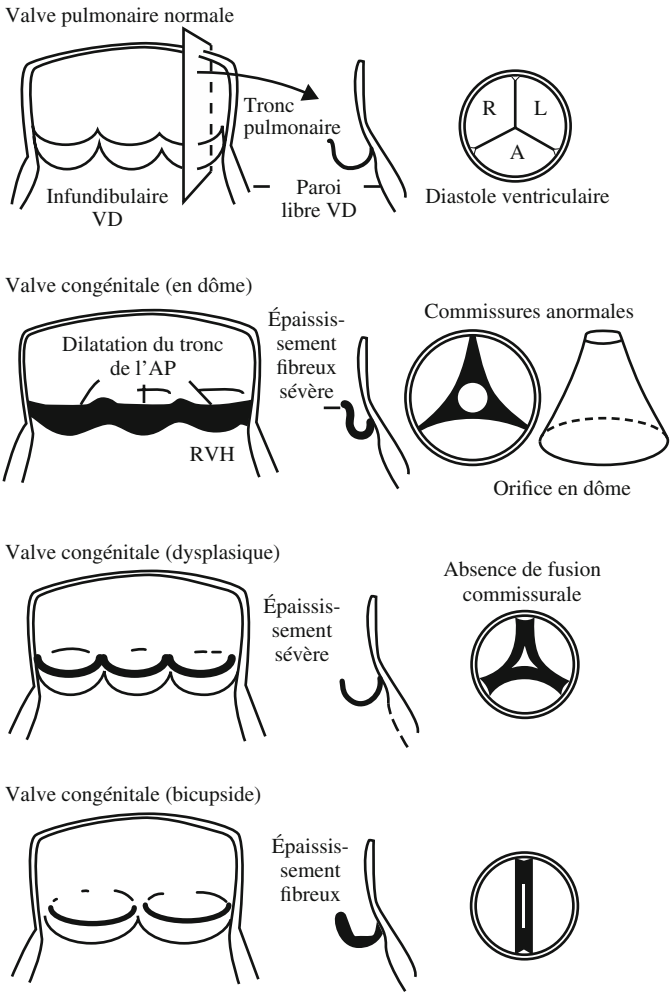


Figure 44-1 **Corrélations anatomo-cliniques des atteintes de la valve pulmonaire** [5]**.**
R : Sigmoïde antéro droite
L : Sigmoïde antéro gauche
A : Sigmoïde postérieur

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• **valve monocuspide ou bicuspide** souvent retrouvée dans la tétralogie de Fallot. (Figure 44-1)

Quantification en échocardiographie-Doppler (Doppler continu) (Tableau 44-III)

Tableau 44-III **Caractérisation échocardiographique de la sévérité d'une sténose pulmonaire selon les recommandations américaines (AHA) et européennes (ESC).**

		Légère	Moyenne	Sévère
Gradient max	**AHA 2020**	G_{max} < 36 mmHg V_{max} < 3 m/s	G_{max} 36-64 mmHg V_{max} 3-4 m/s	G_{max} > 64 mmHg (G_{moy} > 35 mmHg) V_{max} > 4 m/s
	ESC 2021	G_{max} < 36 mmHg	G_{max} 36-64 mmHg	G_{max} > 64 mmHg

Évaluation du retentissement

• Hypertrophie ventriculaire droite (épaisseur pariétale diasytolique > 5 mm en sous-costal).

• Dysfonction systolique du ventricule droit (TAPSE et onde S abaissés).

• Dilatation de l'oreillette droite (surface, volume indexé).

Une dilatation du ventricule droit doit toujours faire rechercher un *shunt* gauche-droit associé et signe une sténose sévère et évoluée.

• Dilatation post-sténotique de l'artère pulmonaire.

Recherche de malformations associées

L'échocardiographie-Doppler recherche une CIA avec un *shunt* gauche-droit, qui sera quantifié, de même que la taille du défect (ETO 3D).

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

L'ETO n'apporte souvent pas d'information supplémentaire en raison de la position très antérieure de la valve pulmonaire. L'utilisation des modalités *X-plan* permet d'obtenir une coupe petit axe de la valve pulmonaire. La reconstruction 3D est recommandée, mais reste difficile à obtenir, du fait de la qualité suboptimale des images obtenues pour cette structure antérieure.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Place de l'imagerie en coupe

Plusieurs études récentes s'accordent sur l'intérêt de l'IRM, en particulier dans l'évaluation pré-opératoire de la tétralogie de Fallot dans l'approche multiparamétrique et en particulier en cas d'insuffisance pulmonaire associée. Elle présente moins d'intérêt dans les sténoses pulmonaires isolées (Tableau 44-IV).

Tableau 44-IV **Recommandation des explorations en IRM d'une valvulopathie pulmonaire et de son retentissement selon les recommandations de l'ESC 2010.**

En alternative à l'échographie en cas d'échogénicité médiocre (elle reste moins performante dans l'évaluation des gradients et de la PAP)
En complément en cas de mesures limites et de la discussion thérapeutique invasive
Elle est considérée par certaines équipes comme meilleure que l'échographie dans l'évaluation des volumes du VD et FEVD, la quantification des insuffisances pulmonaires, l'évaluation des sténoses des artères et des veines pulmonaires

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT

Le cathétérisme cardiaque droit n'est pas systématique, mais peut-être envisagé lorsqu'il existe une discordance entre les données cliniques et échographiques ou lorsqu'un traitement interventionnel est envisagé.

TRAITEMENT

Il existe différentes procédures actuellement : la valvuloplastie pulmonaire percutanée au ballon, la chirurgie conventionnelle ainsi que les nouvelles procédures de remplacement valvulaire percutané en plein essor, mais dont la place dans la stratégie thérapeutique n'est actuellement pas encore évaluée.

Traitement médical symptomatique

Il n'existe pas de traitement médical spécifique de la sténose pulmonaire. En cas d'obstruction dynamique intraventriculaire par l'hyper-

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

trophie infundibulaire, les bêtabloquants sont indiqués pour diminuer la fréquence cardiaque et améliorer la fonction diastolique. On peut proposer des inhibiteurs calciques pour réduire le gradient systolique. En cas de signes d'insuffisance cardiaque droite, le traitement est celui des symptômes.

Valvuloplastie pulmonaire percutanée

C'est la procédure de choix dans les sténoses pulmonaires isolées liées à des valves en « dôme ». La valvuloplastie pulmonaire percutanée permet une levée de l'obstruction par ouverture des commissures. Les résultats sont moins satisfaisants avec les valves dysplasiques.

Elle est indiquée dans les sténoses pulmonaires sévères (valeurs variables en fonction des recommandations) ou symptomatiques (*voir* ci-après).

Les complications perprocédurales sont rares et sont principalement bénignes avec des symptômes vagaux, des troubles de la conduction (BBD, BAV), des complications mécaniques comme la tamponnade ou la perforation. Un œdème aigu du poumon est possible par augmentation brutale du flux sanguin pulmonaire dans un poumon habituellement hypoperfusé. Une instabilité hémodynamique peut apparaître au cours de la procédure liée à une obstruction aigue par l'hypertrophie sous valvulaire. La prévention de cette complication passe par l'encadrement de la procédure par des bêtabloquants.

La principale complication à long terme de cette procédure est l'insuffisance pulmonaire (environ 40 % dans les différentes études, rarement sévère). Les autres complications sont plus rares, telles la resténose pulmonaire (4,8 %). La bonne sélection des patients est essentielle pour cette procédure avec une augmentation du risque d'insuffisance pulmonaire ou de sténose résiduelle persistante au décours de la procédure, en cas d'anatomie défavorable. La procédure peut être répétée si nécessaire en cas de resténose.

Remplacement valvulaire chirurgical

Le remplacement valvulaire chirurgical est rarement indiqué dans les sténoses pulmonaires isolées. Il est indiqué lorsque la sténose pulmonaire s'associe à une insuffisance pulmonaire sévère, dans le cas des valves dysplasiques non accessibles à un traitement percutané et lorsqu'il existe des lésions associées nécessitant un traitement chirurgical. Le choix du type de valve est difficile :

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• **les bioprothèses sont préférées aux valves mécaniques**. La durée de vie d'une bioprothèse semble plus longue lorsqu'elles sont positionnées dans le cœur droit ;

• **les valves mécaniques dans le cœur droit sont à éviter** du fait du risque important de thrombose (régime à basse pression existant dans les cavités droites.) Elles peuvent cependant être envisagées lorsqu'il existe une autre valve mécanique ou une autre indication à un traitement anticoagulant ;

• **les homogreffes pulmonaires** (greffes humaines prélevées sur des cadavres) sont fréquemment utilisées chez l'enfant, mais elles présentent des durées de vie variables chez l'adulte.

La mortalité lors d'une chirurgie pour une sténose pulmonaire isolée est très faible avec environ 1 % de mortalité chez l'enfant.

Remplacement valvulaire percutané

Depuis les années 2000, des valves percutanées adaptées à la valve pulmonaire sont à l'essai et représentent une alternative intéressante à la chirurgie conventionnelle. Aucune recommandation n'a été formulée quant à la place du remplacement valvulaire percutané, mais les données récentes sont encourageantes.

Deux valves sont actuellement disponibles : la valve Melody® et la valve Sapiens®. Les premiers résultats des essais montrent un bon fonctionnement de la prothèse, une amélioration clinique avec une amélioration de la capacité d'exercice et une amélioration de la fonction ventriculaire droite. Les principales complications graves de cette procédure sont la compression des artères coronaires, dont le lieu de naissance est variable dans ce contexte de malformation congénitale, et la rupture de la chambre de chasse du ventricule droit. Ils sont rares avec une mortalité ou une réintervention précoce évaluée entre 3 et 6 % des cas dans les premières séries.

Les principales complications à moyen terme de cette procédure sont la fracture de stent et la dysfonction de prothèse. Elles nécessitent une nouvelle intervention (dans la plupart des cas, *valve in valve*) dans près de 10 % des cas à un an, mais dans près d'un tiers des cas à deux ans. L'amélioration de la technique et en particulier du matériel pourrait permettre de réduire le taux de ces complications.

L'incidence cumulée d'endocardite infectieuse est de l'ordre de 10 %, et l'incidence annualisée de moins de 4 %. La survie globale de la population implantée avec une valve Melody® est excellente (96 % à 5 ans). (Tableau 44-V)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 44-V **Synthèse des recommandations pour la prise en charge des valvulopathies droites congénitales dont la sténose pulmonaire chez l'adulte.**

AHA 2018	ESC 2020
Valvuloplastie percutanée • sténose moyenne à sévère symptomatique : insuffisance cardiaque, cyanose en rapport avec un shunt interatrial D-G, intolérance à l'effort (classe IB) • sténose sévère asymptomatique (classe IIaC)	**Valvuloplastie percutanée** En première intention si elle est réalisable (classe IC) Gradient max > 64 mmHg (V_{max} > 4 m/s) quels que soient les symptômes
Traitement chirurgical Sténose moyenne à sévère symptomatique : • insuffisance cardiaque, cyanose en rapport avec un shunt interatrial D-G, intolérance à l'effort avec échec de valvuloplastie (classe IB)	**Traitement chirurgical** Si la valvuloplastie n'est pas réalisable, en cas de sténose sévère symptomatique (classe IC) Si la valvuloplastie n'est pas réalisable, en cas de sténose sévère asymptomatique et au moins un (classe IC) : • réduction objective de la capacité d'effort • dysfonction ventriculaire droite et IT au moins moyenne • pression systolique VD > 80 mmHg • *shunt* D-G associé à une CIA ou à une CIV
	Gradient < 64 mmg si (classe IIa) : • symptômes • dysfonction ventriculaire droite et IT au moins moyenne • *shunt* D-G associé à une CIA ou à une CIV

INSUFFISANCE PULMONAIRE

ÉTIOLOGIE

Fonctionnelle	Secondaire	Autres causes
Dilatation de l'anneau pulmonaire Absence d'anomalie de l'appareil valvulaire Secondaire à une dilatation des cavités droites et de l'anneau pulmonaire	Postréparation d'une chirurgie de tétralogie de Fallot (mise en place d'un patch d'élargissement de l'infundibulum et de la voie pulmonaire)	Postvalvuloplastie pulmonaire percutanée Tumeur carcinoïde Endocardite infectieuse Rhumatismale (RAA) Dystrophique rarement IDM ventriculaire droit

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Une insuffisance pulmonaire (IP) physiologique légère est présente chez la majorité des individus, augmente avec l'âge et n'est pas pathologique (40-78 %).

Les insuffisances pulmonaires fonctionnelles sont en rapport avec la dilatation de l'anneau pulmonaire et des cavités droites, en l'absence d'anomalie valvulaire

Les insuffisances pulmonaires pathologiques sont le plus souvent secondaires aux traitements invasifs des sténoses pulmonaires congénitales. Les autres causes d'insuffisance pulmonaire sont le rhumatisme articulaire aigu, le syndrome carcinoïde, l'HTAP ainsi que les séquelles d'endocardite, la syphilis, les causes traumatiques, les IDM du ventricule droit ou encore des malformations congénitales (feuillets absents, malformée, fenestrés ou surnuméraires) isolées ou associées à d'autres anomalies (tétralogie de Fallot, CIV, sténose pulmonaire). Les patients dialysés présentent souvent un souffle pulmonaire transitoire, reflet de la surcharge volumique qui diminue après la séance de dialyse.

Une insuffisance pulmonaire sévère provoque une dilatation progressive du ventricule droit par une surcharge de volume, qui peut conduire à une dysfonction systolique, puis une insuffisance cardiaque droite et augmente le risque de troubles du rythme et de mort subite (essentiellement dans la tétralogie de Fallot). La plupart des insuffisances pulmonaires légères n'évoluent pas vers une insuffisance pulmonaire sévère et restent asymptomatique.

DIAGNOSTIC

Examen clinique

Comme pour la sténose pulmonaire, l'examen clinique est souvent pauvre et les symptômes absents pendant de nombreuses années, même devant une insuffisance pulmonaire sévère. Chez la majorité des patients, les manifestations cliniques sont dominées par ceux de la maladie responsable de la fuite pulmonaire.

À la palpation, des pulsations systoliques voir un « thrill » peuvent être retrouvés au niveau parasternal gauche en rapport avec le caractère hyperdynamique du ventricule droit et l'élargissement de l'artère pulmonaire.

Le souffle cardiaque est diastolique, doux, maximum au bord gauche du sternum et augmenté à l'inspiration.

Il peut être accompagné d'un souffle systolique lié à l'augmentation du débit au travers de la valve pulmonaire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Examens complémentaires

ECG et radiographie thoracique

Les signes sont non spécifiques et associés à la dilatation du ventricule droit. L'élargissement des QRS est proportionnel à la dilation du VD et est un marqueur de sévérité de l'insuffisance pulmonaire dans la tétralogie de Fallot. La radiographie de thorax peut montrer une cardiomégalie et une dilatation des artères pulmonaires.

Échographie transthoracique

C'est l'imagerie de première intention du fait de son accessibilité, de sa rapidité d'exécution et de sa bonne sensibilité.

Analyse morphologique de la valve

L'analyse morphologique de la valve est normale dans les IP physiologiques.

Quantification de l'insuffisance pulmonaire

La sévérité de l'IP, en particulier chez l'adulte sain, est difficile à évaluer du fait d'un manque de données, la plupart étant issues d'études dans les cardiopathies congénitales et en particulier dans la tétralogie de Fallot. Il n'existe pas de véritables valeurs seuils pour définir une insuffisance pulmonaire sévère et les méthodes d'évaluation sont validées sur le modèle de la quantification des insuffisances des autres valves. Son évaluation nécessite donc souvent une approche multiparamétrique :

- **Doppler couleur** : aucun seuil n'existe pour la surface de l'orifice régurgitant, le volume régurgitant ou la *vena contracta*. La largeur du jet couleur est évocatrice d'une insuffisance pulmonaire sévère si elle représente plus de 50 à 65 % de l'infundibulum ;
- **Doppler continu** : mesure du temps de demi-pression (PHT) avec annulation de la courbe en télédiastole évocatrice d'une insuffisance pulmonaire sévère si PHT < 100 ms ;
- **Doppler pulsé** : un reflux dans les artères pulmonaires en diastole est le reflet d'une insuffisance pulmonaire sévère. Un rapport ITV sous-aortique/ITV sous-pulmonaire peut refléter l'importance de l'IP.

Évaluation du retentissement

- Recherche d'une dilatation des cavités droites.
- Altération de la fonction systolique du ventricule droit.
- Insuffisance tricuspide par dilatation de l'anneau. (Tableau 44-VI)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 44-VI **Critères de qualification d'une régurgitation pulmonaire.**

Paramètres	Légère	Modérée	Sévère
Quantitatifs			
SOR (mm^2)	Non définie	Non définie	Non définie
Volume régurgitant (ml)	Non défini	Non défini	Non défini
Semi-quantitatifs			
Vena contracta (mm)	Non définie	Non définie	Non définie
PHT (ms)	Non définie	Non définie	< 100 ms
Largeur du jet couleur	Non définie	Non définie	50-65 % de l'infundibulum pulmonaire
Qualitatifs			
Morphologie de la valve pulmonaire	Normale	Normale/ anormale	Anormale
Largeur du jet en Doppler couleur à l'origine	Petite, longueur < 10 mm à l'origine	Intermédiaire	Importante, avec une large origine ; durée pouvant être brève
Reflux dans les artères pulmonaires	Absent	Absent	Présent
Jet en Doppler continu	Pâle, décélération lente	Dense/ variable	Dense/décélération brutale, terminaison précoce du flux diastolique
Flux pulmonaire *versus* flux aortique en Doppler pulsé	Normal ou sensiblement augmenté	Intermédiaire	Très augmenté

Imagerie en coupe

L'IRM est l'examen de référence dans l'évaluation et la quantification de l'insuffisance pulmonaire ainsi que l'étude du ventricule droit. Elle permet une analyse complémentaire de l'échographie.

Le TDM est utile en cas de contre-indication à l'IRM ou de claustrophobie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

TRAITEMENT

Aucun traitement n'est généralement nécessaire en dehors des insuffisances pulmonaires sévères et d'un retentissement sur le ventricule droit. Le traitement médical n'a montré aucun bénéfice sur la diminution de la fuite ou sur la prévention de la dilatation du ventricule droit. Le traitement est uniquement symptomatique avec des diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque droite.

Les principaux enjeux du traitement invasif de l'insuffisance pulmonaire (en particulier dans la tétralogie de Fallot) sont le choix de la date de l'intervention, avec des symptômes qui apparaissent tardivement dans l'évolution de la maladie et l'apparition souvent irréversible d'une dysfonction ventriculaire droite en opposition avec le risque d'interventions itératives au vue de la durée de vie des prothèses valvulaires actuelles. (Tableau 44-VII)

Tableau 44-VII **Synthèse des recommandations dans la prise en charge des régurgitations pulmonaires.**

AHA 2018 dans la tétralogie de Fallot	ESC 2020 dans la tétralogie de Fallot
Le traitement chirurgical/percutané doit être envisagé : • **chez les patients asymptomatiques avec une insuffisance pulmonaire au moins moyenne** (classe IB) • **chez les patients asymptomatiques avec une insuffisance pulmonaire au moins moyenne avec atteinte du ventricule droit (dysfonction/ dilatation)** (classe IIaB) • **chez les patients présentant des épisodes d'arythmie ventrilculaire avec une insuffisance pulmonaire au moins moyenne** (classe IIbC) Le traitement chirurgical doit être envisagé en cas d'insuffisance pulmonaire au moins moyenne avec **présence d'autres lésions nécessitant une intervention** (classe IIbC)	Le traitement chirurgical doit être envisagé lorsqu'il existe : • **une insuffisance pulmonaire sévère symptomatique et/ou une obstruction à l'éjection du VD au moins moyenne** (classe IC) • **une insuffisance pulmonaire sévère asymptomatique et/ou une obstruction à l'éjection du VD mais associée à (classe IIaC) :** – une diminution de la capacité d'exercice – une dilatation du ventricule droit et/ou une IT au moins moyenne – une dysfonction systolique du ventricule droit – une obstruction à l'éjection du VD avec une pression systolique VD > 80 mmHg En l'absence d'obstruction à l'éjection du VD, une intervention percutanée (TVPI) doit être privilégiée si anatomiquement réalisable (classe IC)

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr, 2009, *10* : 1-25.
2. Lancelotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A et al. EACVI recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation. Eur Heart J Cardio- vascular Imaging, 2013, *14* : 611-664.
3. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV et al. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J, 2020, Aug 29.
4. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA et al. AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139:e698–e800.
5. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of pulmonic valve stenosis and pure regurgitation. Clin Cardiol, 1995, *18* : 45-50.
6. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie clinique. Lavoisier, Paris. 2017.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PROTHÈSES VALVULAIRES

Chapitre 45

Prothèses valvulaires cardiaques normales

Raymond Roudaut

Points forts

- Une prothèse valvulaire cardiaque doit être surveillée régulièrement au sein d'une collaboration multidisciplinaire.
- Les prothèses valvulaires mécaniques comportent un risque de complication thrombo-embolique.
- Les prothèses biologiques présentent un risque de dégénérescence.
- Analyser une prothèse valvulaire cardiaque par échocardiographie-Doppler nécessite de bien connaître le type de prothèse (mécanique, biologique) et les caractéristiques hémodynamiques de ces prothèses en fonction des données de la littérature.
- La surveillance échocardiographique d'une prothèse est standardisée et doit comporter une analyse anatomique de la valve et des structures environnantes et une analyse fonctionnelle (gradient, surface, retentissement droit). Les résultats doivent être confrontés à ceux des paramètres de références post-opératoires.
- En cas de suspicion de dysfonction, les données de l'ETT pourront être complétées par un radiocinéma de valve et une ETO.

Depuis les premières implantations de prothèses valvulaires cardiaques il y a plus de cinquante ans, plusieurs millions de patients ont bénéficié de ce geste. On considère qu'en France plus de 14 000 prothèses sont implantées par an.

La chirurgie de réparation valvulaire s'est beaucoup développée, en particulier de la valve mitrale (annuloplastie). Plus récemment, les endoprothèses valvulaires percutanées (TAVI) ont vu le jour et représentent actuellement une alternative à la chirurgie chez le patient porteur d'une sténose aortique à haut risque opératoire ou à risque intermédiaire.

Plus de cinquante types de prothèses ont été conçus, il faut distinguer :

• les *prothèses mécaniques*, caractérisées par leur excellente durabilité, mais qui nécessitent un traitement anticoagulant rigoureux ;

• les *bioprothèses*, qui, à l'inverse, n'imposent pas de traitement anticoagulant au long cours mais dont la durabilité est limitée puisque classiquement, au-delà de la 6e année, les premiers signes de dégénérescence peuvent apparaître et qu'un remplacement valvulaire est souvent nécessaire au-delà de 10 à 15 ans. L'amélioration de la qualité de ces bioprothèses conduit à en étendre les indications et à ne réserver les prothèses mécaniques qu'aux patients de moins de 60-65 ans ;

• les *homogreffes* : elles sont de diffusion restreinte et particulièrement utilisées en cas d'endocardite du culot aortique ;

• l'*intervention de Ross* consiste en un remplacement de la valve aortique par la valve pulmonaire du patient et l'implantation d'une prothèse biologique ou d'une homogreffe en position pulmonaire. Il s'agit d'une intervention proposée habituellement dans les cardiopathies congénitales et parfois dans le contexte de l'endocardite bactérienne.

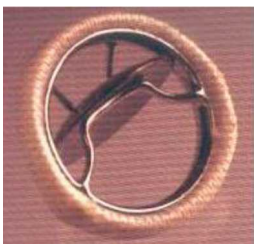
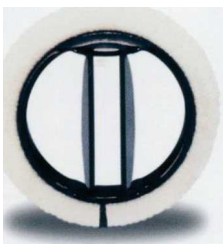
Des recommandations sont régulièrement proposées par les Sociétés américaine et européenne concernant l'évaluation des prothèses par échocardiographie-Doppler et la prise en charge des dysfonctions.

DIFFÉRENTS TYPES DE PROTHÈSES VALVULAIRES

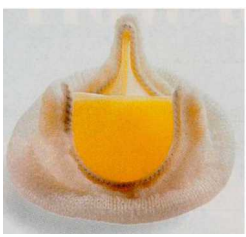
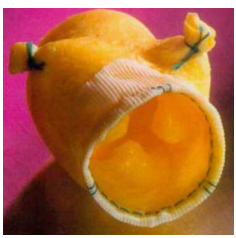
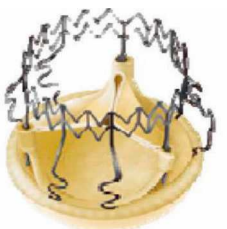
PROTHÈSES MÉCANIQUES : TROIS TYPES (*voir* Figure 45-1)

• *Valve à bille*, dont le chef de file est la valve de Starr. Il s'agit de valves de première génération encombrantes du fait de leur cage, si bien que le profil hémodynamique n'est pas optimal.

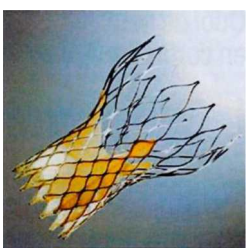
ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

à bille **a** | à disque basculant | à double ailette

Stentée **b** | Stentless | Sutureless

Percutanée Edwards-Sapiens **c** | Percutanée Corevalve

Figure 45-1 **Exemples des différents types de prothèses.**
a) Prothèses mécaniques.
b) Prothèses biologiques chirurgicales.
c) Prothèses biologiques interventionnelles.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• *Valve à disque basculant*, dont le chef de file est la valve de Bjork-Shiley. Le disque s'ouvre, selon la génération, à 60 °, voire 80 °, entre deux arceaux de faible encombrement.

• *Valve à ailettes* : il s'agit de valves plus récentes qui sont le plus souvent utilisées de nos jours. Le chef de file est la prothèse Saint-Jude Medical. Elle est caractérisée par deux ailettes semi-circulaires centrales, qui s'ouvrent presque à 90 °, délimitant trois orifices et permettant un flux axial. Ces prothèses de dernière génération sont dotées d'un meilleur profil hémodynamique et leur encombrement est minimal.

Le numéro de la prothèse correspond en fait au diamètre externe de la prothèse. Ainsi, une prothèse Saint-Jude aortique n° 19 a un calibre interne de 14,7 mm, soit une surface effective de 1,6 cm^2.

BIOPROTHÈSES VALVULAIRES : QUATRE TYPES PRINCIPAUX (*voir* Figure 45-1)

• *Bioprothèses armées* (« stentées ») :

— hétérogreffe aortique de porc, montée sur un anneau et soutenue par trois picots ;

— valve en péricarde dont le principe de montage est le même.

Les bioprothèses stentées sont relativement encombrantes, elles ont un profil hémodynamique légèrement inférieur aux prothèses mécaniques.

• *Bioprothèses sans armature* (« *stentless* ») : les bioprothèses sans armature « *stentless* » sont de plus faible encombrement et de meilleure hémodynamique. Leur utilisation, possible en position aortique selon la technique « *mini root* », correspond à un remplacement du culot aortique et est intéressante, en particulier dans les endocardites du manchon aortique.

• *Bioprothèses « sutureless »* : plus récemment, des bioprothèses ont été conçues pour être positionnées au niveau de l'anneau aortique sans suture, ce qui a l'avantage de raccourcir le temps opératoire.

• *Endoprothèses valvulaires* : depuis quelques années, la possibilité d'implantation de prothèse valvulaire par voie percutanée ou par voie chirurgicale transapicale s'est développée dans le domaine du rétrécissement aortique calcifié chez les patients à risque chirurgical elevé ou intermédiaire. Les chefs de file des prothèses actuellement disponibles sont de deux types : Edwards Sapien (Edwards Lifesciences) et CoreValve (Medtronic).

Les endoprothèses valvulaires stentées (TAVI) implantées par voie percutanée ou par voie chirurgicale transapicale sont constituées, comme les précédentes, de trois cuspides en nid de pigeon. La prothèse CoreValve est plus encombrante, la jupe fait protrusion dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Parallèlement, la valvulation pulmonaire par voie percutanée dans les cardiopathies congénitales s'est développée (valve Melody®).

Enfin, en position mitrale, les techniques de réduction de fuite valvulaire par clip sont en plein essor, particulièrement chez les patients à haut risque chirurgical (Mitraclip®).

SUIVI CLINIQUE DES PATIENTS PORTEURS DE PROTHÈSE VALVULAIRE CARDIAQUE

SUIVI D'UN PATIENT PORTEUR D'UNE PROTHÈSE VALVULAIRE CARDIAQUE

La surveillance d'un patient porteur de prothèse valvulaire passe par une éducation concernant les règles hygiénodiététiques, la prophylaxie de l'endocardite, l'éducation du traitement anticoagulant lorsque celui-ci est prescrit.

Sur le plan clinique, il faut informer le patient de consulter devant l'apparition de signes cliniques inhabituels et en cas de diminution des bruits d'une prothèse mécanique.

Par ailleurs, les contrôles seront réguliers, avec électrocardiogramme, radiographie thoracique, examens biologiques adaptés (recherche d'une anémie, d'une hémolyse, etc.) au moins une fois par an. L'échocardiographie-Doppler sera réalisé selon les recommandations une fois tous les deux ans, plus fréquemment si besoin.

En cas de doute sur une dysfonction de prothèse, il ne faut pas hésiter à pousser plus loin les investigations : échocardiographie transœsophagienne (ETO), radiocinéma de valve.

TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Un traitement anticoagulant par AVK est indispensable pour les prothèses mécaniques. L'éducation au traitement anticoagulant est capitale car un sous-dosage risque d'entraîner une thrombose obstructive, ou non obstructive, un surdosage risque d'entraîner une hémorragie.

Le niveau de l'anticoagulation dépend de la position de la prothèse (mitrale/aortique), de son ancienneté et de l'association ou non d'une fibrillation atriale. Les anticoagulants oraux directs sont contre-indiqués.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Une chirurgie intercurrente risque de nécessiter l'arrêt temporaire des traitements par AVK. Il s'agit toujours d'une situation à risque d'où l'importance d'une parfaite coordination. Si la chirurgie est considérée comme mineure (cutanée, oculaire, etc.), il est conseillé de ne pas faire de relais par héparinіques. Si la chirurgie est lourde, à risque hémorragique, il faut envisager l'arrêt de l'AVK, 5 jours avant, afin que l'INR soit ≤ 1,5 lors de l'opération et s'assurer d'un relais par héparine non fractionnée ou HBPM à dose curative en double injection avec surveillance de l'activité anti-Xa.

Les bioprothèses mitrales sont traitées par AVK les trois premiers mois post-opératoires. Par la suite, un traitement anti-agrégant par aspirine suffit.

En cas de survenue de fibrillation atriale sur bioprothèse, les recommandations suggèrent qu'il est possible de traiter la FA par des anticoagulants oraux directs. Ces derniers sont contre-indiqués en cas de prothèse mécanique.

ANTIBIOPROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE

L'endocardite bactérienne est une complication rare mais extrêmement grave. Le risque est identique pour les prothèses mécaniques et biologiques (*voir* chapitre).

L'endocardite peut être précoce dans la première année post-opératoire, elle correspond le plus souvent à un germe nosocomial, au-delà l'endocardite est liée à une infection intercurrente.

Les patients porteurs de prothèse valvulaire sont à haut risque d'endocardite. Il est donc nécessaire d'envisager une antibioprophylaxie en particulier lors des gestes buccodentaires. Il faut, par ailleurs, mettre l'accent sur la nécessité d'une hygiène buccodentaire parfaite au quotidien.

SUIVI ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE

OBJECTIFS DU SUIVI ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE

La surveillance échocardiographique sous-entend un certain nombre de prérequis, c'est-à-dire : la connaissance parfaite du type de prothèse implantée (type de valve, taille), l'orientation donnée à la valve par le chirurgien (essentiellement pour les valves à double ailette) et d'éventuels gestes associés (pontage, Bentall, plastie tricuspide, etc.).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

D'une façon générale, le but de l'examen échocardiographique est de préciser :

• le fonctionnement de la prothèse :

— s'il s'agit d'une *prothèse mécanique* : le mouvement de l'anneau, le jeu du (des) élément(s) mobile(s) ;

— s'il s'agit d'une *bioprothèse* : le mouvement de l'anneau, le jeu et l'épaisseur des sigmoïdes ;

• l'absence d'échocardiographie anormal paraprothétique ;

• la taille et la fonction du VG (FEVG en Simpson biplan) ;

• la taille de l'OG (volume indexé) ;

• la taille et la fonction des cavités droites et les pressions pulmonaires.

L'intérêt du Doppler dans l'étude des flux transprothétiques est essentiel. Il y a complémentarité entre les différentes modalités du Doppler : couleur, continu et pulsé. Le Doppler permet d'étudier les flux transprothétiques antérogrades et éventuellement rétrogrades, ainsi, bien sûr, que le retentissement droit de la cardiopathie (PAPS). Le Doppler a l'avantage de donner des paramètres quantitatifs fiables de surveillance de prothèse qui seront consignés sur la « carte d'identité et de surveillance de la prothèse ».

Soulignons que chaque type de prothèse a des particularités hémodynamiques propres : toute prothèse est discrètement sténosante et ceci d'autant plus que la valve est de petit calibre.

• Une *valve à bille* est caractérisée en Doppler couleur, par des flux latéraux, il existe une zone de non-flux en aval de la prothèse et des flux turbulents périprothétiques.

• Une *valve à disque basculant* donne, en Doppler couleur, deux couloirs dont un couloir préférentiel légèrement oblique. Il existe des zones de turbulence latérale et au voisinage des pivots.

• Une *valve à deux ailettes* donne trois flux axiaux, l'un central, plus étroit, et deux latéraux. Il peut exister quelques turbulences périphériques et au voisinage des pivots. Au niveau de la zone centrale des prothèses à double ailette, un phénomène d'accélération du flux peut être noté, d'où l'apparition de gradients élevés localisés, simulant une obstruction. Ce phénomène peut être accentué par la notion de restitution de pression que l'on observe au niveau aortique en cas d'aorte ascendante de petit calibre.

• Une *bioprothèse stentée* est plus sténosante qu'une prothèse mécanique, mais le flux est central, axial.

En revanche, les *bioprothèses stentless* ont un profil hémodynamique très satisfaisant.

Enfin, rappelons que les prothèses à disque et à deux ailettes présentent des « fuites physiologiques » dites de « lavage » situées à la périphérie du disque pour les valves à disque, à la périphérie des ailettes et au centre entre les deux ailettes pour les valves à ailettes. Les prothèses à bille ne présentent pas de fuite de lavage mais lors

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

de la fermeture un petit volume de sang est refoulé par la bille. Les bioprothèses enfin sont continentes.

Il est recommandé d'obtenir systématiquement des paramètres de référence un mois après la chirurgie, alors que l'hémodynamique s'est stabilisée (« carte d'identité et de surveillance de la prothèse »).

Par la suite, un contrôle par échocardiographie-Doppler est justifié en cas de : modification de l'état clinique, de nouvelles prothèses biologiques (TAVI), de dilatation de l'aorte ascendante persistante, de prothèse mitrale afin de surveiller le cœur droit et la valve tricuspide.

En ce qui concerne les bioprothèses, le risque accru de dégénérescence au-delà de la sixième année doit faire rapprocher le contrôle à partir de cette date (une fois par an).

Enfin, soulignons l'importance de noter tous les paramètres sur le carnet de surveillance que le patient doit toujours porter sur lui.

ASPECTS ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES

Comme toujours en échocardiographie, il faut multiplier les incidences : parasternale gauche, apicale, sous-costale d'approche de la prothèse.

Les imageries 3D, 2D et TM sont complémentaires pour apprécier les trois éléments principaux constitutifs d'une prothèse mécanique :

• l'*anneau prothétique* : qui apparaît comme un échocardiographie dense et épais postérieur, animé de légers mouvements antéropostérieurs systolodiastoliques de faible amplitude ;

• le *sommet de la cage* qui apparaît sous forme d'un échocardiographie fin, dans la chambre de remplissage ventriculaire, animé également de mouvements antéropostérieurs systolodiastoliques ;

• l'*élément mobile*.

Les imageries 3D, 2D et TM sont complémentaires pour étudier les bioprothèses, trois éléments constitutifs, l'anneau, les picots et les sigmoïdes :

• l'*anneau prothétique* apparaît comme un échocardiographie dense, épais, postérieur, animé de légers mouvements systolodiastoliques antéropostérieurs ;

• les *picots* sont donc au nombre de trois (un pour chaque commissure sigmoïdienne) ; ils sont mieux vus en incidence parasternale petit axe, ils apparaissent comme des échocardiographies linéaires denses, protubérants, perpendiculaires au plan de l'anneau. L'encombrement de certaines bioprothèses fait qu'au moins l'un des picots fait protrusion dans la chambre de chasse du VG, dirigé vers le septum ;

• les *sigmoïdes aortiques* sont souvent difficilement analysables, elles apparaissent sous forme d'écho fins entre les picots, animés de mouvements systolodiastoliques : typiquement, l'aspect réalisé

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 45-I **Valeurs cibles des INR en fonction du type de prothèse et de la localisation (source : d'après ESC EACTS, 2017).**

Thrombogénicité de la prothèse	Facteurs de risques propres aux patients[a]	
	Absent	≥ 1
Faible[b]	2,5	3
Modérée[c]	3	3,5
Élevée[d]	3,5	4

a. Remplacement valvulaire mitral ou tricuspide, antécédent d'embolie, fibrillation auriculaire, rétrécissement mitral, fraction d'éjection < 35 %.
b. Carbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, On-X, Sorin Bicarbon.
c. Autres valves à double ailette avec informations insuffisantes.
d. Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (bille), Björk-Shiley et autres prothèses à disque basculant.

est celui d'une boîte rectangulaire en diastole. On appréciera également la texture des sigmoïdes qui est normalement fine (échographie 3D).

DOPPLER DES PROTHÈSES VALVULAIRES MITRALES

(*voir* Figure 45-2 et Tableau 45-II)

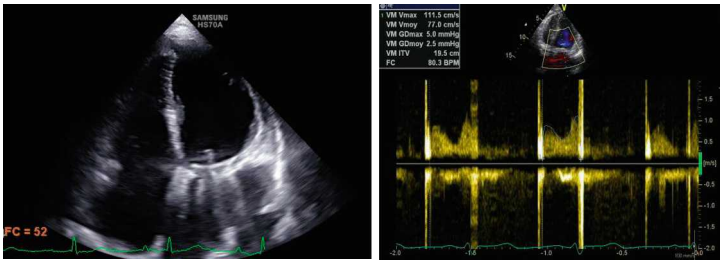
Paramètres mesurables

L'analyse du flux antérograde par Doppler pulsé ou continu se fera par incidence apicale, l'alignement optimal étant guidé par le Doppler couleur. Il est conseillé de moyenner au moins trois cycles en rythme sinusal et cinq cycles en FA.

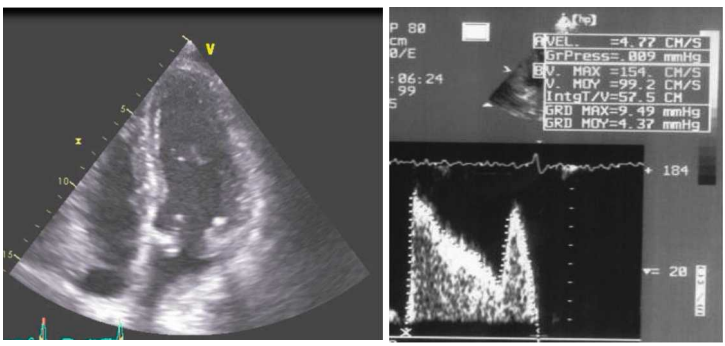
À partir du flux transmitral seront calculés :

- la vitesse et le gradient maximal protodiastolique ;
- le gradient moyen. L'étude de Wilkins a retrouvé une excellente corrélation entre la mesure du gradient par Doppler et du gradient hémodynamique lors de mesures simultanées ;
- le temps de demi-pression ou *pressure half time* (PHT). Le calcul de la surface mitrale par la formule de Hattle : S = 220/PHT n'a pas été validée pour les prothèses ; cependant, pour un individu donné, elle peut représenter un paramètre de référence ;
- la surface anatomique de l'orifice valvulaire doit être différenciée de la surface valvulaire effective (SVE). En effet, la SVE est toujours inférieure à la surface anatomique valvulaire. La SVE représente la surface minimale du jet formé en aval de la prothèse pendant l'éjection

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



a



b

Figure 45-2 **Flux Doppler transmitral.**
a) Prothèse mécanique à deux ailettes.
b) Bioprothèse stentée.

ventriculaire. La SVE est moins flux-dépendante que la mesure des gradients ou des vitesses et offre ainsi une meilleure évaluation des paramètres intrinsèques de la prothèse. La SVE est calculée pour les prothèses aortiques par l'équation de continuité selon la formule suivante :

$$SM = \frac{S\ ssAo \times ITV\ ssAo}{ITV\ prothèse\ M}$$

— surface de la chambre de chasse (ss) VG = π (diamètre de chambre chasse VG)^2/4 ;
— ITV sous-aortique en Doppler pulsé (en cm) ;
— ITV prothèse en Doppler continu (en cm) ;

• l'index de vélocité Doppler (DVI) évalue le degré de sténose de la prothèse mitrale selon la formule : DVI = ITV prothèse mitrale/ITV sous-aortique avec :
— ITV prothèse mitrale en Doppler continu (en cm) ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 45-II **Paramètres d'évaluation d'une prothèse valvulaire mitrale normale (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).**

Prothèse valvulaire mitrale normale	
Qualitatif	
Structure valvulaire et mouvement	Normal
Semi-quantitatif	
PHT (ms)[1]	< 130
Quantitatif	
Flux-dépendant	
Pic vélocité (m/s)[2, 3, 5]	< 1,9
Gradient moyen (mmHg)[2, 3, 5]	≤ 5
Augmentation du gradient moyen pendant écho de stress	< 5
Augmentation du gradient moyen pendant le suivi	< 3
Flux-indépendant	
Surface valvulaire effective (cm^2)[2, 6]	≥ 2
Surface valvulaire effective mesurée versus valeur normale de référence[2, 6]	Référence ± 1 DS
Différence (surface valvulaire effective de référence – surface valvulaire effective mesurée)[2]	< 0,25
Index de vélocité Doppler (DVI : *Doppler velocity index*)	< 2,2

(1) Paramètre influencé par la fréquence cardiaque, la compliance de l'oreillette gauche et du ventricule gauche. Il ne doit pas être mesuré en cas de tachycardie, de bloc auriculoventriculaire du 1er degré ou toute circonstance responsable d'une fusion de l'onde E et A ou en cas de raccourcissement du remplissage diastolique.
(2) Paramètre valide pour un volume d'éjection systolique normal (50-90 ml) et une fréquence cardiaque normale (50-80 bpm).
(3) Paramètre anormal en cas de fuite mitrale prothétique significative.
(4) Paramètre indépendant de la taille de la chambre de chasse du VG. En cas de fibrillation auriculaire, la mesure des ITV doit être faite sur des cycles cardiaques appariés.
(5) Paramètre influencé par le débit et la fréquence cardiaque.
Paramètre non valide quand présence d'une fuite mitrale ou aortique > à modérée.

— ITV sous-aortique en Doppler pulsé (en cm).

Il existe une obstruction significative de la prothèse mitrale si le DVI est ≥ 2,5.

Valeurs normales

Les valeurs normales pour les différents types de prothèses ont été étudiées par plusieurs auteurs.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Il existe une bonne reproductibilité des mesures chez un même individu. Il faut cependant souligner qu'il existe une assez grande variabilité des chiffres pour un même type de valve d'un individu à l'autre et, qu'au niveau mitral, il n'y a pas de corrélation étroite entre la taille de la prothèse et le gradient moyen ou le PHT.

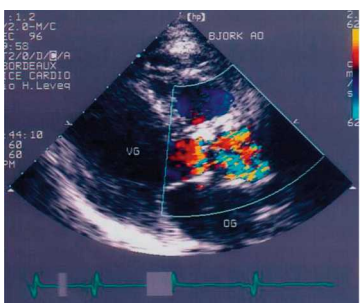
Insuffisance mitrale : il existe fréquemment une petite fuite mitrale intraprothétique « de lavage » qu'il est en fait difficile à détecter en ETT, compte tenu de l'effet masque de la prothèse. La mise en évidence d'une fuite typique doit faire évoquer avant tout une déhiscence paraprothétique.

DOPPLER DES PROTHÈSES AORTIQUES

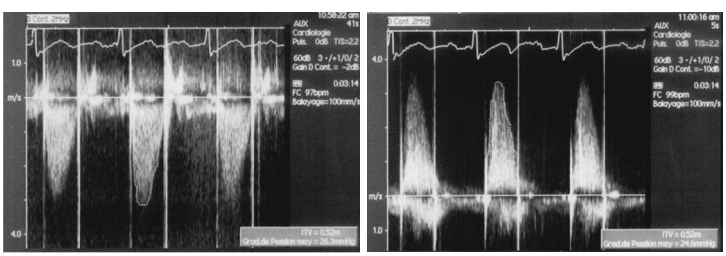
(*voir* Figure 45-3 et Tableau 45-III)

Paramètres mesurables

L'analyse du flux antérograde doit se faire par Doppler continu car les vitesses et les gradients au niveau aortique sont trop élevés pour



a



b

Figure 45-3 **Aspects échocardiographiques-Doppler d'une prothèse mécanique en position aortique.**
a) Doppler couleur en incidence parasternale grand axe.
b) Flux Doppler continu gradient moyen aux alentours de 25 mmHg.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 45-III **Paramètres d'évaluation d'une prothèse valvulaire aortique normale (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).**

Prothèse valvulaire normale	
Qualitatif	
Structure valvulaire et mouvement	Normal
Enveloppe du flux transvalvulaire[1]	Triangulaire, pic précoce
Semi-quantitatif	
Temps d'accélération (ms)[1]	< 80
Temps d'accélération/ temps d'éjection	< 0,32
Quantitatif	
Flux-dépendant	
Pic vélocité (m/s)[2, 3]	< 3
Gradient moyen (mmHg)[2, 3]	< 20
Augmentation du gradient moyen pendant écho de stress	< 10
Augmentation du gradient moyen pendant le suivi	< 10
Flux-indépendant	
Surface valvulaire effective (cm^2)[2, 4]	1,1
Surface valvulaire effective mesurée *versus* valeur normale de référence[2]	Référence ± 1 DS
Différence (surface valvulaire effective de référence – surface valvulaire effective mesurée)[2]	< 0,25
Index de perméabilité[2, 4]	≥ 0,35

(1) Paramètre dépendant de la fonction systolique VG et la fréquence cardiaque.
(2) Paramètre valide pour un volume d'éjection systolique normal (50-90 ml).
(3) Paramètre influencé par un bas ou haut débit cardiaque et une insuffisance aortique associée.
(4) Paramètre dépendant de la taille de la chambre de chasse du VG.

être mesurés par Doppler pulsé. La couleur guide le positionnement du faisceau Doppler. Les gradients moyens sont significativement plus faibles avec les prothèses à deux ailettes qu'avec les Starr.

Tout comme au niveau mitral, il est conseillé de moyenner au moins trois cycles en rythme sinusal et cinq cycles en FA.

À partir du flux aortique seront calculés :

- la vitesse et le gradient maximal ;
- le gradient moyen ;

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

• le calcul de la surface valvulaire fonctionnelle doit faire appel à l'équation de continuité :

$$\text{S Ao} = \frac{\text{S ssAo} \times \text{ITV ssAo}}{\text{ITV Prothèse M}}$$

— surface de la chambre de chasse VG = π (diamètre de chambre chasse VG)^2/4 ;
— ITV sous-aortique en Doppler pulsé (en cm) ;
— ITV prothèse en Doppler continu (en cm).

Certains auteurs utilisent, d'un contrôle à l'autre, le numéro de la prothèse comme diamètre de la chambre de chasse, mais ceci n'est pas conseillé dans les recommandations.

Le positionnement de l'échantillon Doppler dans la chambre de chasse doit se faire 1 cm en amont de la prothèse, sous peine d'être dans une zone d'accélération intraventriculaire gauche du flux ;

• l'indice de perméabilité (IP), appelé par d'autres indice d'obstruction (IO), a été proposé par de nombreux auteurs comme un paramètre simple permettant de s'affranchir du calcul des surfaces. Cet indice peut être obtenu soit à partir des vitesses maximales, soit à partir des ITV :

$$\text{IP} = \frac{\text{ITV ssAo}}{\text{ITA Ao}} = \frac{V_{max}/\text{ssAo}}{V_{max}/\text{Ao}}$$

Un IP ≥ 0,35 est en faveur d'une perméabilité normale ; à l'inverse, un IP < 0,25 est en faveur d'une obstruction sévère de la prothèse aortique.

Forme du jet aortique en Doppler continu : le contour doit être triangulaire avec un pic précoce. Un aspect arrondi symétrique est évocateur d'une obstruction.

Le temps d'accélération est normalement < 80 ms, suspect entre 80 et 100, pathologique lorsqu'il est > 100 ms.

Valeurs normales

Les valeurs normales ont été publiées par de nombreux auteurs. La série de la Mayo Clinic porte sur un nombre considérable de patients et souligne que les gradients moyens sont significativement plus faibles avec les prothèses Saint-Jude qu'avec les prothèses de Starr : 14,4 ± 7,7 *versus* 23,0 ± 8,8 mmHg.

Il existe une bonne reproductibilité de mesures chez un même individu, mais une assez large variabilité des paramètres pour un même type de valve.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Contrairement à ce qui a été dit pour les prothèses mitrales, il existe en position aortique une corrélation entre le gradient moyen et la taille de la prothèse. Plus la prothèse est de petit calibre, plus le gradient augmente.

À noter que pour les prothèses « *stentless* », les gradients sont faibles et diminuent au cours de la première année post-opératoire.

Cas particulier des prothèses de petit calibre

Il n'est pas exceptionnel, avec les prothèses de petit calibre (par exemple Saint-Jude n° 19), de trouver un gradient moyen élevé > 30 mmHg. Les travaux récents de la littérature laissent à penser que les gradients sont surestimés du fait de l'existence, en cas de valve de petit calibre, comme dans le rétrécissement aortique, du phénomène de *vena contracta*, c'est-à-dire de contraction de la colonne sanguine juste en aval de l'obstacle. Par ailleurs, le phénomène de restitution de pression au niveau d'une aorte ascendante de petit calibre explique que les gradients mesurés par Doppler et par cathétérisme puissent être différents puisque non mesurés exactement au même site.

Compte tenu de ces éléments, les surfaces échocardiographiques-Doppler calculées tendent légèrement à sous-estimer la surface anatomique.

DOPPLER DES PROTHÈSES TRICUSPIDES (*voir* Tableau 45-IV)

Les principaux paramètres mesurables sont superposables à ceux mesurés sur une de la mitrale [gradient moyen, temps de demi-pression ou *pressure half time* (PHT), surface valvulaire effective].

L'incidence d'approche optimale est l'incidence apicale ou parasternale gauche modifiée, afin d'aligner les cavités droites.

LIMITES DE L'ETT

Les limites de l'imagerie sont bien connues, elles sont liées :

- au *patient* : qualité de la fenêtre ultrasonore ;
- à l'*appareil* : qualité du matériel ;
- à l'*opérateur* : expérience ;
- à la *prothèse* : artefacts de réverbération, cône d'ombre en arrière du matériel.

En ETT, l'ombre acoustique des valves mécaniques ou des anneaux de bioprothèses stentées empêche la vision correcte des anneaux

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 45-IV **Évaluation d'une prothèse valvulaire tricuspide : paramètres normaux (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).**

Prothèse valvulaire tricuspide normale	
Qualitatif	
Structure valvulaire et mouvement	Normal
Semi-quantitatif	
PHT (ms)	< 130
Index de vélocité Doppler	< 2
Quantitatif	
Flux-dépendant	
Pic vélocité (m/s)	< 1,9
Gradient moyen (mmHg)	< 6

prothétiques et peut masquer une fuite, en particulier pour les prothèses mitrales. En cas de doute, il faut réaliser une ETO.

Enfin, soulignons deux éléments à garder en mémoire :

• les gradients mesurés sont toujours débit dépendants. La mesure systématique du débit cardiaque est donc un complément essentiel ;

• la prothèse, du fait de la présence d'une zone d'ombre liée au métal, peut masquer une fuite paraprothétique, d'où l'intérêt de multiplier les incidences, de toujours tenir compte du contexte et de l'auscultation et d'utiliser une sonde Pedoff non couplée à l'imagerie. L'ETO sera très utile dans ces situations difficiles.

INTÉRÊT DE L'ETO (*voir* Figures 45-4 et 45-5)

L'ETO n'a pas sa place dans le suivi régulier d'une prothèse. Il s'agit d'un examen qui doit essentiellement servir à résoudre un problème.

Toutefois, de nombreux travaux ont souligné l'intérêt de l'ETO en contrôle post-opératoire pour les prothèses mitrales, cet examen ayant le mérite d'éliminer la présence de petits échocardiographies anormaux paraprothétiques (strand, petit thrombus) dont on connaît la fréquence en post-opératoire immédiat, période de grande instabilité sur le plan de la coagulation.

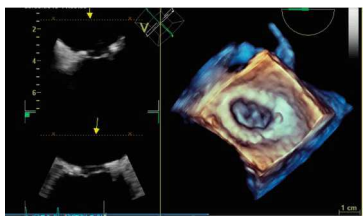
ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h



a



b



c

Figure 45-4 **ETO d'une prothèse biologique en position mitrale.**
a. Prothèse ouverte.
b. Prothèse ouverte : Doppler couleur.
c. ETO 3D.

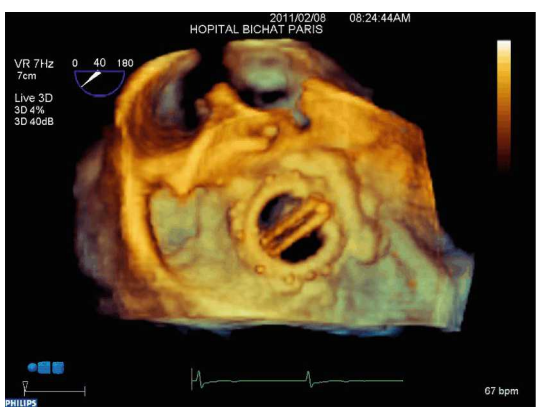


Figure 45-5 **ETO 3D prothèse à double ailette (document Dr Éric Brochet).**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'examen en ETO doit être complet et utiliser les incidences transgastriques pour explorer la face ventriculaire de la prothèse pour la face auriculaire d'une prothèse mitrale.

L'ETO étudie et recherche :

- le jeu des éléments mobiles (mobilité, amplitude d'excursion, angle sous lequel le jeu des ailettes est le mieux analysé) ;
- le gradient transprothétique ;
- des petits échocardiographies anormaux ;
- le contraste spontané dans l'oreillette gauche et l'auricule gauche ;
- des fuites physiologiques de lavage intraprothétiques ;
- une éventuelle fuite paraprothétique, assez fréquente en postopératoire immédiat et dont on sait qu'elle peut disparaître secondairement par endothélisation des zones de suture.

CONCLUSION

L'échocardiographie-Doppler s'avère un examen de choix de surveillance des prothèses valvulaires cardiaques.

L'examen doit être réalisé par un opérateur entraîné connaissant parfaitement le dossier du patient et consigné dans un carnet de surveillance de prothèse.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

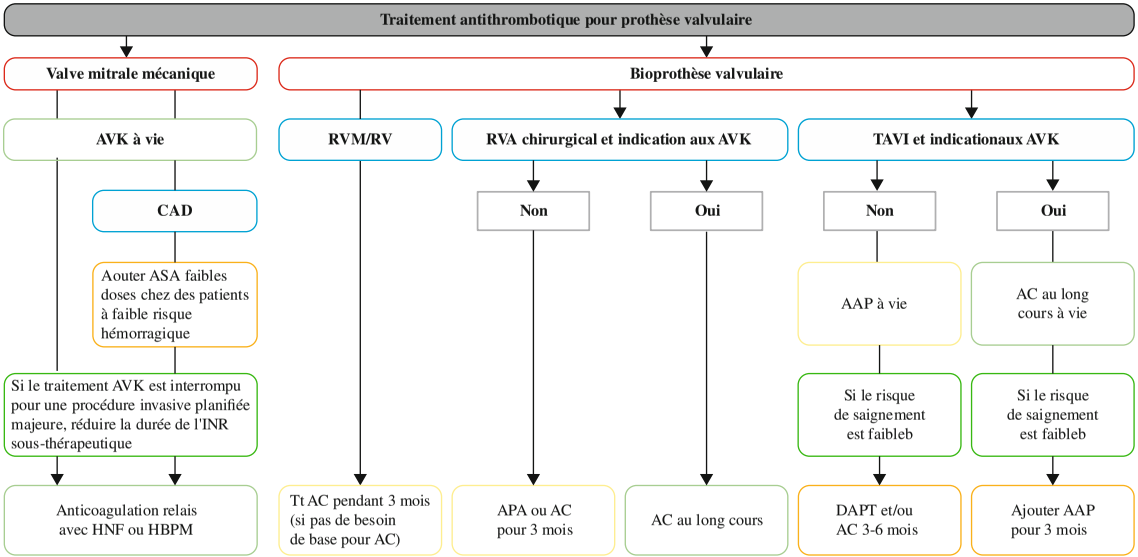


Figure 45-6 **Prise en charge du traitement antithrombotique après implantation d'une prothèse valvulaire ou réparation valvulaire.**
[a] ex. fibrillation atriale, événements thromboemboliques antérieurs, dysfonction ventriculaire gauche et prothèse d'ancienne génération
[b] En fonction de considérations sur le rapport bénéfice/risque d'un traitement antithrombotique intensifié
RVA : remplacement valvulaire aortique ; RVM : remplacement valvulaire mitral ; RVT : remplacement valvulaire tricuspide
AAS = acide acétylsalicylique ; BHV = valve cardiaque bioprothétique ; CAD = maladie coronaire ; DAPT = double anti agrégation plaquettaire ; INR = ratio international normalisé ; HBPM = héparine de bas poids moléculaire ; AC = anticoagulation orale ; SAPT = traitement antiplaquettaire unique ; HNF = héparine non fractionnée ; AVK = antagoniste de la vitamine K.

Tableau 45-V. **Recommandations sur les indications pour le choix des valves prothétiques.**

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Une prothèse mécanique est recommandée selon le désir du patient averti et s'il n'y a pas de contre-indications à l'anticoagulation au long cours.[c]	I	C
Une prothèse mécanique est recommandée chez les patients à risque de détérioration structurelle accélérée de la valve.[d]	I	C
Une prothèse mécanique doit être envisagée chez les patients déjà sous anticoagulation en raison d'une prothèse mécanique dans une autre position valvulaire	IIa	C
Une prothèse mécanique doit être envisagée chez les patients âgés de moins de 60 ans pour les prothèses en position aortique et de moins de 65 ans pour les prothèses en position mitrale[e]	IIa	B
Une prothèse mécanique doit être envisagée chez les patients ayant une espérance de vie raisonnablef pour lesquels une future chirurgie valvulaire serait à haut risque.	IIa	C
Une prothèse mécanique peut être envisagée chez les patients déjà sous anticoagulation à long terme en raison du risque élevé de thromboembolie.[g]	IIa	C
Une bioprothèse est recommandée selon le désir du patient averti.	I	C
Une bioprothèse est recommandée lorsqu'un traitement anticoagulant de bonne qualité est peu probable (problèmes d'observance, pas facilement disponibles), contre-indiquée en raison du risque hémorragique élevé (hémorragie majeure antérieure, comorbidités, réticence, problèmes d'observance, mode de vie, profession) et les patients dont l'espérance de vie[h] est inférieure à la durabilité présumée de la bioprothèse.[e]	I	C

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 45-V. **Recommandations sur les indications pour le choix des valves prothétiques.** (*Suite*)

RECOMMANDATIONS	Classe de recommandation	Niveau de preuve
Une bioprothèse est recommandée en cas de réintervention pour thrombose valvulaire mécanique malgré un bon contrôle anticoagulant à long terme.	**IIa**	**C**
Une bioprothèse doit être envisagée chez les patients pour qui il y a une faible probabilité et/ou un faible risque opératoire d'une future chirurgie valvulaire.	**IIa**	**C**
Une bioprothèse doit être envisagée chez les jeunes femmes envisageant une grossesse	**IIa**	**C**
Une bioprothèse doit être envisagée chez les patients âgés de plus de 65 ans pour une prothèse en position aortique ou de plus de 70 ans en position mitrale	**IIa**	**C**

[c] Risque hémorragique accru en raison de comorbidités, de problèmes d'observance ou de problèmes conditions.
[d] Jeune âge (< 40 ans), hyperparathyroïdie, hémodialyse.
[e] Chez les patients âgés de 60 à 65 ans qui devraient recevoir une prothèse aortique et ceux entre 65 et 70 ans dans le cas d'une prothèse mitrale, les deux valves sont acceptables et le choix nécessite une analyse minutieuse de facteurs autres que l'âge.
[f] L'espérance de vie doit être estimée à > 10 ans selon l'âge, le sexe, les comorbidités et la durée de vie spécifique au pays attente.
[g] Les facteurs de risque thromboembolique sont la fibrillation atriale, un antécédent de MTEV proximale non provoquée thromboembolique et/ou embolie pulmonaire symptomatique, état d'hypercoagulabilité, syndrome des antiphospholipides et dysfonction systolique sévère du VG.
[h] L'espérance de vie doit être estimée en fonction de l'âge, du sexe, des comorbidités et de l'espérance de vie spécifique au pays.

RÉFÉRENCES

1. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr, 2009, *22* : 975-1014.
2. Pibarot P1, Dumesnil JG. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management. Circulation, 2009, *119* : 1034-1048.
3. Pibarot P1, Dumesnil JG. Doppler echocardiographic evaluation of prosthetic valve function. Heart, 2012, *98* : 69-78.
4. Tornos Mas P, Vahanian A, Walther T et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 2021.
5. Thomas JD, Nishimura RA, Otto CM et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2014, *63*:2438-2488. *Erratum in*: J Am Coll Cardiol, 2014, *63* : 2489.
6. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2016, *17* : 589-590.
7. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie en pratique. Lavoisier, 2017.
8. Otto CM, Nishimura R, Bonow RT. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of PatientsWith Valvular Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol, *77* : 450-500.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 46

Dysfonctions de prothèses valvulaires

Raymond Roudaut

Points forts

- Une obstruction valvulaire « physiologique » est très fréquente après remplacement valvulaire car le profil hémodynamique des prothèses mécaniques ou biologiques stentées est inférieur à celui d'une valve native. Les homogreffes et les prothèses *stentless* ont un meilleur profil hémodynamique.
- La disproportion patient-prothèse est observée lorsque la surface valvulaire effective (AVE) indexée à la surface corporelle est inférieure à la surface de la valve native.
- Les thromboses de prothèses compliquent essentiellement les prothèses mécaniques, plus fréquentes en position tricuspide (20 pour cent années-patients) qu'en position aortique ou mitrale (0,5 à 6 pour cent années-patients).
- La thrombose de prothèse en position mitrale est suspectée en Doppler lorsque le gradient moyen est > 10 mmHg et la surface effective est < 1 cm^2. Pour une prothèse en position aortique, la V_{max} transprothétique est > 4 m/s, le gradient moyen VG-Ao > 35 mmHg (à interpréter en fonction de la taille de la prothèse), la surface < 0,8 cm^2 et l'indice de perméabilité < 0,25. Pour une prothèse en position tricuspide en cas de thrombose obstructive, la V_{max} est > 1,7 m/s, le gradient moyen > à 6 mmHg et la PHT ≥ 230 ms.
- La sensibilité de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT pour le diagnostic de thrombose de prothèse valvulaire, complété par un radio cinéma de valve, qui peut mettre en évidence le blocage d'une ailette.
- La thrombose non obstructive (TNO) est fréquente en période post-opératoire immédiate en position mitrale (10 % des patients). Ces TNO sont favorisées par un déficit d'hypocoagulation en phase post-opératoire. L'ETT est souvent en échec, soulignant la place centrale de l'ETO.

- La désinsertion de prothèse est liée à une déhiscence de suture sur tissus fragilisés et génère une fuite paraprothétique qui peut être minime ou importante en cas de déhiscence large, avec retentissement hémodynamique, évaluée en échocardiographie Doppler.
- La SOR dans une IM prothétique, évaluée par la méthode de convergence, est habituellement surestimée : une IM est considérée comme sévère pour une SOR > 0,50 cm^2 (0,40 cm^2 sur valves natives).

Même si le remplacement valvulaire transforme la vie et le pronostic des patients porteurs de valvulopathies sévères, la prothèse idéale n'existe pas.

Différents types de dysfonctions de prothèses valvulaires sont à connaître, essentiellement :

- la disproportion patient-prothèse ;
- les thromboses obstructives ou non obstructives ;
- la désinsertion ;
- la dégénérescence de bioprothèse ;
- l'endocardite sur prothèse ne sera pas traitée dans ce chapitre puisqu'elle l'est dans celui sur l'endocardite infectieuse ;
- à noter aussi qu'une hémolyse infraclinique, sans retentissement, est fréquente avec les prothèses mécaniques, en revanche, une hémolyse plus importante doit faire rechercher une dysfonction : en premier lieu une désinsertion, mais également une thrombose ou une endocardite.

Il est donc important de sensibiliser le patient à la nécessité de consulter devant l'apparition de symptômes inattendus et de prévenir les complications par l'hygiène de vie et le suivi thérapeutique sans faille.

Tout patient porteur de prothèse doit être en possession de données chiffrées d'un examen écho-Doppler de référence, généralement réalisé un mois après la chirurgie, en état hémodynamique stable, véritable « carte d'identité de la prothèse ».

La dysfonction peut se faire sur un mode aigu (thrombose, rupture de cusp d'une bioprothèse) ou chronique (dégénérescence, pannus).

En cas de suspicion de dysfonction, l'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'examen de première intention, souvent couplé à un radiocinéma de valve pour les prothèses mécaniques, examen très utile pour préciser le jeu des ailettes radio-opaques. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) sera réalisée au moindre doute en seconde intention. Quelle que soit la dysfonction évoquée, l'analyse échocardiographique-Doppler complète est indispensable : fonction du ventricule gauche (VG) fonction du ventricule droit (VD), pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS)…

Une obstruction valvulaire « physiologique » est très fréquente après remplacement valvulaire car le profil hémodynamique des prothèses

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

mécaniques ou biologiques stentées est inférieur à celui d'une valve native. Les homogreffes et les prothèses *stentless* ont une hémodynamique meilleure.

L'interprétation d'une élévation de gradients transvalvulaires devra donc toujours tenir compte :

- du *type de prothèse* : il est important de se référer aux valeurs de références constatées en post-opératoire chez un patient donné ;
- de la *position de la prothèse* : en position aortique, une prothèse de petit calibre peut présenter un gradient non négligeable lié à un phénomène de restitution de pression (si l'aorte ascendante est de petit calibre) et à des jets localisés au niveau de la partie centrale d'une prothèse à double ailette ;
- des *conditions hémodynamiques* (hyper débit – bas débit).

DISPROPORTION PATIENT-PROTHÈSE (DPP)

(*voir* Tableaux 46-I et 46-II)

La DPP est observée lorsque la surface valvulaire effective (AVE) indexée à la surface corporelle est inférieure à la surface de la valve native et trop petite compte tenu de la surface corporelle du patient, ce qui génère des gradients élevés. Il s'agit d'un problème bien plus fré-

Tableau 46-I **Identification et quantification d'une disproportion prothèse-patient en position aortique** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).

Disproportion prothèse-patient	Modérée ou non cliniquement significative	Moyenne	Sévère
Valve prothétique aortique			
Surface valvulaire effective indexée (projetée ou mesurée)			
IMC < 30 kg/m^2	0,85	0,85-0,66	≤ 0,65
IMC ≥ 30 kg/m^2	0,70	0,70-0,56	≤ 0,55
Surface valvulaire effective mesurée versus valeur normale de référence	Référence + 1 DS	Référence + 1 DS	Référence + 1 DS

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 46-I **Identification et quantification d'une disproportion prothèse-patient en position aortique** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017). (*Suite*)

Disproportion prothèse-patient	Modérée ou non cliniquement significative	Moyenne	Sévère
Différence (surface valvulaire effective de référence – surface valvulaire effective mesurée)	< 0,25	< 0,25	< 0,25
Structure valvulaire et mouvement	Souvent normal	Souvent normal	Souvent normal

Tableau 46-II **Identification et quantification d'une disproportion prothèse-patient en position mitrale** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie en pratique, Lavoisier, 2017).

Disproportion prothèse-patient	Modérée ou non cliniquement significative	Moyenne	Sévère
Valve prothétique mitrale			
Surface valvulaire effective indexée (projetée ou mesurée)			
IMC < 30 kg/m^2	1,2	1,2-0,91	≤ 0,90
IMC ≥ 30 kg/m^2	1,0	1,0-0,76	≤ 0,75
Surface valvulaire effective mesurée versus valeur normale de référence	Référence + 1 DS	Référence + 1 DS	Référence + 1 DS
Différence (surface valvulaire effective de référence – surface valvulaire effective mesurée)	< 0,25	< 0,25	< 0,25
Structure valvulaire et mouvement	Souvent normal	Souvent normal	Souvent normal

quent en position aortique qu'en position mitrale et rencontré essentiellement avec les prothèses de petit calibre (n° 19 à 21).

En position aortique, la fréquence de la DPP varie selon les auteurs, une DPP sévère définie par une AVE < 0,65 cm^2/m^2 serait observée chez 2 à 11 % des patients. Les patients à risque sont avant tout les

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

patients âgés, surtout les femmes, d'autant plus qu'elles présentent une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et un petit anneau aortique < 18 mm.

L'impact de la DPP est discuté, il est surtout présent en cas de DPP sévère : mortalité opératoire plus grande, persistance de symptômes après chirurgie, moindre régression de l'HVG en position aortique, dégénérescence plus précoce d'une bioprothèse.

Il faut retenir qu'en cas de petit anneau aortique, le chirurgien devra choisir la prothèse présentant la meilleure surface effective, en sachant que, pour un même numéro de prothèse, les bioprothèses stentées ont une AVE inférieure à celle d'une valve mécanique, elle-même inférieure à celle d'une bioprothèse *stentless*. Les procédures chirurgicales d'élargissement de l'anneau alourdissent le geste opératoire.

Il est possible de déterminer pour un individu donné l'AVE minimale que doit avoir la prothèse pour éviter une DPP sévère en multipliant la surface corporelle en m^2 par l'objectif désiré de l'AVE indexée, exemple : 1,60 m^2 × 0,85 cm^2/m^2 = 1,36 cm^2.

Un certain degré de DPP est acceptable chez un patient octogénaire dont l'activité physique est limitée.

En position mitrale, la DPP est rare. Une DPP sévère est définie par une surface effective index < 0,9 cm^2/m^2.

THROMBOSE DE PROTHÈSE VALVULAIRE

(*voir* Figure 46-1)

Rares pour les valves biologiques, les thromboses de prothèse compliquent essentiellement les prothèses mécaniques. Il s'agit dans tous les cas d'une complication redoutable pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme. Les thromboses sont plus fréquentes en position tricuspide (20 pour cent années-patients) qu'en position aortique ou mitrale (0,5 à 6 pour cent années-patients) (*voir* Figure 46-2 et Tableaux 46-III à 46-VI).

Ces thromboses peuvent être obstructives, mettant en jeu très rapidement le pronostic vital (mortalité jusqu'à 60 % !), ou non obstructives, souvent découvertes à la faveur d'une embolie systémique.

La thrombose est le plus souvent favorisée par un défaut d'hypocoagulation : mauvaise compliance, période post-opératoire précoce, relais par chirurgie extracardiaque, grossesse, etc.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

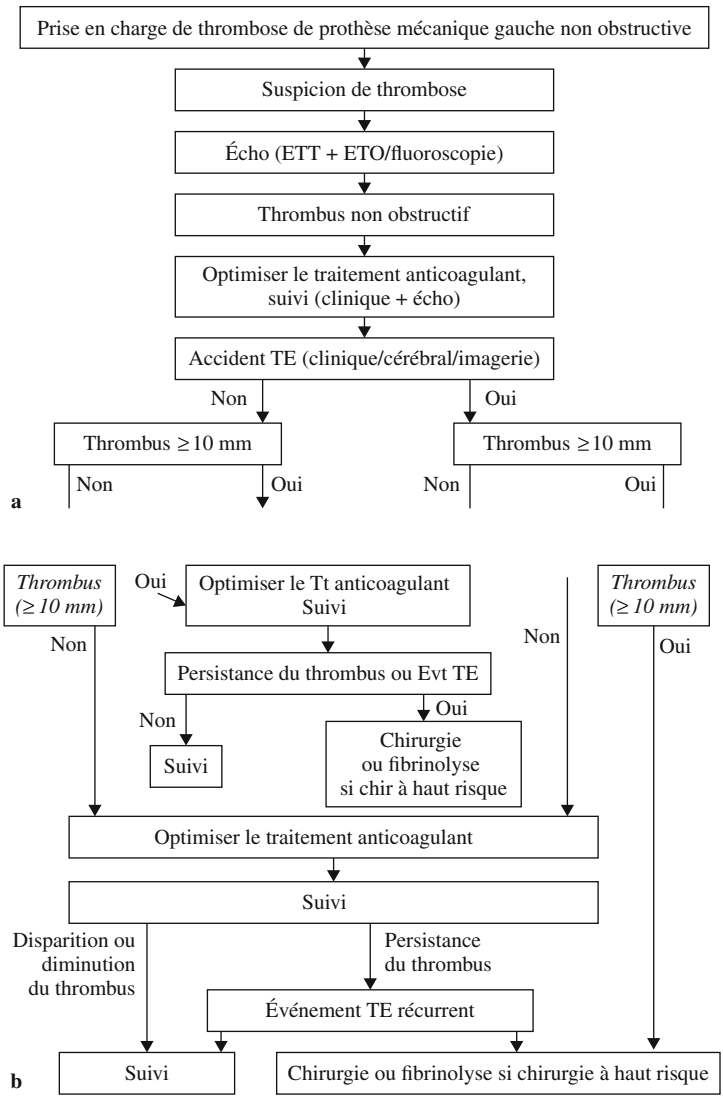


Figure 46-1 **Conduite à tenir devant une thrombose de prothèse non obstructive (selon les recommandations de l'ESC).**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

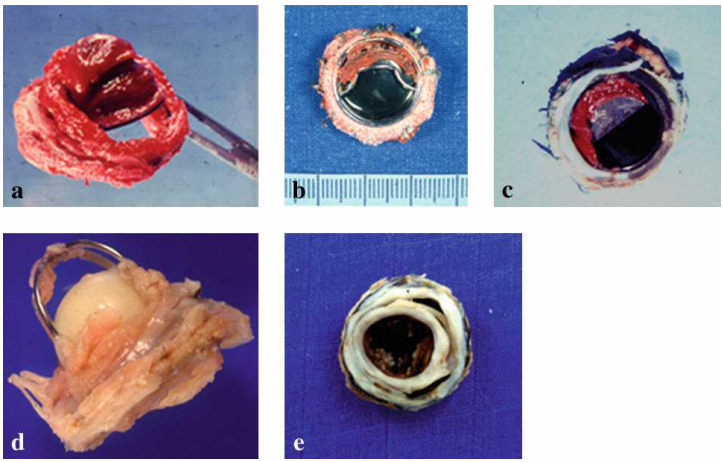


Figure 46-2 **Différents exemples d'obstruction de prothèse valvulaire.**
a) Thrombose multistratifiée chronique sur une prothèse à disque basculant.
b) Thrombose d'une prothèse à disque, présence d'un film fibrinocruorique au niveau de la prothèse.
c) Thrombus semi-circulaire sur une prothèse à double ailette.
d) Thrombose d'une prothèse de Starr.
e) Pannus annulaire + thrombus.

Tableau 46-III **Prothèse valvulaire mitrale : critères d'obstruction.** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).

	Obstruction possible	**Obstruction significative**
Qualitatif		
Structure valvulaire et mouvement	Souvent anormal	Anormal
Semi-quantitatif		
PHT (ms)[1]	130-200	200
Quantitatif		
Flux-dépendant		
Pic vélocité (m/s)[2, 3, 5]	1,9-2,5	≥ 2,5
Gradient moyen (mmHg)[2, 3, 5]	6-10	≥ 12

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 46-III **Prothèse valvulaire mitrale : critères d'obstruction** *(Suite)*.

	Obstruction possible	Obstruction significative
Quantitatif		
Augmentation du gradient moyen pendant une échographie de stress	5-12	≥ 20
Augmentation du gradient moyen pendant le suivi	3-5	≥ 5
Flux-indépendant		
Surface valvulaire effective (cm^2)[2, 6]	1-2	< 1
Surface valvulaire effective mesurée versus valeur normale de référence[2, 6]	< Référence – 1 DS	< Référence – 2 DS
Différence (surface valvulaire effective de référence – surface valvulaire effective mesurée)[2]	0,25-0,35	0,35
Index de vélocité Doppler[2, 3, 4, 6]	2,2-2,5	2,5

(1) Paramètre influencé par la fréquence cardiaque, la compliance de l'oreillette gauche et du ventricule gauche. Il ne doit pas être mesuré en cas de tachycardie, de bloc auriculoventriculaire du 1er degré ou toute circonstance responsable d'une fusion de l'onde E et A ou en cas de raccourcissement du remplissage diastolique.
(2) Paramètre valide pour un volume d'éjection systolique normal (50-90 ml) et une fréquence cardiaque normale (50-80 bpm).
(3) Paramètre anormal en cas de fuite mitrale prothétique significative.
(4) Paramètre indépendant de la taille de la chambre de chasse du VG. En cas de fibrillation auriculaire, la mesure des ITV doit être faite sur des cycles cardiaques appariés.
(5) Paramètre influencé par le débit et la fréquence cardiaque.
(6) Paramètre non valide quand présence d'une fuite mitrale ou aortique supérieure à modérée.

Tableau 46-IV **Prothèse valvulaire aortique : critères d'obstruction** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).

	Obstruction possible	Obstruction significative
Qualitatif		
Structure valvulaire et mouvement	Souvent anormal	Anormal
Enveloppe du flux transvalvulaire[1]	Triangulaire à intermédiaire	Rond, symétrique

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 46-IV **Prothèse valvulaire aortique : critères d'obstruction**. *(Suite)*

	Obstruction possible	Obstruction significative
Semi-quantitatif		
Temps d'accélération (ms)[1]	80-100	100
Temps d'accélération/ temps d'éjection	0,32-0,37	0,37
Quantitatif		
Flux-dépendant		
Pic vélocité (m/s)[2, 3]	3-3,9	≥ 4
Gradient moyen (mmHg)[2, 3]	20-34	≥ 35
Augmentation du gradient moyen pendant une échographie de stress	10-19	≥ 20
Augmentation du gradient moyen pendant le suivi	10-19	≥ 20
Flux-indépendant		
Surface valvulaire effective (cm^2)[2, 4]	0,8-1,1	< 0,8
Surface valvulaire effective mesurée versus valeur normale de référence[2]	< Référence — 1 DS	< Référence — 2 DS
Différence (surface valvulaire effective de référence – surface valvulaire effective mesurée)[2]	0,25-0,35	0,35
Index de perméabilité[2, 4]	0,25-0,34	< 0,25

(1) Paramètre dépendant de la fonction systolique VG et de la fréquence cardiaque.
(2) Paramètre valide pour un volume d'éjection systolique normal (50-90 ml).
(3) Paramètre influencé par un bas ou haut débit cardiaque et une insuffisance aortique associée.
(4) Paramètre dépendant de la taille de la chambre de chasse du VG.

En cas de perturbations aiguës de la coagulation, la prothèse est bloquée par un thrombus frais, en revanche, en cas de troubles de la coagulation chronique, il existe souvent des caillots plus ou moins organisés par strates successives.

Un thrombus se développe parfois à la faveur de la constitution d'un pannus fibreux sur la prothèse (excroissance fibreuse, en anneau ou en croissant, rétrécissant l'anneau prothétique et pouvant interférer avec le jeu des ailettes).

Les thromboses de prothèse valvulaire biologique sont rares, mais probablement sous-estimées. En ce qui concerne le TAVI, de nombreux travaux récents ont montré la possibilité de thromboses infracliniques mieux détectées par scanner.

Tableau 46-V **Prothèse valvulaire tricuspide : critères d'obstruction** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).

	Obstruction possible
Qualitatif	
Structure valvulaire et mouvement	Souvent anormal
Semi-quantitatif	
PHT (ms)	≥ 130
Index de vélocité Doppler	≥ 2
Quantitatif	
Flux-dépendant	
Pic vélocité (m/s)	≥ 1,9
Gradient moyen (mmHg)	≥ 6

Tableau 46-VI **Prothèse valvulaire aortique : critères d'obstruction** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).Caractéristiques différentielles entre pannus et thrombus prothétique valvulaire (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).

	Pannus	**Thrombus**
Chronologie	Minimum 12 mois, > 5 ans après la chirurgie valvulaire	Survient à tout moment (si tardivement, habituellement associé à un pannus)
Liens avec le traitement anticoagulant (INR < 2)	Faible relation	Forte relation
Localisation	Valve mitrale > valve aortique	Valve tricuspide >> valve mitrale = valve aortique
Morphologie	Masse de petite taille	Masse de taille plus importante qu'en cas de pannus
	Atteinte en regard des points de suture annulaire	Mouvement indépendant
	Progression centripète	Le bord externe de l'anneau peut être visible

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 46-VI **Prothèse valvulaire aortique : critères d'obstruction**. *(Suite)*

	Pannus	Thrombus
	Confiné au plan du disque	Se projette dans l'OG
	Croissance à proximité du disque	Élément mobile
Échodensité (vidéo-intensité)	0,7 (très spécifique)	< 0,4
Impact sur le gradient	Valve aortique > valve mitrale	Valve mitrale > valve aortique
Impact sur l'orifice valvulaire	Valve aortique > valve mitrale	Valve mitrale > valve aortique
Impact sur le mouvement du disque	Oui/non	Oui
TDM cardiaque : valeur d'atténuation des rayons X	200 unités Hounsfield	< 200 unités Hounsfield

THROMBOSE OBSTRUCTIVE DE PROTHÈSE MÉCANIQUE

(*voir* Figures 46-3, 46-4 et 46-5)

La présentation clinique est dominée par la dyspnée d'apparition récente, voire l'œdème aigu du poumon ou l'insuffisance cardiaque globale. L'auscultation constate souvent un assourdissement des clicks de la prothèse et l'aggravation ou l'apparition de souffles.

L'ETT recherche une anomalie du jeu de la prothèse et un thrombus paraprothétique sous forme d'un écho surajouté hypo-échogène, de part et d'autre de l'anneau prothétique, parfois pédiculé mobile, parfois plan, plus difficile à distinguer de l'anneau prothétique. Du fait des artefacts et cônes d'ombre liés aux prothèses mécaniques, le diagnostic de thrombus est souvent très difficile en ETT. Rarement, le thrombus occupe une grande partie de l'oreillette gauche.

L'anomalie du jeu des éléments mobiles de la prothèse n'est pas toujours très facile à percevoir, d'autant plus pour les prothèses mécaniques de dernière génération, les ailettes sont de petite taille, à peine visibles.

C'est surtout le Doppler qui confirme le dysfonctionnement de la prothèse. En Doppler couleur, on note une désaxation du jet antérograde et, parfois, la mise en évidence d'une régurgitation de novo. Le Doppler pulsé et continu met en évidence une accélération des

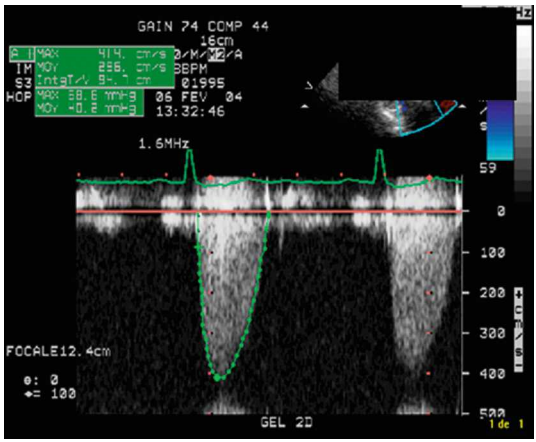


Figure 46-3 **Thrombose d'une prothèse Saint-Jude n° 19 en position aortique.**

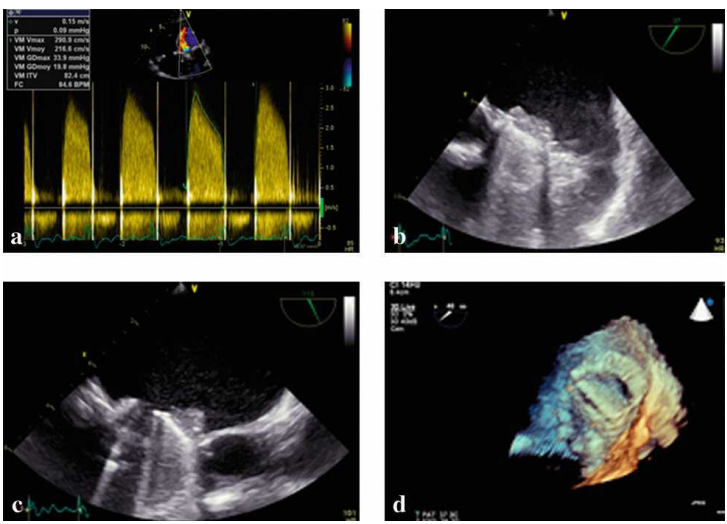


Figure 46-4 **Thrombose obstructive d'une prothèse à double ailette en position mitrale. Gradient moyen 19 mmHg. a)** ETT Doppler continu, gradient moyen 19 mmHg **b)** et **c)** ETO : thrombose sur la face auriculaire de la prothèse mitrale. À noter la présence d'un contraste spontané dans l'oreillette et l'auricule gauche **d)** ETO 3D : thrombose sur la face auriculaire de la prothèse mitrale, en vue auriculaire gauche

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

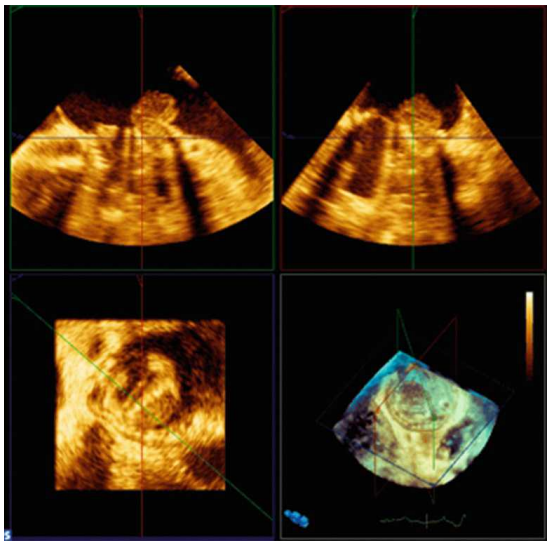


Figure 46-5 **ETO 3D : thrombose de prothèse mitrale (document du Dr Éric Brochet).**

vitesses transprothétiques, une augmentation des gradients, une diminution de la surface.

Ainsi, pour une prothèse en position mitrale, dans le cas typique, le gradient moyen est > 10 mmHg. Le calcul de la surface valvulaire se fait idéalement par l'équation de continuité, en cas de thrombose, la surface est < 1 cm^2. Le calcul à partir de la PHT validé dans le rétrécissement mitral est donc utilisable en cas de thrombose obstructive de valve : S = 220/PHT. Le PHT est > 200 ms en cas d'obstruction. Enfin, le rapport $ITV_{Prot\ M}/ITV_{chch}$ > 2,5. Les pressions pulmonaires sont souvent élevées dans ce contexte.

Pour une prothèse en position aortique, en cas de thrombose obstructive, la V_{max} transprothétique est > 4 m/s, le gradient est > 35 mmHg en cas d'obstruction, la surface mesurée par l'équation de continuité est < 0,8 cm^2, l'indice de perméabilité est < 0,25. La forme du flux aortique devient arrondie symétrique. Le temps d'accélération est > 100 ms. La forme du flux transprothétique n'est plus triangulaire à pic précoce, mais arrondie symétrique à pic mésosystolique. Cependant, en position aortique, le gradient est à interpréter en fonction de la taille de la prothèse, en tenant compte du fait qu'une prothèse de petite taille (n° 19-21) peut présenter un gradient physiologique de l'ordre de 25 à 30 mmHg « physiologique ».

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'interprétation de gradients élevés sur prothèse aortique est difficile et doit s'entourer des multiples paramètres disponibles (temps d'accélération, index de perméabilité), mais aussi du radiocinéma.

Pour une prothèse en position tricuspide en cas de thrombose obstructive, la V_{max} est > 1,7 m/s, le gradient moyen à 6 mmHg et la PHT ≥ 230 ms.

Soulignons aussi l'importance de toujours comparer les valeurs obtenues à celle de l'examen de référence réalisé un mois après la chirurgie qui doit être en possession du patient « carte d'identité et de surveillance de la prothèse ».

Les limites du Doppler sont à connaître. Le gradient étant dépendant du débit, il peut être faussement rassurant en cas de fraction d'éjection ventriculaire altérée ou au contraire élevé et trompeur en cas d'hyper débit (anémie, hyperthyroïdie), d'où l'importance de ne pas se contenter de la mesure du gradient, mais d'évaluer systématiquement la surface.

Les autres signes Doppler en faveur d'une dysfonction de prothèse valvulaire sont une fuite centroprothétique et un retentissement sur le cœur droit avec hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

L'ETO 2D et 3D en temps réel est essentielle pour conforter et préciser le diagnostic *a fortiori* si l'ETT est douteuse. L'ETO peut mettre en évidence :

- une anomalie du jeu des clapets : immobilité, jeu diminué… ;
- un thrombus prothétique dont il faudra préciser la localisation sur les deux faces de la prothèse, la taille, la mobilité (thrombus plan ou pédiculé mobile à haut risque embolique). Il est rare de voir un thrombus pédiculé s'engager dans l'orifice. Il est conseillé de s'aider d'un tir TM sur le thrombus, l'aspect échocardiographique est souvent typique « ouaté » ;
- une fuite centroprothétique qui s'explique par un blocage partiel d'ailettes ;
- une disparition des fuites de lavage qui s'explique par la présence de caillots entre anneau et ailettes ;
- la présence d'échos de stase (contraste spontané dense) dans l'oreillette gauche (OG) est un critère non spécifique ;
- il convient de rechercher également un thrombus dans l'OG, le plus souvent au niveau de l'auricule ;
- l'ETO mesure aussi les gradients transvalvulaires, plus facile pour la valve mitrale. Pour la valve aortique, il faut se positionner en incidence transgastrique et réaliser un tir Doppler continu à partir de la pointe du VG ;
- L'écho 3D temps réel aide à préciser la taille, la position et l'extension de la thrombose.

La sensibilité de l'ETO est bien supérieure à celle de l'ETT pour le diagnostic de thrombose. Ceci dit, cet examen peut aussi passer à côté

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

d'un petit thrombus localisé. Soulignons que la radiocinéma de valve, facile à mettre en œuvre, peut aider à affirmer le blocage d'une ailette. En cas de doute, l'angioscanner peut également préciser le mécanisme d'une obstruction (pannus au thrombus).

Limites de l'échocardiographie

Les approches ETT et ETO sont complémentaires et confirment en règle la présence d'un thrombus ou d'un blocage d'ailettes, mais il peut exister des petits thrombi intraprothétiques invisibles ne gênant que de façon intermittente la cinétique de l'élément mobile, d'où la nécessité de ne pas hésiter à prolonger l'examen, voire à le refaire si la clinique est très évocatrice.

Pour une prothèse mitrale, il faut étudier également la face ventriculaire par voie transgastrique.

Les thrombi sur prothèse aortique sont toujours plus difficiles à déceler.

Aspects thérapeutiques (*voir* Tableau 46-VIII)

Toute thrombose obstructive relève d'une prise en charge rapide et agressive, le plus souvent chirurgicale, en particulier en cas de thrombose aortique ou mitrale. En cas d'éloignement d'un centre de chirurgie cardiaque ou d'une contre-indication à la chirurgie, une fibrinolyse pourra être proposée, *a fortiori* si le thrombus n'est pas trop volumineux. En effet, un gros thrombus sur prothèse du cœur gauche fait *a priori* courir un risque d'embolie systémique plus important.

Une thrombose de prothèse tricuspide peut être traitée sans trop de risque en première intention par fibrinolyse.

Si la fibrinolyse est choisie, l'échocardiographie couplée au radiocinéma permettra un suivi de l'efficacité du traitement.

THROMBOSE NON OBSTRUCTIVE DE PROTHÈSE MÉCANIQUE (*voir* Figure 46-6 et Tableau 46-IX)

La thrombose non obstructive (TNO) se traduit le plus souvent sur le plan clinique par une embolie systémique. Parfois, la symptomatologie est non évocatrice : fièvre inexpliquée, dyspnée paroxystique… Parfois la TNO est infraclinique.

L'ETT est souvent normale chez ces patients. Cependant, un thrombus de petite taille non obstructif est visualisé sur une prothèse aortique dans la chambre de chasse du ventricule gauche ou sur le versant ventriculaire d'une prothèse mitrale.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 46-VII **Prothèse valvulaire mitrale : paramètres d'évaluation de la sévérité d'une regurgitation** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).

	Modéré	Moyen	Sévère
Qualitatif			
Structure valvulaire et mouvement	Souvent normal	Souvent anormal	Souvent anormal
Largeur du jet couleur d'IM	Petit	Intermédiaire	Large
Zone de convergence	Aucune ou petite	Intermédiaire	Large
Signal en Doppler continu du jet d'IM	Incomplet	Dense	Dense
Semi-quantitatif			
Flux dans les veines pulmonaires	Dominance systolique	Aplatissement	Inversion du flux systolique
Flux mitral	Variable	Variable	Pic vélocité Onde E ≥ 1,9 m/s ; gradient moyen ≥ 5 mmHg
DVI	< 2,2	2,2-2,5	2,5
Largeur de la *vena contracta* (mm)	< 3	3-5,9	6
Extension circonférentielle de la régurgitation para-valvulaire (%)	< 10	10-29	≥ 30
Quantitatif			
SOR (mm^2)	< 20	20-39	≥ 40
VR (ml)	< 30	30-59	≥ 60
Fraction de régurgitation	< 30	30-50	50
+ taille VG, taille OG et pression artère pulmonaire			

L'ETO est l'examen essentiel, confirmant la présence d'un thrombus, sa relation avec l'anneau prothétique, sa taille, sa mobilité (thrombus plan en anneau ou pédiculé mobile).

La visualisation de thrombi sur les prothèses aortiques reste plus difficile et justifie une approche multimodale.

Plusieurs travaux de la littérature ont souligné la fréquence de la thrombose non obstructive (TNO) en période post-opératoire immédiate

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 46-VIII **Prothèse valvulaire aortique : paramètres d'évaluation de la sévérité d'une regurgitation** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie* en pratique, Lavoisier, 2017).

	Modéré	Moyen	Sévère
Qualitatif			
Structure valvulaire et mouvement	Souvent normal	Souvent anormal	Souvent anormal
Largeur du jet couleur d'IA	Petit	Intermédiaire	Large
Signal en Doppler continu du jet d'IA	Incomplet	Dense	Dense
Inversion du flux diastolique dans l'aorte descendante	Bref, inversion du flux protodiastolique	Intermédiaire	Inversion du flux holodiastolique (vitesse télédiastolique : 20 cm/s)
Semi-quantitatif			
PHT (ms)	500	200-500	< 200
Extension circonférentielle de la fuite paravalvulaire (%)	< 10	10-29	≥ 30
Largeur de la *vena contracta* (mm)	< 3	3-6	6
Quantitatif			
SOR (mm^2)	< 10	10-29	≥ 30
VR (ml)	< 30	30-59	≥ 60
Fraction de régurgitation	< 30	30-50	≥ 50
+ taille VG			

en position mitrale (10 % des patients). Ces TNO sont favorisées par un déficit d'hypocoagulation en phase post-opératoire. La TNO ne peut être dépistée en ETT, l'ETO est l'examen clé, il montre un jeu normal des ailettes, le thrombus le plus souvent situé sur l'anneau (plan ou pédiculé) plus fréquemment sur la face auriculaire.

La prise en charge est avant tout médicale, héparinothérapie et équilibration du traitement par AVK. Une chirurgie peut être envisagée en cas de thrombus volumineux (> 10 mm) mobile menaçant, *a fortiori* s'il évolue malgré l'optimisation du traitement médical. Certains

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

auteurs ont aussi proposé la fibrinolyse, mais celle-ci n'est pas dénuée de risque emboligène.

Citons quelques diagnostics différentiels de thrombi non obstructifs :

• les «*strands*» : filaments de fibrine, échos linéaires, mobiles (1 mm × 3 à 15 mm) appendus à l'anneau ou aux pivots de prothèse, flottant dans la cavité cardiaque, ces strands semblent être plus un marqueur de risque thrombo-embolique qu'une cause directe ;

• les *points de suture* : surtout pour les prothèses mitrales, parfois flottants ;

• les *échos brillants scintillants*, générés par un phénomène de microcavitation lors de la fermeture de la prothèse.

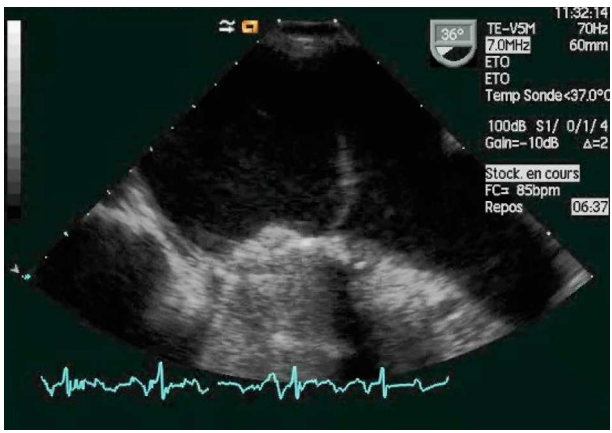


Figure 46-6 **Petit thrombus non obstructif sur la face auriculaire d'une prothèse mitrale en ETO.**

Tableau 46-IX **Caractéristiques des fuites physiologiques et pathologiques sur prothèse** (source : d'après Cohen A, Soulat-Dufour L. *Échocardiographie en pratique*, Lavoisier, 2017).

	Fuite physiologique	Fuite pathologique
Doppler couleur		
Aspect du jet	Physiologique	Pathologique
Taille	Étroit, court	Large, étendu
Symétrie	Oui (double ailette)	Non
Aliasing	Non (faible vélocité)	Oui (grande vitesse)
Excentricité	Non	Oui

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

THROMBOSE DE VALVE BIOLOGIQUE

(*voir* Figure 46-7) (*voir* Tableaux 46-X à 46-XII)

Les thromboses de valve biologique sont rares et surviennent, classiquement, plus fréquemment en phase post-opératoire précoce ou en cas de bas débit cardiaque. Soulignons les travaux récents dans le domaine du TAVI, qui précisent que des thromboses sont retrouvées dans 5 à 10 % des cas. Il s'agit le plus souvent de thromboses non obstructives. Les examens complémentaires à mettre en œuvre sont l'ETT, l'ETO et le scanner. Le scanner peut montrer plusieurs signes : tout d'abord un épaississement des cusps, puis une diminution de la mobilité, enfin un thrombus.

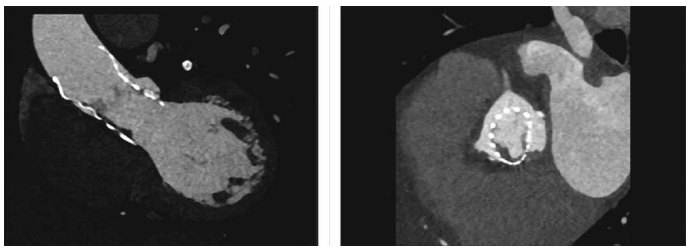


Figure 46-7 **Thrombus de petite taille au dessous d'un TAVI sur la bioprothèse insérée en position aortique en scanner multibarrettes.**

DÉSINSERTION DE PROTHÈSE

(*voir* Figures 46-8, 46-9, 46-10 et 46-11)

La désinsertion de prothèse est généralement liée à une déhiscence de suture sur tissus fragilisés (maladie du tissu élastique, calcifications de l'anneau mitral, antécédents d'endocardite infectieuse, etc.). Elle génère une fuite paraprothétique qui peut être minime si seulement 1 à 2 points sont concernés, ou importante avec retentissement hémodynamique en cas de déhiscence large.

L'ETT est l'examen de première intention. En échocardiographie 2D, on recherche un mouvement de bascule de la prothèse, qui n'est visualisé que si plus d'un tiers de la circonférence de la prothèse est désinséré. En TM, le tracé de l'élément mobile est modifié, plus ample avec ressaut de l'ouverture (*hump* des auteurs anglo-saxons). Il existe aussi un retentissement sur le ventricule gauche : dilatation, hyperkinésie réactionnelle, voire dilatation des cavités droites en cas d'HTAP. À noter que

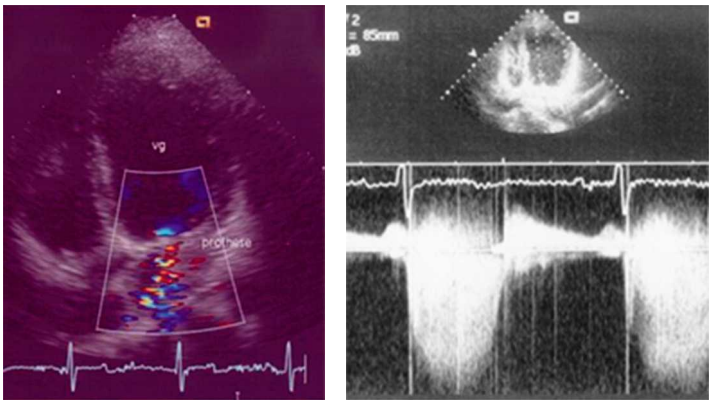


Figure 46-8 **Échocardiographie transthoracique en incidence apicale des 4 cavités en faveur d'une fuite paraprothétique sur prothèse mécanique en position mitrale.** À noter le flux de convergence sur la face ventriculaire de la prothèse et l'enregistrement en Doppler continu couplé du flux d'insuffisance mitrale.

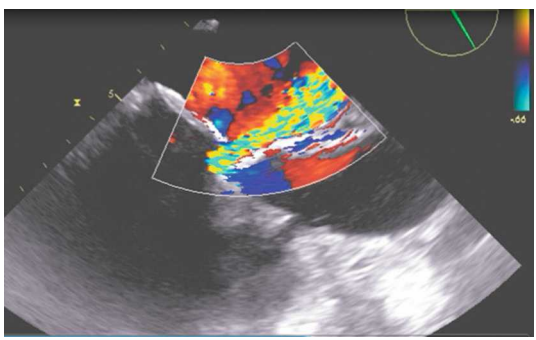


Figure 46-9 **Aspects de désinsertion d'une prothèse mécanique en position mitrale. Jet paraprothétique en Doppler couleur.**

l'apparition précoce d'une cinétique septale normale en post-opératoire doit faire suspecter une désinsertion (en effet, classiquement après chirurgie cardiaque, le septum a un léger mouvement paradoxal).

Le Doppler couleur est fondamental, permettant le plus souvent de faire le diagnostic, mais celui-ci peut être difficile, surtout en position mitrale du fait des cônes d'ombre et peut mettre en évidence une régurgitation paraprothétique. L'œil peut être attiré par une zone de convergence située sur un côté ventriculaire d'une prothèse mitrale. À noter qu'en cas de prothèse mécanique, les artefacts de réverbération et les cônes

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

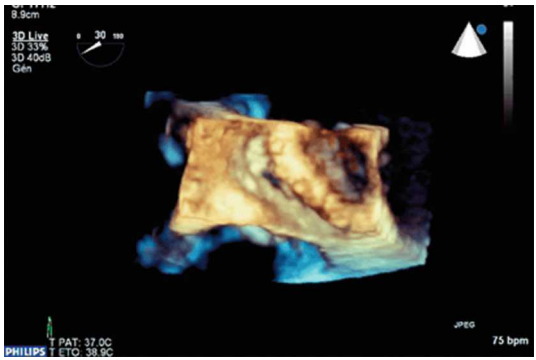


Figure 46-10 **ETO 3D : désinsertion de prothèse mitrale, en vue auriculaire gauche.**

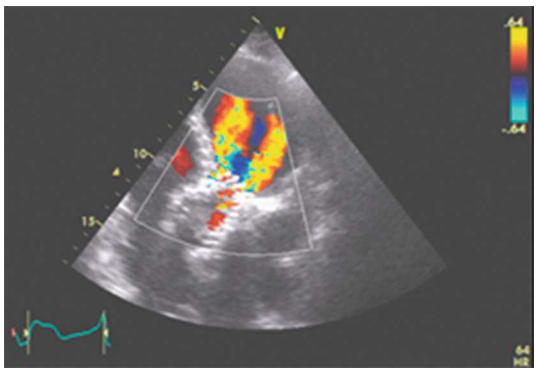


Figure 46-11 **Fuite paraprothétique sur (bioprothèse aortique TAVI) en ETT, incidence apicale 5 cavités.**

d'ombre engendrés par la prothèse rendent plus difficile le diagnostic de régurgitation dans l'oreillette gauche. Dans ce contexte, sont évocateurs une onde E > 1,9 m/s, un gradient moyen ≥ 6 mmHg, un rapport ITV_{Mi}/ITV_{chch} > 2,2. Cependant, en raison du caractère excentré des régurgitations, la SOR évaluée par la méthode de convergence est habituellement surestimée, ce qui explique que les experts ont retenu pour seuil des IM sévères 0,50 cm^2 et non, comme pour les IM sur valves natives, 0,40 cm^2.

En Doppler pulsé et continu, on note une augmentation du gradient antérograde (hyper débit) et un flux rétrograde qu'il n'est pas toujours facile d'enregistrer de façon parfaite.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

L'évaluation d'une régurgitation aortique sur prothèse est plus difficile que sur valve native du fait du caractère excentré des jets. La *vena contracta* est habituellement non exploitable, on peut utiliser l'étendue de la déhiscence en cas de fuites paraprothétiques (coupe parasternale petit axe) si elle est > 20 % de la circonférence de l'anneau, cela suggère une fuite sévère. La quantification de l'IA fait aussi appel aux paramètres classiques : diamètre du jet à origine, PHT, vitesse télédiastolique isthmique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA DÉSINSERTION DE PROTHÈSES

• *Régurgitation intraprothétique physiologique* fréquente avec les prothèses mécaniques à ailettes ou à disque, en général faiblement énergétique et localisée 1 cm sous l'anneau.

• *Régurgitation paraprothétique postopératoire précoce* : ces fuites en « pomme d'arrosoir » tendent à disparaître en quelques semaines par endothélisation des zones de suture.

• À noter le cas particulier de la *rupture d'arceau avec embolisation d'un disque ou d'une ailette* : il s'agit d'une complication extrêmement rare qui témoigne d'un défaut de fabrication de la prothèse. La fuite est massive, le tableau gravissime. L'ETT et l'ETO montrent une fuite centrale majeure. La sanction est chirurgicale en extrême urgence.

PLACE DE L'ETO

L'ETO, en 2D aidée du 3D temps réel, a une place de choix dans le diagnostic de certitude et de gravité d'une désinsertion de prothèse. En particulier, en position mitrale, l'abord du massif auriculaire par la fenêtre œsophagienne permet de se faire une idée précise sur la désinsertion qui apparaît sous forme d'un hiatus unique ou multiple dont on précisera la situation par rapport à l'aorte et à l'auricule. Une fuite située en regard de l'aorte correspond à 12 heures aussi bien pour l'échocardiographiste que pour le chirurgien. En revanche, une fuite située en regard de l'auricule gauche correspond à 2 heures pour l'échocardiographiste et à 10 heures pour le chirurgien. On recherche un reflux dans les veines pulmonaires spécifiques des régurgitations mitrales de grade 4. Le grade de la fuite en ETO est corrélé à la SOR.

L'ETO 3D aide à préciser la localisation du ou des jets de désinsertion sur la circonférence de la prothèse.

La prise en charge d'une désinsertion sera guidée par son importance. Le traitement peut être médical et/ou chirurgical. La possibilité d'un traitement percutané (*occluder*) a été rapportée et est en cours d'évaluation.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DÉGÉNÉRESCENCE DE BIOPROTHÈSE

(*voir* Figure 46-12)

La dégénérescence de bioprothèse apparaît après la 6e année, voire la 10e année pour les bioprothèses les plus récentes. Ces dernières années, une longévité de 15 ans a été rapportée avec des bioprothèses aortiques en péricarde bovin.

La durabilité est fonction de l'architecture de la valve, de la qualité du support et du traitement chimique. La dégénérescence est plus rapide chez les sujets jeunes au métabolisme phosphocalcique actif et chez les insuffisants rénaux. La détérioration est plus fréquente en position mitrale du fait des contraintes mécaniques.

La dégénérescence structurelle se traduit sur le plan anatomie pathologique par un épaississement des feuillets ou un amincissement conduisant à la rupture des cuspides. Les dégénérescences fuyantes sont les plus fréquentes.

En ETT, deux présentations peuvent être opposées :

• l'*épaississement valvulaire (> 3 mm) avec calcification-obstruction* : diminution de la cinétique des feuillets et augmentation progressive du gradient, > 8 mmHg en position mitrale et à 30 mmHg en position aortique ;

• la *déchirure de cuspide avec capotage ou fuite centro-prothétique* affirmée et quantifiée par l'ETT, le Doppler authentifie la fuite avec un aspect strié chaotique lié au mouvement anarchique de la cusp déchirée.

La sensibilité de l'ETT pour le diagnostic de dégénérescence est excellente, 100 % pour les sténoses et 90 % pour les déchirures.

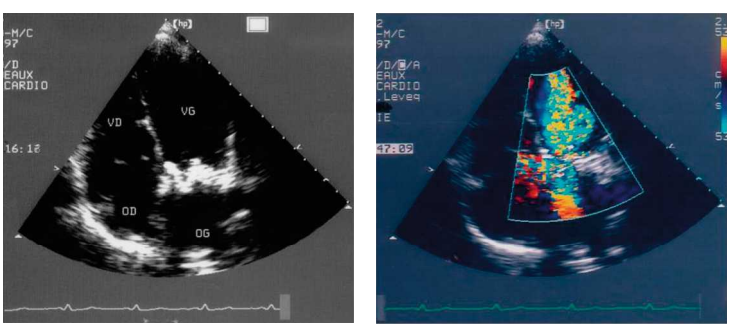


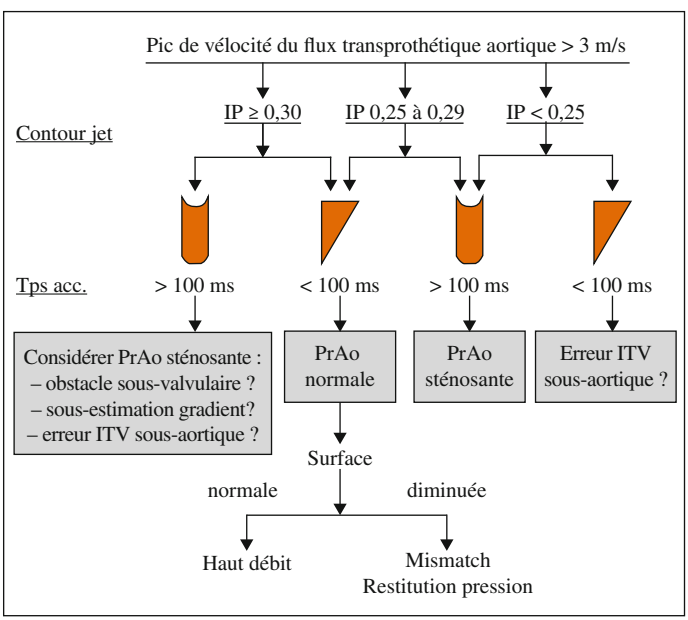
Figure 46-12 **Dégénérescence de bioprothèse en position mitrale. Aspects échocardiographiques en doppler continu et couleur.**

Quelques limites sont à connaître : mauvaise échogénicité du patient, importantes réverbérations et/ou cônes d'ombre engendrés par une prothèse biologique calcifiée, jet de régurgitation très excentré. Dans tous les cas, l'ETO devra être pratiquée.

L'ETO devra donc être réalisée au moindre doute pour confirmer les lésions et faire le diagnostic différentiel avec une autre cause de détérioration de bioprothèse comme une endocardite. En TM, on identifie un aspect de *fluttering* chaotique de l'élément prolabé caractéristique. À noter que l'évaluation des bioprothèses aortiques est plus difficile pour des raisons d'orientation spatiale de la prothèse.

La prise en charge thérapeutique d'une dégénérescence de bioprothèse est avant tout chirurgicale. L'intérêt croissant de la technique de l'endoprothèse percutanée « valve in valve » est à souligner, élargissant les cicatrisations interventions au traitement de dysfonctions de bioprothèses valvulaires.

Tableau 46-V **Algorithme d'évaluation d'un gradient élevé sur prothèse valvulaire aortique** (source : d'après [1]**.** Modifié par C. Adams, *Échocardiographie*, octobre/novembre 2010, n° 24).



IP : index de perméabilité ; Tps acc : temps d'accélération ; ITV : intégrale temps-vitesse ; PrAo : prothèse valvulaire aortique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

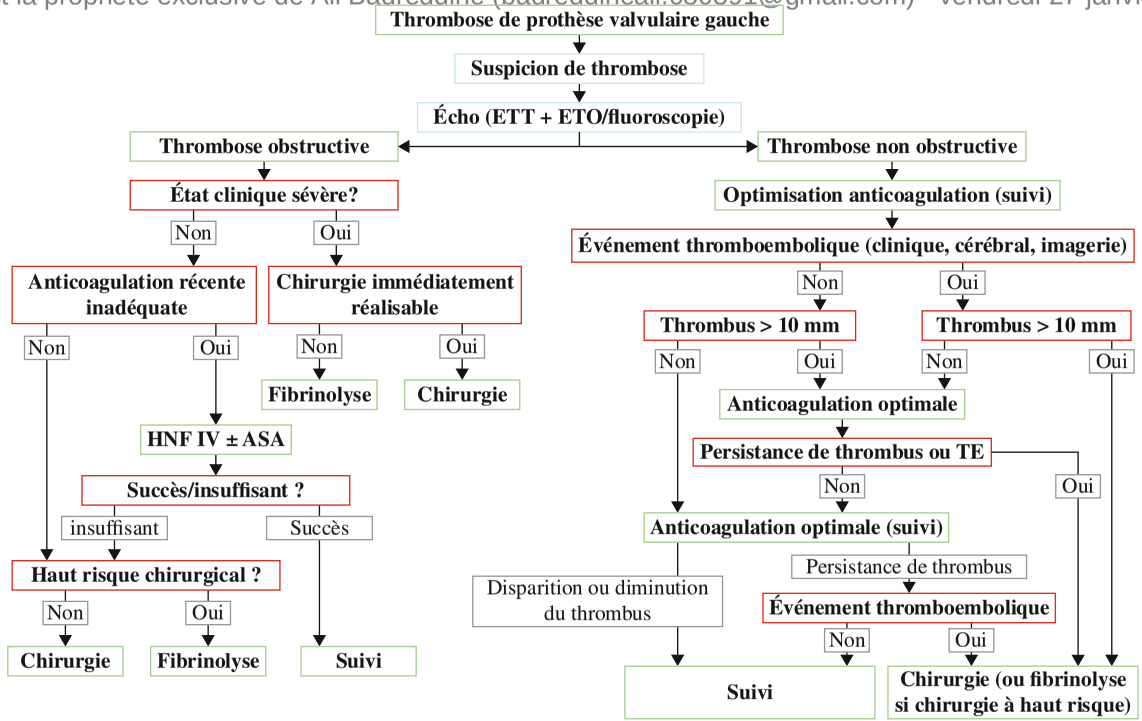


Figure 46-6 **Prise en charge de la thrombose prothétique mécanique obstructive et non obstructive gauche.**
ASA = acide acétylsalicylique ; IV = intraveineux ; ETO = échocardiographie transœsophagienne ; TTE = échocardiographie transthoracique ; HNF = héparine non fractionnée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

RÉFÉRENCES

1. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr, 2009, *22* : 975-1014.
2. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2016, *17* : 589-590.
3. Pibarot P1, Dumesnil JG. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management. Circulation, 2009, *119* : 1034-1048.
4. Pibarot P1, Dumesnil JG. Doppler echocardiographic evaluation of prosthetic valve function. Heart, 2012, *98* : 69-78.
5. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J, 2021.
6. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al ; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2014, *63*:2438-2488. *Erratum in*: J Am Coll Cardiol, 2014, *63* : 2489.
7. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie en pratique. Lavoisier, 2017.
8. Otto CM, Nishimura R, Bonow RT. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of PatientsWith Valvular Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol, *77* : 450-500.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ENDOCARDITES INFECTIEUSES

Chapitre 47

Endocardites infectieuses (EI) sur valves natives

Bernard Iung

Points forts

- Le diagnostic de l'endocardite infectieuse est souvent difficile car il repose sur la combinaison de multiples critères dont aucun n'est spécifique isolément.
- L'échocardiographie a un rôle majeur dans le diagnostic de l'endocardite, ainsi que dans la stratification pronostique.
- Les principales complications de l'endocardite infectieuse sont hémodynamiques, infectieuses et emboliques.
- Les indications de chirurgie valvulaire en phase aiguë de l'endocardite reposent sur la prévention ou le traitement des complications. Les indications hémodynamiques sont les plus urgentes.
- Les indications de l'antibioprophylaxie sont restreintes aux gestes buccodentaires à risque chez les patients à haut risque d'endocardite. Les mesures d'hygiène non spécifiques s'appliquent à tous les patients à risque d'endocardite infectieuse.

L'endocardite est une pathologie relativement rare mais grave, avec une mortalité élevée durant la période hospitalière et à moyen-terme. Son épidémiologie a évolué dans les pays occidentaux en ce

qui concerne les cardiopathies sous-jacentes et les micro-organismes responsables. Son diagnostic repose surtout sur la conjonction des données microbiologiques et échocardiographiques, mais peut être complexe lorsque l'un des deux critères fait défaut. Le traitement repose sur une antibiothérapie prolongée et sur la chirurgie cardiaque en phase aiguë en cas de complication. Les stratégies de prévention ont évolué vers une diminution des indications de l'antibioprophylaxie et privilégient désormais les mesures d'hygiène non spécifiques.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les estimations les plus fiables de l'incidence de l'endocardite infectieuse reposent sur les études conduites en population générale. Dans la dernière enquête nationale française conduite en 2008, l'incidence annuelle de l'endocardite était estimée à 34 cas par million d'habitants (intervalle de confiance à 95 % 31-37), soit environ 1 500 cas par an. L'incidence était nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes et était maximale entre 75 et 79 ans. Les autres études effectuées en population générale conduisent à des estimations concordantes d'incidence annuelle entre 15 et 80 cas par million d'habitants.

Dans l'enquête française, l'âge moyen était de 62 ans, 21 % des cas survenaient sur des prothèses valvulaires et 13 % sur des dispositifs de stimulation (*pacemaker* ou défibrillateur). Le micro-organisme le plus souvent responsable était le staphylocoque dans 36 % des cas, suivi par les streptocoques d'origine buccodentaire (19 %), les streptocoques d'origine digestive (12 %) et les entérocoques (10 %).

L'incidence de l'endocardite infectieuse est plus élevée en présence d'une prothèse valvulaire (environ 5 cas pour 1 000/an) ou en cas d'antécédent d'endocardite (10 à 20 cas pour 1 000/an). Les endocardites sur cardiopathie congénitale concernent surtout les cas opérés avec présence de tubes prothétiques.

Depuis 50 ans, l'âge des patients a augmenté de plus de 10 ans et la fréquence des staphylocoques a augmenté, alors que celle des streptocoques a diminué. L'augmentation de fréquence des endocardites à staphylocoques est largement imputée à l'augmentation des endocardites liées aux soins, qui représentent désormais 25 à 30 % des endocardites.

Dans les pays en voie de développement, l'endocardite infectieuse survient chez des patients plus jeunes en raison de la prédominance des valvulopathies rhumatismales. Le streptocoque est le micro-organisme le plus souvent identifié et la fréquence des endocardites à hémocultures négatives est plus élevée.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PHYSIOPATHOLOGIE

L'endocardite infectieuse est initiée par une bactériémie survenant sur une valve native normale ou, plus souvent, pathologique. L'endocardite résulte d'interactions complexes entre le micro-organisme, l'endothélium valvulaire et la réaction immunitaire de l'hôte. L'agrégation plaquettaire précoce forme un thrombus colonisé par les micro-organismes.

La végétation est un thrombus infecté dont la principale complication est le risque embolique qui augmente avec la taille de la végétation. Les embolies sont le plus souvent cérébrales pour les endocardites du cœur gauche et pulmonaires pour les endocardites du cœur droit.

L'autre conséquence principale de l'endocardite infectieuse est le développement de lésions valvulaires (déchirures, perforations) à l'origine de régurgitations aiguës (*voir* figure 47-1), ou périvalvulaires. Les abcès périvalvulaires peuvent être à l'origine de régurgitations s'ils sont fistulisés dans les cavités d'amont et d'aval, ou plus rarement de fistules ou de *shunts*.

Les phénomènes immunologiques sont plus rares et rencontrés surtout dans des endocardites d'évolution lente. Outre les lésions cutanées, qui ont une valeur diagnostique, la principale complication est la glomérulonéphrite.

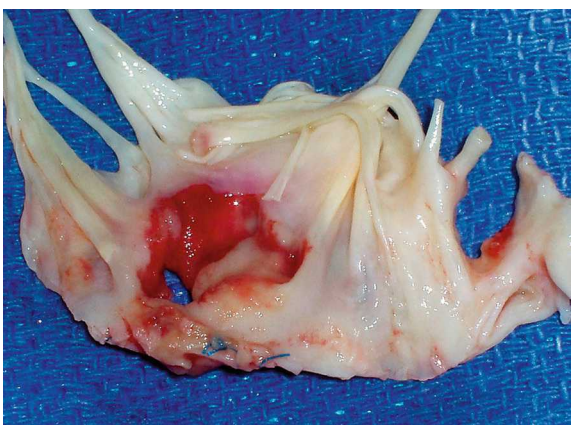


Figure 47-1 **Endocardite mitrale. Valve explantée avec perforation.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

DIAGNOSTIC

SIGNES CLINIQUES

Le polymorphisme de la présentation de l'endocardite infectieuse est à l'origine de difficultés diagnostiques et donc d'un retard à la prise en charge.

Le diagnostic d'endocardite infectieuse est le plus souvent suspecté devant la conjonction d'un syndrome infectieux sans origine évidente et de signes d'atteinte valvulaire, témoignant soit d'une cardiopathie à risque, soit de l'atteinte des valves par le processus infectieux. La fièvre est très souvent présente, dans environ 90 % des cas, moins fréquente chez le sujet âgé. Tous les intermédiaires sont possibles entre le tableau subaigu ou chronique de l'endocardite « lente », initialement décrite par Osler mais plus rare désormais, et le choc septique. La présence d'un souffle cardiaque, bien que peu spécifique, est notée dans environ 85 % des cas. Le diagnostic d'endocardite infectieuse est d'autant plus suspect que le souffle n'était pas connu antérieurement. Même en l'absence de modifications de l'auscultation, une valvulopathie préexistante doit conduire à suspecter une endocardite infectieuse en présence d'une fièvre persistante et inexpliquée.

L'endocardite est parfois révélée d'emblée par une complication hémodynamique (insuffisance cardiaque) ou une embolie systémique. Les signes cliniques non cardiaques, en particulier cutanés comme les nodosités d'Osler, les taches de Janeway, le purpura ou les taches de Roth au fond d'œil sont rares dans les présentations actuelles.

Les examens biologiques associent une hyperleucocytose et un syndrome inflammatoire non spécifiques. La positivité d'une sérologie rhumatoïde est plus suspecte.

Toute suspicion d'endocardite doit conduire à réaliser des hémocultures puis une échocardiographie. Le recours à d'autres techniques microbiologiques et d'imagerie est nécessaire lorsque la conjonction des hémocultures et de l'échocardiographie n'est pas contributive.

MICROBIOLOGIE

La mise en évidence du micro-organisme responsable est un des éléments essentiels du diagnostic. Il est recommandé de prélever trois paires d'hémocultures aérobies et anaérobies espacées d'au moins une heure, ce qui permet l'identification du germe responsable dans plus de 95 % des cas. La bactériémie étant constante, il n'y a pas d'intérêt à prélever les hémocultures lors de pics fébriles.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

En cas d'urgence, l'antibiothérapie peut être débutée après seulement deux hémocultures.

Le laboratoire de bactériologie doit être prévenu de la suspicion d'endocardite infectieuse, afin de conserver des prélèvements plus longtemps, éventuellement sur des milieux enrichis. Les techniques de spectrométrie de masse permettent une identification bactérienne plus précoce que les cultures conventionnelles.

Les endocardites à hémocultures négatives représentent 5 à 10 % des cas et posent des difficultés diagnostiques et thérapeutiques. L'interrogatoire doit rechercher une antibiothérapie préalable. Les hémocultures doivent alors être répétées et complétées par des sérologies de *bartonella*, *coxiella burneti*, *légionella*, *brucella* et *aspergillus*.

Les cultures bactériennes peuvent également être effectuées à partir de localisations infectieuses secondaires (spondylodiscite, anévrysme mycotique, etc.).

La mise en évidence du micro-organisme à partir des cultures valvulaires a une valeur rétrospective. Le micro-organisme peut également être identifié à partir de techniques d'amplification génique (*polymerase chain reaction* : PCR) effectuées sur des tissus valvulaires. Cette technique est plus sensible que la culture bactérienne conventionnelle mais peut être également l'origine de faux positifs.

Les techniques de PCR sur sang complet sont prometteuses pour l'identification du micro-organisme en cas d'endocardite à hémocultures négatives, mais leur utilisation demeure actuellement limitée.

IMAGERIE CARDIO-VASCULAIRE

Avec l'identification du micro-organisme, la mise en évidence des lésions de l'endocarde représente l'autre composante essentielle du diagnostic d'endocardite infectieuse. Elle repose dans la grande majorité des cas sur l'échocardiographie, en particulier pour les endocardites sur valvulopathies natives. L'échocardiographie évalue également les conséquences sur la fonction valvulaire, les cavités cardiaques et la pression artérielle pulmonaire.

Échocardiographie

Les végétations sont les lésions le plus souvent rencontrées dans l'endocardite. Les végétations sont des thrombi septiques qui sont implantés en regard des jets de régurgitations sur le versant atrial de la valve mitrale et le versant ventriculaire de la valve aortique (*voir* figure 47-2 et 47-3). La spécificité de l'ETT est élevée (> 90 %) pour

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

le diagnostic de végétations, mais sa sensibilité n'est que d'environ 70 %. L'ETO a une sensibilité nettement plus élevée (> 90 %) tout en conservant une spécificité > 90 %.

Les autres lésions valvulaires sont des déchirures ou des perforations dues à la destruction du tissu valvulaire par le processus infectieux.

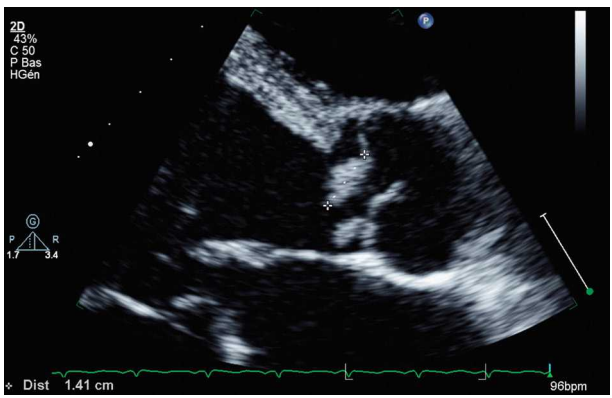


Figure 47-2 **Endocardite aortique. Échocardiographie transœsophagienne : présence de deux végétations de 10 et 14 mm sur les sigmoïdes non-coronaire et coronaire droite.**

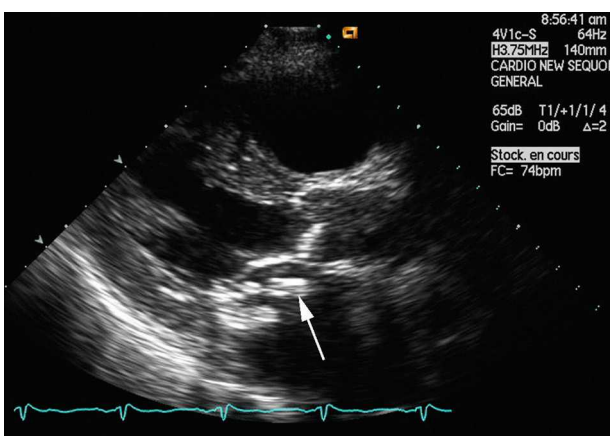


Figure 47-3 **Endocardite mitrale. Échocardiographie transthoracique, vue parasternale grand axe : végétation de 19 mm appendue à la valve mitrale postérieure.**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Elles sont le plus souvent diagnostiquées par leur conséquence qui est la régurgitation au Doppler couleur. Les perforations peuvent également être visualisées directement, en particulier par l'ETO. L'infection peut également être responsable de lésions moins spécifiques comme un prolapsus d'une sigmoïde aortique (*voir* figure 47-4) ou une rupture de cordages de la valve mitrale.

L'extension de l'infection à la périphérie des feuillets valvulaires est à l'origine d'abcès, qui se traduisent précocement par un épaississement périvalvulaire non spécifique, puis par une néocavité (*voir* figure 47-5). Lorsque cette néocavité communique avec une cavité cardiaque, le flux sanguin est visualisé au Doppler couleur (*voir* figure 47-6). Lorsque la néocavité communique avec les cavités d'amont et d'aval, elle est à l'origine d'une fuite paraprothétique. La sensibilité de l'ETT est de 30 à 50 % pour le diagnostic des abcès, pour une spécificité > 90 %. L'ETO a une sensibilité de 80 à 90 % et une spécificité > 90 %. La destruction des tissus périvalvulaires peut aussi se traduire par des faux-anévrysmes valvulaires ou des fistules.

La sévérité des régurgitations est quantifiée en intégrant différents indices semi-quantitatifs ou quantitatifs ainsi que leur mécanisme (*voir* figure 47-7). Dans l'endocardite infectieuse, les régurgitations sont le plus souvent aiguës, ce qui peut conduire à sous-estimer leur sévérité car les indices usuels de quantification des régurgitations ont été validés sur des régurgitations chroniques. Le retentissement sur les cavités cardiaques est limité dans les régurgitations aiguës et le

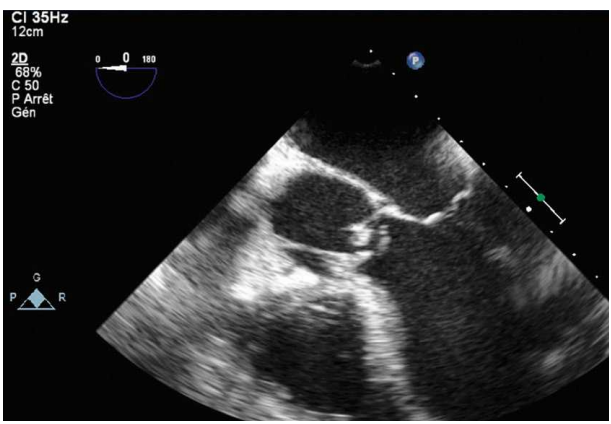


Figure 47-4 **Endocardite aortique sur bicuspidie. Échocardiographie transœsophagienne : insuffisance aortique par prolapsus de la sigmoïde antérieure (probablement droite).**

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

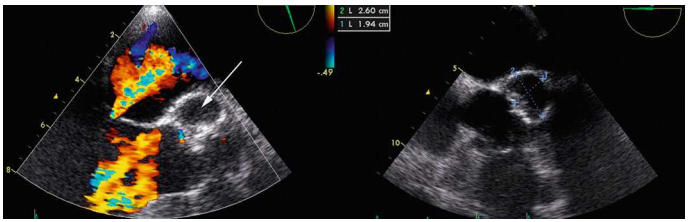


Figure 47-5 **Endocardite aortique avec abcès. Échocardiographie transœsophagienne : abcès du trigone aorto-mitral de 19 × 26 mm (flèche) non circulant au Doppler couleur.**

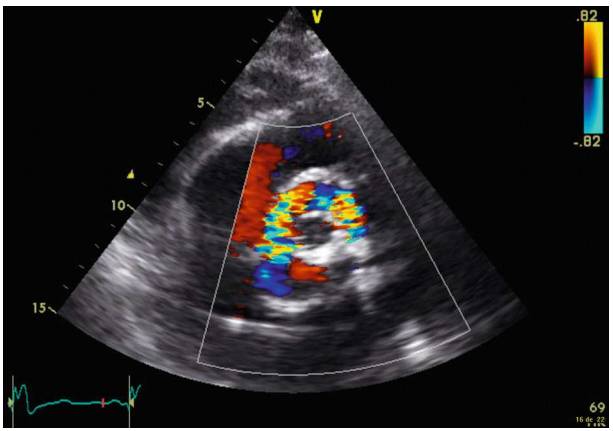


Figure 47-6 **Endocardite aortique avec abcès. Échocardiographie transthoracique : abcès péri-aortique quasi-circonférentiel circulant au Doppler couleur.**

ventricule gauche est généralement peu ou pas dilaté, sauf lorsqu'il s'agit de l'aggravation d'une régurgitation préexistante. En revanche, les régurgitations aiguës sévères entraînent une élévation précoce et marquée des pressions de remplissage, en particulier par de la pression artérielle pulmonaire systolique estimée sur le flux régurgitant de l'insuffisance tricuspide.

L'échocardiographie tridimensionnelle (3D) en temps réel visualise l'ensemble des lésions anatomiques mais sa définition est inférieure à celle de l'échocardiographie bidimensionnelle.

Malgré les qualités diagnostiques de l'échocardiographie, ses résultats doivent être interprétés en fonction du contexte clinique et en prenant en compte les possibles causes d'erreurs (*voir* tableau 47-I).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

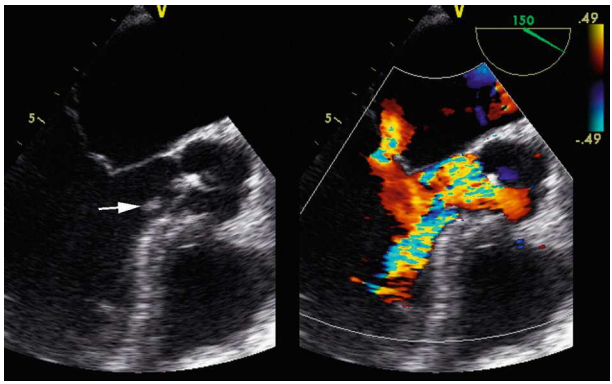


Figure 47-7 **Endocardite aortique. Échocardiographie transœsophagienne : végétation de 10 mm sur la sigmoïde non-coronaire et régurgitation aortique sévère au Doppler couleur par prolapsus de la sigmoïde coronaire gauche.**

Tableau 47-I **Causes d'erreur du diagnostic échocardiographique des lésions de l'endocardite infectieuse sur valvulopathies natives.**

	Faux-positifs	Faux-négatifs
Végétation		
	Tumeurs (fibro-élastome, etc.) Thrombi, filaments Excroissances de Lambl Endocardite non infectieuse Végétation cicatricielle Valvulopathie native : épaississement, prolapsus, rupture de cordages Valve d'Eustachi, réseau de Chiari pour les endocardites du cœur droit	Épaississement d'une valve native masquant les végétations
Lésions périvalvulaires		
	Abcès cicatrisé	Abcès de petite taille Mauvaise visualisation de la partie postérieure de l'anneau aortique en ETT et de la partie antérieure en ETO

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les végétations peuvent poser des problèmes diagnostiques différentiels avec des thrombi, des tumeurs valvulaires (fibro-élastomes valvulaires), des endocardites non infectieuses ou des lésions anatomiques dues à une valvulopathie native.

Autres techniques d'imagerie cardiaque

L'*imagerie radiologique ou de médecine nucléaire* a pris une part croissante dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur matériel étranger, mais elle est rarement nécessaire au diagnostic d'endocardite sur valve native.

Le *scanner cardiaque* est surtout utilisé en complément de l'ETO pour le diagnostic des lésions périvalvulaires. L'acquisition doit être synchronisée sur l'électrocardiogramme. Les nouveaux scanners à haute définition et acquisition volumétrique pourraient se révéler utiles pour le diagnostic des végétations et des abcès valvulaires lorsque l'ETO est contre-indiquée.

La *tomographie par émission de positons* a surtout été étudiée dans les endocardites sur prothèse ou matériel de stimulation. Sa sensibilité est assez faible pour le diagnostic d'endocardite sur valvulopathie native.

La *scintigraphie aux leucocytes marqués* est plus spécifique mais moins sensible que la tomographie par émission de positons.

Imagerie extracardiaque

L'imagerie extracardiaque est surtout utilisée afin de préciser les complications emboliques ou septiques de l'endocardite. Elle présente aussi un intérêt diagnostique lorsqu'elle détecte des lésions emboliques non suspectées sur la clinique. La réalisation systématique de scanners cérébraux et thoraco-abdominaux conduit au diagnostic de lésions emboliques chez environ 40 % des patients, les embolies étant cliniquement silencieuses et détectées uniquement par l'imagerie dans 21 % des cas.

La fréquence des embolies asymptomatiques est encore plus importante lorsqu'elles sont détectées par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui est plus sensible que le scanner. L'IRM cérébrale systématique dépiste des lésions ischémiques chez environ la moitié des patients asymptomatiques. Dans une étude, ces lésions asymptomatiques avaient un impact sur le diagnostic chez 32 % des patients et sur le traitement chez 24 %. L'IRM abdominale détectait des lésions chez 34 % des patients mais n'avait pas d'impact supplémentaire sur le diagnostic ou le traitement, comparativement à la détection des lésions cérébrales.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Il n'est pas recommandé d'effectuer d'imagerie extracardiaque systématique en cas de suspicion d'endocardite infectieuse. Toutefois, le recours à l'imagerie extracardiaque est recommandé lorsque le diagnostic est douteux, afin d'apporter des critères diagnostiques supplémentaires.

CLASSIFICATIONS DIAGNOSTIQUES

Les difficultés du diagnostic d'endocardite infectieuse ont conduit au développement de classifications diagnostiques combinant des critères majeurs et des critères mineurs. La première était la classification de von Reyn, suivie par la classification de Duke, modifiée en 2000. Ces classifications avaient initialement un objectif rétrospectif afin de pouvoir comparer les études cliniques. Leur utilisation prospective pour le diagnostic a été étudiée plus récemment. La classification de Duke à une bonne spécificité diagnostique (> 90 %) mais une sensibilité imparfaite, autour de 80 %, plus faible pour les endocardites sur prothèse ou sur matériel de stimulation que pour les endocardites sur valve native.

La classification de Duke (*voir* tableau 47-II) comprend deux critères majeurs qui sont l'identification du micro-organisme et la mise en évidence des lésions de l'endocarde. Les critères mineurs sont la fièvre, les facteurs prédisposants (cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse), les phénomènes vasculaires (embolie, infarctus septique, hémorragie intracrânienne, anévrysme mycotique, hémorragie conjonctivale et taches de Janeway), les phénomènes immunologiques (nodosité d'Osler, tache de Roth au fond d'œil, facteur rhumatoïde) et la positivité d'une hémoculture ne correspondant pas aux critères majeurs. Le diagnostic d'endocardite est considéré comme certain en présence de deux critères majeurs, un critère majeur et trois critères mineurs ou cinq critères mineurs, également en présence de culture positive ou de critères histologiques témoignant d'une endocardite aiguë sur des prélèvements valvulaires ou issus d'embolies. L'endocardite est considérée comme possible en présence d'un critère majeur et d'un critère mineur ou de trois critères mineurs. L'endocardite est considérée comme exclue en cas de diagnostic alternatif certain, de disparition des symptômes ou de l'absence d'argument anatomopathologique d'endocardite sous traitement antibiotique dans un délai ≤ 4 jours, ou de l'absence de critère d'endocardite possible.

Les limitations de la classification de Duke ont conduit les recommandations de 2015 de la Société européenne de cardiologie à proposer une modification prenant en compte comme critère diagnostique majeur d'imagerie non seulement les lésions

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 47-II **Critères de la Duke University modifiés.**

Critères majeurs
Hémocultures positives
• Deux hémocultures positives à *streptococcus viridans*, *streptococcus bovis*, bactérie du groupe HACEK, ou, en l'absence de foyer identifié, à staphylocoque ou entérocoque • Hémocultures positives persistantes au même organisme • Hémocultures positives à *coxiella burnetii* ou sérologie positive : anticorps IgG > 1/800
Atteinte de l'endocarde : signes échographiques et cliniques
• **Échographiques** : – végétation – abcès – nouvelle fuite périprothétique • **Clinique** : souffle de fuite valvulaire d'apparition récente
Critères mineurs
• Cardiopathie prédisposante ou toxicomanie • Fièvre > 38 °C • Phénomènes vasculaires (embolie artérielle, anévrysme mycotique, infarctus pulmonaire, hémorragie conjonctivale, hémorragie cérébrale, lésions de Janeway) • Phénomènes immunologiques (glomérulonéphrite, nodule d'Osler, tache de Roth, facteur rhumatoïde) • Critères microbiologiques mineurs : hémoculture positive sans entrer dans la définition du critère majeur, sérologie positive pour un organisme responsable d'endocardites
Classification diagnostique
• **Endocardite certaine** : – 2 critères majeurs, ou – 1 critère majeur et 3 critères mineurs, ou – 5 critères mineurs • **Endocardite possible** : – 1 critère majeur et 1 ou 2 critères mineurs, ou – 3 critères mineurs • **Endocardite exclue** : – diagnostic alternatif certain – disparition des symptômes ou absence d'argument anatomopathologique d'endocardite sous traitement antibiotique dans un délai ≤ 4 jours, ou – absence de critère d'endocardite possible

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

diagnostiquées à l'échocardiographie, mais également la présence de lésions périvalvulaires au scanner cardiaque ou d'une fixation anormale à la tomographie par émissions de positons ou à la scintigraphie aux leucocytes marqués. Cette modification concerne surtout les endocardites sur prothèse ou matériel de stimulation. Les embolies asymptomatiques détectées par l'imagerie constituent désormais également un critère mineur.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Conformément aux classifications diagnostiques, les deux critères essentiels au diagnostic d'endocardite sont la conjonction de la mise en évidence de lésion à l'échocardiographie et de l'identification du micro-organisme responsable par les hémocultures.

Lorsque le critère anatomique est présent sans critère microbiologique, il est nécessaire de répéter les hémocultures, éventuellement après une fenêtre thérapeutique lorsqu'il y a eu une antibiothérapie préalable et de pratiquer des sérologies. *Bartonella* et *coxiella burneti* sont les deux micro-organismes le plus souvent identifiés par les sérologies. La PCR doit également être effectuée sur valve explantée en cas de chirurgie, la PCR sur sang complet est encore peu répandue.

La présence du seul critère microbiologique, c'est-à-dire d'hémocultures positives, pose le problème de l'indication de l'échocardiographie. Selon les recommandations européennes et américaines, l'échocardiographie doit être systématique en cas de bactériémie à staphylocoque, mais pas en présence d'autres micro-organismes. Des scores de risque peuvent être utilisés afin d'identifier la probabilité d'une endocardite infectieuse en présence d'une bactériémie à staphylocoque ou à entérocoque. Lorsque l'ETT initiale n'est pas contributive, une ETO est indiquée en cas de forte suspicion clinique d'endocardite. En revanche, la répétition de l'ETT est préférable si la suspicion clinique d'endocardite est faible (*voir* figure 47-8).

Dans les formes où le diagnostic est incertain, outre la répétition de l'échocardiographie et des hémocultures, la prise en compte des critères mineurs de la classification de Duke est importante en raison de leur impact diagnostique, notamment la recherche d'embolies asymptomatiques par une imagerie extracardiaque (scanner ou, si possible, IRM). La tomographie à émission de positons permet aussi de détecter des lésions extracardiaques mais avec une sensibilité diminuée pour les lésions cérébrales.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

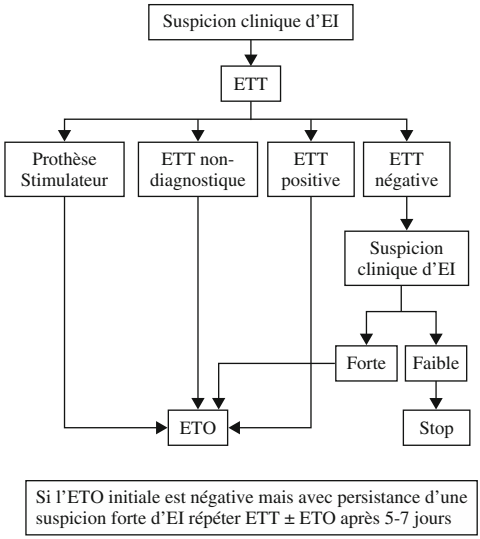


Figure 47-8 **Indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'endocardite infectieuse. (Reproduite avec autorisation d'après Habib *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J,* 2015, *26*:3075-3128).** EI : endocardite infectieuse ; ETO : échocardiographie transœsophagienne ; ETT : échocardiographie transthoracique.

COMPLICATIONS

Les complications de l'endocardite infectieuse sont de trois ordres : *hémodynamiques*, *infectieuses* et *emboliques* et sont responsables de la plupart des décès intrahospitaliers.

COMPLICATIONS HÉMODYNAMIQUES

Des signes d'insuffisance cardiaque congestive sont observés dans environ un tiers des endocardites infectieuses et une symptomatologie en classe fonctionnelle III ou IV de la NYHA entre le quart et la moitié des patients.

Les complications hémodynamiques sont la conséquence de régurgitations aiguës dues aux mutilations valvulaires. Les lésions paravalvulaires sont plus rarement à l'origine de régurgitations dans les

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

valvulopathies natives que dans les endocardites sur prothèse. Les régurgitations aiguës sont mal tolérées car la surcharge de volume survient dans un ventricule gauche non dilaté, déterminant une augmentation importante des pressions de remplissage. En l'absence d'augmentation du volume télédiastolique, le volume d'éjection systolique n'est pas augmenté et ne compense donc pas le volume régurgité.

L'insuffisance cardiaque peut être révélatrice et le problème est alors de ne pas méconnaître l'endocardite causale. Le souffle peut être peu intense ou bref dans les régurgitations aiguës. En cas d'insuffisance aortique, les signes périphériques sont peu marqués.

La quantification doit reposer sur une approche intégrative prenant en compte différents critères. Même les critères quantitatifs de sévérité des régurgitations doivent être interprétés avec prudence car ils peuvent être influencés par les conditions de charge. Les seuils de quantification ont été validés dans les régurgitations chroniques et même une régurgitation considérée comme modérée peut être à l'origine d'une insuffisance cardiaque lorsqu'elle survient dans une cavité non dilatée. Le retentissement de la régurgitation ne doit pas être évalué à partir de la taille et de la fraction d'éjection du ventricule gauche. L'augmentation des pressions de remplissage, en particulier de la pression artérielle pulmonaire, est fréquente.

La mise en évidence des lésions anatomiques de l'endocardite est particulièrement importante lorsque l'insuffisance cardiaque est révélatrice. Les indications de l'ETO doivent être particulièrement larges en cas d'insuffisance cardiaque aiguë ou fébrile.

Le dosage sérique du BNP est utile lorsque les symptômes d'insuffisance cardiaque sont difficiles à interpréter dans un contexte de sepsis sévère ou de choc.

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus grave de l'endocardite, multipliant entre deux et trois fois la mortalité intrahospitalière.

COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Les complications infectieuses sont favorisées par la virulence du micro-organisme et par l'extension de l'infection.

L'extension périvalvulaire est la complication infectieuse la plus fréquente, mais elle est plus rare dans les endocardites sur valve native que sur prothèse. Elle est favorisée par la virulence du micro-organisme (staphylocoques notamment). Elle concerne plus souvent la valve aortique que la valve mitrale et se traduit surtout par un abcès, plus rarement une fistule ou un faux anévrysme. Leur diagnostic repose surtout sur l'ETO.

La persistance de l'infection systémique est définie par la positivité des hémocultures après une semaine de traitement antibiotique. La persistance de la positivité des hémocultures est indispensable pour

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

différencier la persistance de l'infection de la persistance de la fièvre, qui peut avoir d'autres causes comme un traitement inadapté, des localisations infectieuses extracardiaques ou des infections des perfusions intraveineuses.

Les complications infectieuses augmentent la mortalité hospitalière, y compris en cas d'intervention chirurgicale.

COMPLICATIONS EMBOLIQUES

Les complications emboliques sont la conséquence de la migration des végétations. Les embolies cliniques compliquent 20 à 40 % des endocardites. Les embolies peuvent être cliniquement silencieuses et sont donc plus fréquentes lorsqu'elles sont dépistées par une imagerie systématique, en particulier l'IRM, qui diagnostique des embolies chez 40 à 50 % des patients pour les localisations cérébrales et 30 à 40 % pour les localisations abdominales, surtout spléniques et rénales.

Les complications emboliques ont un impact sur le diagnostic et le traitement de l'endocardite. L'impact pronostique est surtout marqué pour les complications neurologiques symptomatiques qui, outre les séquelles fonctionnelles, sont associées à une augmentation de la mortalité précoce et tardive.

Le risque embolique décroît rapidement après deux semaines d'antibiothérapie. Les facteurs prédictifs d'embolies les plus constamment identifiés sont la taille et la mobilité de la végétation et l'existence d'une endocardite à staphylocoque. Les autres facteurs sont l'âge, le diabète, les antécédents d'embolie et la fibrillation atriale. Une taille de végétation supérieure à 10 mm est associée à un risque accru d'embolies cliniques, des végétations plus petites étant associées à un risque accru d'embolies silencieuses dépistées à l'IRM.

AUTRES COMPLICATIONS

Toute suspicion de complication neurologique doit conduire à une imagerie cérébrale urgente. Outre les AVC emboliques, l'endocardite peut entraîner des hémorragies cérébrales, parenchymateuses ou méningées dans 5 à 15 % des cas et des abcès dans moins de 10 % des cas, ces complications pouvant être asymptomatiques. Les complications hémorragiques sont dues à une rupture d'anévrysme mycotique ou au ramollissement hémorragique d'un AVC initialement ischémique. Les complications neurologiques sont associées à une augmentation de la mortalité de l'endocardite, soit spontanément, soit par aggravation après une chirurgie cardiaque. Un AVC hémorragique

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

est une indication d'artériographie cérébrale qui demeure la technique de référence pour le diagnostic d'anévrysme mycotique et permet parfois son embolisation dans le même temps.

Les arthrites et les spondylodiscites sont observées dans 10 à 15 % des endocardites. Le diagnostic repose sur l'imagerie et parfois le diagnostic microbiologique par ponction. Une antibiothérapie prolongée est nécessaire en cas de spondylodiscite.

L'insuffisance rénale est fréquente et souvent multifactorielle. Les causes iatrogènes sont fréquentes et impliquent la toxicité des antibiotiques et l'injection de contrastants iodés. L'insuffisance rénale est rarement secondaire à une glomérulopathie spécifique.

Les troubles conductifs sont surtout observés en cas d'endocardite aortique, en particulier compliquée de lésions périvalvulaires, ce qui justifie une surveillance régulière de l'électrocardiogramme.

TRAITEMENT

TRAITEMENT MÉDICAL

L'antibiothérapie est le traitement indispensable de toute endocardite. Elle doit être bactéricide, administrée par voie intraveineuse à forte dose, pour une durée prolongée et repose le plus souvent sur des associations.

Le tableau 47-III résume les recommandations de l'antibiothérapie pour les endocardites à streptocoque, à staphylocoque ou à entérocoque, qui représentent plus des trois-quarts des endocardites infectieuses. Les aminosides ne sont plus indiqués systématiquement dans les endocardites à staphylocoque sur valve native. En cas d'allergie aux bêtalactamines, une désensibilisation peut être envisagée afin de les réintroduire, car leur toxicité est moindre que celle de la vancomycine et elles sont plus efficaces, en particulier sur le staphylocoque. Les endocardites à entérocoque nécessitent un traitement prolongé. L'association ampicilline-céfotaxime est efficace sur les endocardites à *enterococcus faecalis* et évite le traitement prolongé par les aminosides.

Le traitement des endocardites à bacilles Gram négatif du groupe HACEK repose sur la ceftriaxone à la dose de 2 g/j pendant 4 semaines. Les endocardites à bacilles Gram négatif non-HACEK sont rares et leur traitement doit être discuté au cas par cas en milieu spécialisé selon l'antibiogramme.

De même, le traitement des endocardites à hémocultures négatives ou des endocardites à levure repose sur une approche multidisciplinaire impliquant le laboratoire de microbiologie.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 47-III **Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoque sur valve native (adapté des recommandations 2015 de la Société européenne de cardiologie, recommandations de classes I et IIa).**

	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Antibiotique	**Posologie**	**Antibiotique**	**Posologie**	
Streptocoque d'origine orale ou digestive					
Streptocoques sensibles à la pénicilline (CMI ≤ 0,125 mg/l)	Pénicilline G	12-18 millions U/j IV	Vancomycine	30 mg/kg/j IV	4 semaines si monothérapie
	ou amoxicilline	100-200 mg/kg/j IV			
	ou ceftriaxone	2 g/j IV ou IM			
	isolé ou associé à gentamicine	3 mg/Kg/j IV ou IM			2 semaines si bithérapie
	ou netilmicine	4-5 mg/Kg/j IV			
Streptocoques de sensibilité réduite à la pénicilline (CMI > 0,125 mg/l)*	Pénicilline G	24 millions U/j IV	Vancomycine + gentamicine[1]	30 mg/kg/j IV 3 mg/kg/j IV ou IM	4 semaines (2 semaines de bithérapie puis 2 semaines de monothérapie)
	ou amoxicilline	200 mg/kg/j IV			
	ou ceftriaxone	2 g/j IV ou IM			
	associé à gentamicine[1]	3 mg/kg/j IV ou IM			

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 47-III **Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques et entérocoques sur valve native (adapté des recommandations 2015 de la Société européenne de cardiologie, recommandations de classes I et IIa).** *(Suite)*

	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Antibiotique	**Posologie**	**Antibiotique**	**Posologie**	
Staphylocoques					
Staphylocoques sensibles à la méthicilline	Oxacilline	12 g IV	Vancomycine + gentamicine[1]	30-60 mg	4-6 semaines
Staphylocoques résistants à la méthicilline	Vancomycine	30-60 mg/kg/j IV	Vancomycine	30-60 mg/kg/j	4-6 semaines
	Alternative Daptomycine	10 mg/kg/j IV			4-6 semaines
Entérocoques					
Entérocoques sensibles aux bêtalactamines et à la gentamycine	Amoxicilline + gentamicine	200 mg/kg/j IV 3 mg/kg/j IV ou IM	Vancomycine + gentamicine[1]	30 mg/kg/j IV 3 mg/kg/j IV ou IM	4-6 semaines
	Alternative Ampicilline + ceftriaxone	200 mg/Kg/j IV 4 g/j IV ou IM			

CMI : concentration minimale inhibitrice.
* Les endocardites à streptocoques résistants à la pénicilline (CMI > 2 mg/l) doivent être traitées comme les endocardites à entérocoques.

Le traitement empirique recommandé dans l'attente de l'identification du micro-organisme par des hémocultures repose sur une association ampicilline (12 g/j), oxacilline (12 g/j) et gentamycine (3 mg/kg/j) lorsque l'infection est d'origine communautaire.

La durée de l'antibiothérapie est comptée à partir du premier jour du traitement efficace (antibiotiques et doses). En cas de chirurgie, la durée de l'antibiothérapie est comptée à partir de la date de la chirurgie lorsque la culture de valve est positive.

Les traitements antithrombotiques ne diminuent pas le risque embolique dans l'endocardite et ne sont donc pas indiqués. Lorsqu'il existe une autre indication à un traitement anticoagulant, le traitement anticoagulant oral doit être initialement remplacé par l'héparine afin de limiter le risque de transformation hémorragique en cas de complication neurologique.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Techniques chirurgicales

Le remplacement valvulaire est la technique la plus utilisée et elle a pour but de restaurer la fonction valvulaire mais aussi d'exciser tous les tissus infectés. En position mitrale, la faisabilité d'une plastie dépend de l'extension des lésions et de l'expertise chirurgicale. Le principe général est d'exciser tous les tissus infectés, ce qui peut conduire à des gestes complexes en cas de lésions périvalvulaires étendues. Le recours à une homogreffe peut être utile en position aortique en cas de lésions périvalvulaires étendues, mais nécessite une expertise spécifique. Le risque ultérieur d'endocardite ne diffère pas entre prothèse mécanique et bioprothèse. Les bioprothèses sont toutefois favorisées en cas de complications neurologiques ou de complications pouvant nécessiter des interventions ultérieures.

Indications

Les indications de la chirurgie valvulaire dans l'endocardite aiguë visent à prévenir ou à traiter les principales complications : hémodynamiques, infectieuses et emboliques (*voir* tableau 47-IV). Les indications les plus formelles et les plus urgentes sont d'ordre hémodynamique.

Les indications opératoires doivent être discutées de façon multidisciplinaire, prenant en compte les risques respectifs de complications de l'endocardite et de l'intervention chirurgicale. Les scores de risque opératoire usuels comme l'EuroSCORE, l'EuroSCORE II et le score STS doivent être interprétés avec prudence. Des scores de risque spécifiques à l'endocardite ont été décrits, mais validés sur des populations limitées.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 47-IV **Recommandations 2015 de la Société européenne de cardiologie concernant les indications opératoires dans l'endocardite infectieuse aiguë sur valve native du cœur gauche.**

Indications de chirurgie	Urgence	Classe	Niveau d'évidence
Insuffisance cardiaque			
Endocardite aortique ou mitrale avec régurgitation aiguë sévère, obstruction ou fistule à l'origine d'un œdème pulmonaire réfractaire ou d'un choc cardiogénique	≤ 24 h	I	B
Endocardite aortique ou mitrale avec régurgitation aiguë sévère ou obstruction à l'origine de symptômes d'insuffisance cardiaque ou de signes échocardiographiques de mauvaise tolérance hémodynamique	≤ 1 semaine	I	B
Infection non contrôlée			
Infection non contrôlée localement (abcès, faux-anévrysme, fistule, végétation de taille croissante)	≤ 1 semaine	I	B
Infection causée par des levures ou des micro-organismes multirésistants	≤ 1 semaine ou électif	I	C
Persistance d'hémocultures positives malgré une antibiothérapie appropriée et un contrôle des métastases septiques	≤ 1 semaine	IIa	B

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 47-IV **Recommandations 2015 de la Société européenne de cardiologie concernant les indications opératoires dans l'endocardite infectieuse aiguë sur valve native du cœur gauche.** *(Suite)*

Indications de chirurgie	Urgence	Classe	Niveau d'évidence
Prévention des embolies			
Endocardite aortique ou mitrale avec persistance de végétations > 10 mm après une ou plusieurs embolies malgré une antibiothérapie appropriée	≤ 1 semaine	I	B
Endocardite aortique ou mitrale avec végétations > 10 mm associées à une régurgitation ou une sténose sévère et avec un faible risque opératoire	≤ 1 semaine	IIa	B
Endocardite aortique ou mitrale avec végétations très volumineuses isolées (> 30 mm)	≤ 1 semaine	IIa	B
Endocardite aortique ou mitrale avec végétations volumineuses isolées (> 15 mm) sans autre indication pour la chirurgie	≤ 1 semaine	IIb	C

Environ trois quarts des patients présentent une indication théorique de chirurgie en phase aiguë d'endocardite alors que la moitié est effectivement opérée. Les difficultés d'évaluation du rapport bénéfice-risque de la chirurgie justifient un contact précoce avec un centre médicochirurgical lors de la prise en charge de toute endocardite et le transfert précoce dans un centre médicochirurgical en cas de complication.

Cas particuliers

Les indications opératoires sont plus restrictives en cas d'endocardite du cœur droit car le risque de complication est moindre. La

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

chirurgie est essentiellement envisagée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire, de sepsis réfractaire ou d'une végétation volumineuse (> 20 mm).

La survenue d'un AVC ischémique ne doit pas conduire à différer la chirurgie cardiaque si elle est indiquée, sauf en cas de déficit massif ou de coma. En revanche, il est recommandé de différer si possible la chirurgie d'au moins trois semaines en cas d'AVC hémorragique (*voir* figure 47-9). Cette attitude doit toutefois être individualisée, notamment lorsque l'hémorragie est due à un anévrysme mycotique accessible à une embolisation par neuroradiologie interventionnelle.

L'endocardite infectieuse chez les patients hospitalisés en réanimation est généralement associée à une ou plusieurs complications et son pronostic est particulièrement péjoratif. Une des difficultés

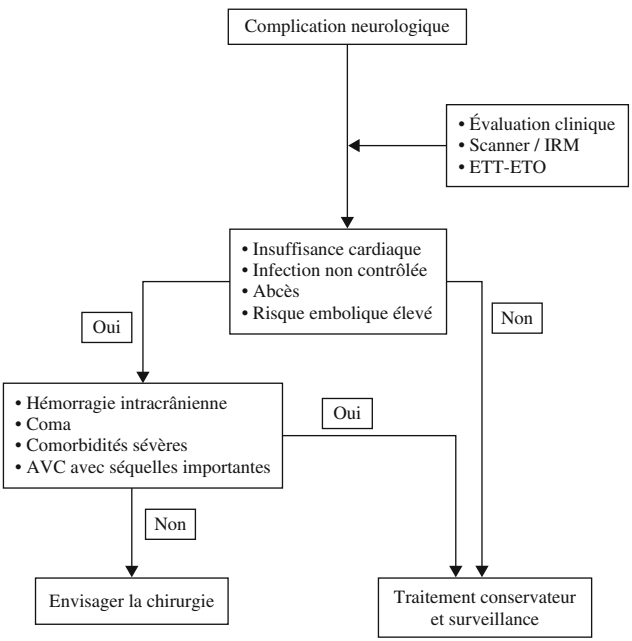


Figure 47-9 **Stratégie thérapeutique en cas d'endocardite infectieuse avec complications neurologiques. (Reproduite avec autorisation d'après Habib *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*, 2015, *26*:3075-3128).**
AVC : accident vasculaire cérébral ; ETO : échocardiographie transœsophagienne ; ETT : échocardiographie transthoracique.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

diagnostiques en présence d'un état de choc est de faire la part entre un choc cardiogénique, qui est une indication opératoire urgente, et un choc septique, qui justifie d'un traitement médical de première intention.

TRAITEMENT PRÉVENTIF

Les stratégies de prophylaxie de l'endocardite infectieuse reposent sur la prévention des bactériémies chez les patients à risque d'endocardite. La prophylaxie a longtemps privilégié la prescription d'antibiotiques avant tout geste invasif. Les incertitudes concernant le rapport bénéfice-risque de cette attitude ont conduit, depuis les années 2000, l'ensemble des recommandations à abandonner l'antibioprophylaxie chez les patients ayant une valvulopathie native. Dans les recommandations européennes et nord-américaines, les indications d'antibioprophylaxie n'ont été conservées que chez les patients à haut risque d'endocardite (porteurs de prothèse valvulaire, antécédents d'endocardite, cardiopathies congénitales cyanogènes non corrigées).

En revanche, la prophylaxie privilégie désormais les mesures d'hygiène non spécifique, en particulier buccodentaire et cutanée, qui s'appliquent à tous les patients à risque d'endocardite, y compris les patients atteints d'une valvulopathie native (*voir* tableau 47-V).

Tableau 47-V **Mesures de prévention non spécifiques s'appliquant aux patients à risque intermédiaire ou élevé d'endocardite infectieuse.**

• Hygiène dentaire et cutanée stricte et permanente. Suivi dentaire deux fois par an chez les patients à risque
• Désinfection des plaies
• Éradication ou diminution des portages chroniques (peau, urine)
• Antibiothérapie curative de tout foyer infectieux bactérien
• Pas d'automédication par les antibiotiques
• Asepsie stricte pour toute procédure à risque
• Décourager le *piercing* et le tatouage
• Limiter l'usage des cathéters de perfusion et des procédures invasives si possible. Privilégier les cathéters périphériques sur les cathéters centraux, avec un remplacement systématique des cathéters périphériques tous les 3-4 jours. Surveillance stricte des sites de ponction à la recherche de signes cliniques d'inflammation

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

La présentation particulièrement polymorphe de l'endocardite infectieuse et les fréquentes difficultés de prise en charge, en particulier en cas de complications, nécessitent le recours à plusieurs spécialités et à un environnement disposant des ressources techniques nécessaires, en particulier en microbiologie et en imagerie. Les recommandations récentes soulignent l'importance de la prise en charge des patients atteints d'endocardite infectieuse par des équipes multidisciplinaires spécialisées (*Endocarditis Team*).

RÉFÉRENCES

1. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med, 2009 ; *169* : 463-473.
2. Selton-Suty C, Célard M, Le Moing V et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in Infective Endocarditis: A 1-Year Population-Based Survey. Clin Infect Dis, 2012, *54* : 1230-1239.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ e al. 2015 ESC 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, *26* : 3075-3128.
4. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. Lancet, 2016, *387* : 882-893.
5. Iung B, Duval X. Infective endocarditis: innovations in the management of an old disease. Nat Rev Cardiol 2019;16:623-635.
6. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie clinique. Lavoisier, Paris. 2017.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Chapitre 48

Endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires

Gilbert Habib et Sandrine Hubert

Points forts

- La valeur diagnostique de l'échographie est plus faible dans l'endocardite prothétique que dans l'endocardite sur valves natives. Les critères de Duke y ont une sensibilité plus faible que dans les endocardites sur valve native.
- D'autres techniques d'imageries, le scanner cardiaque et la PET/CT sont complémentaires de l'échocardiographie pour le diagnostic d'endocardite sur prothèse. Associées à l'échocardiographie, elles représentent l'imagerie multi-modalités, qui fait partie des recommandations 2015 de la Société européenne de cardiologie (ESC). Celles-ci proposent ainsi un nouvel algorithme diagnostique et de nouveaux critères diagnostiques, les critères ESC 2015, intégrant cette imagerie multi-modalités.
- Les endocardites prothétiques compliquées, les endocardites sur TAVI et les endocardites staphylococciques sont associées au pronostic le plus péjoratif.
- La mortalité hospitalière de l'EPV reste élevée, de l'ordre de 20 %.
- Les endocardites tardives non compliquées peuvent être traitées initialement médicalement ; toutes les autres EPV doivent bénéficier d'un traitement chirurgical précoce, en tenant compte du risque opératoire.

L'endocardite infectieuse (EI) est une complication rare (1 à 6 % des cas) mais sévère du remplacement valvulaire. Malgré l'amélioration de sa prise en charge, tant médicale que chirurgicale, l'endocardite sur prothèse valvulaire (EPV) reste associée à un pronostic sévère et à un diagnostic et un traitement difficile. Des modifications importantes dans le domaine de l'épidémiologie, de la prévention, des méthodes diagnostiques et des possibilités thérapeutiques ont justifié la rédaction de recommandations européennes (2015) concernant la

prise en charge de l'endocardite infectieuse, notamment concernant les EPV. Ces recommandations insistent sur l'importance de la prévention, d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge médico-chirurgicale agressive de ces patients.

DÉFINITION ET INCIDENCE

L'incidence de l'EPV varie selon les études de 0,3 % à 1,2 % par patient/année. Elle représente 10 à 30 % des cas d'EI, pouvant toucher aussi bien les bioprothèses que les prothèses mécaniques. L'EPV peut également survenir après implantation percutanée d'une bioprothèse aortique (TAVI) ou pulmonaire. Bien que nous ne disposions que de peu de données, une incidence de 1,1 % année-patient a été rapportée pour les endocardites sur TAVI [1].

On distingue habituellement les EPV précoces, survenant durant la première année post-opératoire, et les EPV tardives, survenant au-delà. Les endocardites précoces surviennent classiquement dans les 12 mois suivant l'intervention chirurgicale et sont la conséquence d'une contamination péri-opératoire. Dans plus de 30 % des cas, les EPV sont associées à des EI nosocomiales ou secondaires à des procédures médicochirurgicales invasives. L'EPV représente actuellement environ 30 % des cas d'EI en France.

PATHOGENÈSE, MICROBIOLOGIE

Dans l'endocardite précoce, l'infection touche habituellement la jonction entre l'anneau natif et celui de la prothèse, pouvant causer abcès, déhiscence prothétique ou fistulisation. Le même mécanisme est fréquemment observé dans les endocardites sur prothèses mécaniques. Les endocardites bioprothétiques peuvent obéir aux mêmes mécanismes, mais sont plus volontiers localisées sur les feuillets de la bioprothèse, pouvant causer des végétations, des ruptures de feuillets ou des perforations. Le risque de dégénérescence bioprothétique ultérieure est plus élevé après une endocardite. Rarement, les végétations peuvent être volumineuses et être responsables d'une obstruction prothétique, imposant toujours une chirurgie rapide. Un mécanisme obstructif semble être particulièrement fréquent dans les endocardites sur prothèse implantées par voie percutanée (TAVI ou endoprothèse valvulaire pulmonaire).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Les germes responsables d'une EPV sont différents de ceux observés dans les endocardites sur valves natives (EVN). Les infections staphylococciques et fungiques sont plus fréquentes et les EI streptococciques plus rares dans les EPV que dans les EVN. *Staphylococcus aureus* est le germe le plus fréquemment en cause dans l'EPV, suivi des staphylocoques coagulase négative et des streptocoques. Les staphylocoques, les levures et les germes Gram négatif sont les principales causes d'EPV précoce, alors que pour les EPV tardives, la microbiologie est plus similaire à celle observée dans les EVN (streptocoques oraux, *streptococcus gallolyticus* – anciennement bovis – et entérocoques). Les hémocultures restent négatives dans 10 % des cas.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'EI est plus difficile en cas d'EPV qu'en cas d'EVN. La présentation clinique est souvent atypique, particulièrement dans les EPV survenant dans la phase post-opératoire précoce, période pendant laquelle une fièvre et un syndrome inflammatoire sont fréquemment observés en l'absence d'endocardite. Comme dans l'EVN, les deux examens paracliniques principaux sont les hémocultures et l'échocardiographie transthoracique (ETT) ou transœsophagienne (ETO). Cependant, les hémocultures sont plus souvent négatives. Le diagnostic d'EPV est plus difficile que celui d'EVN, avec de nombreux cas de de faux-positifs et de faux-négatifs et parfois des divergences assez importantes entre les constatations échographiques et opératoires. L'échocardiographie, particulièrement l'ETO, est l'examen-clé, mais peut être faussement négative dans l'EPV. Malgré sa grande valeur diagnostique, l'apport de l'échographie est plus faible en cas d'EPV que d'EVN, pour plusieurs raisons :

- végétations moins fréquentes dans l'EPV, alors que les abcès sont plus fréquents ;
- moindre sensibilité diagnostique de l'ETT et de l'ETO dans les EPV, la présence de matériel intracardiaque rendant plus difficile l'identification à la fois des végétations et des abcès ;
- diagnostic échographique particulièrement difficile en phase post-opératoire dans les endocardites aortiques avec abcès débutant et après intervention de Bentall ;
- diagnostic différentiel difficile entre thrombus et végétation et entre dégénérescence bioprothétique et lésions endocarditiques ;
- enfin, l'ETO peut être faussement négative dans d'authentiques EPV à leur phase initiale et doit être répétée quelques jours plus tard si la suspicion clinique persiste.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Cela explique pourquoi l'application des critères de Duke est souvent prise en défaut dans les EPV, avec une sensibilité beaucoup plus faible que dans les EVN [2].

En raison de ces limitations, d'autres techniques diagnostiques sont maintenant fréquemment utilisées, comme le scanner cardiaque et le PET-scanner (PET/CT), certainement la méthode la plus prometteuse dans l'EPV. Cette technique, qui mesure l'activité métabolique d'un organe, ajoute une donnée fonctionnelle aux données d'imagerie apportées par l'échocardiographie, le scanner et l'IRM. Initialement utilisée dans les pathologies cancéreuses et inflammatoires, la PET/CT a récemment prouvé son intérêt dans l'évaluation des patients suspects ou atteints d'EI. Le fait d'inclure la positivité de la PET/CT dans les critères majeurs de Duke augmente significativement leur sensibilité sans en réduire la spécificité. La PET/CT, comme le scanner, sont également utiles pour la détection des embolies ou infections métastatiques et pour la détection de lésions néoplasiques, particulièrement coliques, qui peuvent être à l'origine de l'EI. La figure 48-1 montre un exemple d'abcès périvalvulaire aortique compliquant une EPV avec l'aspect obtenu en ETO et au PET/CT [3].

Dans les recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC), publiées en 2015, des nouveaux critères diagnostiques (critères ESC 2015) ont ainsi été proposés, incluant les nouvelles techniques d'imagerie. Un nouvel algorithme diagnostique est également présenté (*voir* Figure 48-2), proposant l'utilisation du PET/CT et du scanner cardiaque en cas de doute diagnostique, particulièrement en cas de prothèse valvulaire [1-3].

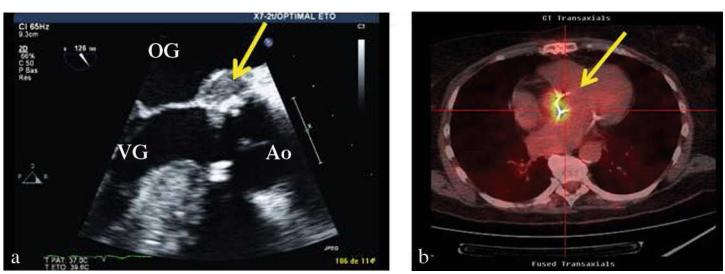


Figure 48-1 **Endocardite bioprothétique aortique. 1a**) ETO : abcès postérieur du manchon aortique (flèche) chez un patient porteur d'une bioprothèse aortique. Ao : aorte; OG : oreillette gauche; VG : ventricule gauche. **1b**) PET scan : intense fixation au niveau de la prothèse aortique (flèche).

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

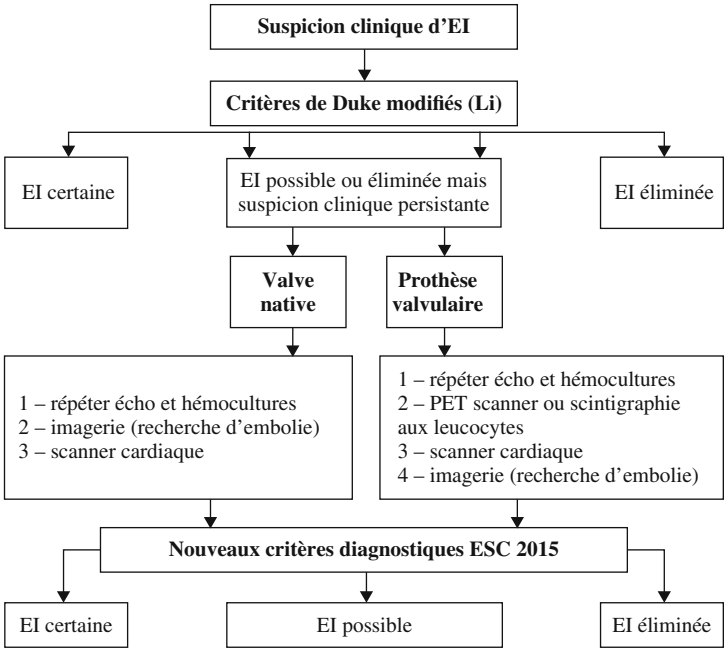


Figure 48-2 **Algorithme diagnostique dans l'endocardite infectieuse (d'après les recommandations ESC 2015).**

EI : endocardite infectieuse

PRONOSTIC

Les endocardites prothétiques gardent un pronostic redoutable avec une mortalité de 30 à 80 % dans les formes précoces et de 20 à 40 % dans les formes tardives. Cette mortalité très élevée explique pourquoi de nombreux auteurs ont tenté d'identifier des facteurs pronostiques chez ces patients. Parmi les facteurs pronostiques impliqués, le caractère compliqué de l'endocardite est associé à une mortalité plus élevée. La présence d'une complication hémodynamique (insuffisance cardiaque), embolique (surtout cérébrale), ou infectieuse (abcès périvalvulaire) assombrit ainsi le pronostic et impose une prise en charge agressive chirurgicale, quand celle-ci est possible.

D'autres caractéristiques des EPV sont péjoratives, comme les endocardites précoces, les endocardites staphylococciques, la présence

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

d'un choc septique, d'un trouble conductif de haut degré, un taux de prothrombine abaissé, une thrombocytopénie, la présence d'une atteinte neurologique et d'une insuffisance rénale. Parmi ces facteurs pronostiques, l'atteinte staphylococcique et l'EPV compliquée apparaissent les plus puissants. Dans la série la plus récente, la mortalité hospitalière était de 22,8 % et était prédite par l'âge, les infections nosocomiales, l'infection à *S. aureus* et l'existence d'une complication, confirmant à large échelle la gravité des EPV et la présence de sous-groupes à haut risque [4].

Les endocardites sur TAVI sont associées au pronostic le plus redoutable, avec une mortalité hospitalière de plus de 30 % et une mortalité à deux ans de plus de 60 %, en raison essentiellement du terrain fragile de ces patients et de la fréquente contre-indication à une prise en charge chirurgicale.

L'ensemble de ces résultats suggère qu'un sous-groupe de patients, les EPV staphylococciques, les EPV compliquées et les EI sur TAVI sont de plus mauvais pronostic et doivent être traités de façon plus agressive.

TRAITEMENT

Il comprend une antibiothérapie prolongée et adaptée et un traitement chirurgical radical quand celui-ci est possible et nécessaire. Si une prise en charge chirurgicale est classiquement reconnue comme le traitement de choix, seulement la moitié des endocardites prothétiques est opérée dans la pratique cardiologique courante. Bien que les indications thérapeutiques ne soient pas parfaitement codifiées et doivent être adaptées au cas par cas, le traitement chirurgical précoce semble particulièrement utile dans les groupes à haut-risque que constituent les EPV compliquées et staphylococciques. Les EPV non compliquées peuvent être traitées médicalement dans un premier temps, sous réserve d'un suivi rapproché, connaissant le risque de complications ultérieures.

Les principales indications chirurgicales sont proches de celles des EVN et sont présentées sur le tableau 48-I, inspiré des recommandations 2015 de la Société européenne de cardiologie (ESC). Les recommandations ESC rappellent que les trois types de complications des endocardites prothétiques (hémodynamiques, infectieuses, et emboliques) constituent également les trois principales indications chirurgicales, comme pour les EVN. Les indications chirurgicales doivent cependant bien sûr tenir compte de l'état général du patient et d'éventuelles comorbidités qui pourraient majorer le risque opératoire.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Tableau 48-I **Indications chirurgicales dans l'endocardite prothétique (d'après les recommandations ESC 2015).**

1 – Insuffisance cardiaque : indication hémodynamique
Dysfonction prothétique sévère (fuite, obstruction, ou fistulisation) causant un œdème pulmonaire, un choc cardiogénique, des symptômes d'insuffisance cardiaque ou des signes de mauvaise tolérance hémodynamique
2 – Infection non contrôlée : indication infectieuse
Infection localement non contrôlée (abcès, faux anévrysme, fistule, végétation dont la taille augmente sous traitement)
Hémocultures restant positives malgré un traitement antibiotique bien conduit
Infection fungique ou par un micro-organisme multi-résistant
Endocardite prothétique à staphylocoque ou à bacille Gram négatif
3 – Prévention des embolies : indication embolique
Épisodes emboliques malgré un traitement antibiotique bien conduit et végétation > 10 mm
Volumineuse végétation (> 10 mm) associée à une dysfonction prothétique sévère (fuite ou sténose) et à un risque opératoire faible
Végétation très volumineuse (> 30 mm)

Le traitement chirurgical des endocardites prothétiques a pour objectif le remplacement de la prothèse associé à l'excision complète de tous les tissus infectés. Ce traitement est fréquemment difficile en raison de la complexité des lésions rencontrées et de la fréquence des abcès périvalvulaires associés. Le choix du meilleur substitut valvulaire reste débattu. Dans l'EPV mitrale, l'utilisation d'une prothèse biologique ou mécanique est la seule solution. Dans l'EPV aortique, l'utilisation des homogreffes valvulaires apporte des résultats intéressants, particulièrement en cas d'endocardite prothétique aortique avec abcès.

Lorsque la décision chirurgicale est prise, une intervention précoce est recommandée afin d'éviter la constitution de complications irréversibles et de limiter l'extension des lésions cardiaques destructrices.

En résumé, le traitement chirurgical précoce semble particulièrement utile dans les groupes à haut risque que constituent les EPV compliquées et staphylococciques. Les EPV non compliquées peuvent être traitées médicalement dans un premier temps, sous réserve d'un suivi rapproché, connaissant le risque de complications ultérieures.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

PRÉVENTION ET PROPHYLAXIE

Les nouvelles recommandations ESC 2015 constituent un réel bouleversement dans la prophylaxie de l'EI. Elles proposent de restreindre l'utilisation de l'antibioprophylaxie aux situations les plus à risque d'endocardite lors des procédures dentaires à risque :

• les patients les plus à risque sont les patients porteurs d'une prothèse valvulaire, d'un antécédent d'EI, ou d'une cardiopathie congénitale non corrigée ;

• les gestes les plus à risque sont représentés par les gestes dentaires touchant les gencives ou la région péri-apicale dentaire ou accompagnés d'une perforation de la muqueuse buccale.

En raison de la gravité et de la mortalité liée aux endocardites prothétiques, la prophylaxie de l'endocardite reste donc indispensable en présence d'une prothèse valvulaire, quels que soient son type et son siège.

Il vaut mieux cependant parler de prévention que de prophylaxie. Si les nouvelles recommandations réduisent l'importance de l'antibioprophylaxie, elles soulignent l'importance des autres mesures préventives :

• une bonne hygiène dentaire et un suivi dentaire régulier sont recommandés chez les patients à risque, donc particulièrement en cas de prothèse valvulaire ;

• le *piercing* et les tatouages doivent être évités chez ces mêmes patients, particulièrement les *piercings* intéressant les muqueuses ;

• vu la fréquence croissante des EI nosocomiales, des mesures d'asepsie rigoureuse sont recommandées lors de la manipulation des cathéters ou durant toute procédure invasive.

En résumé, les recommandations européennes visent à restreindre les indications de l'antibioprophylaxie aux patients porteurs des cardiopathies sous-jacentes les plus à risque lors des procédures invasives les plus à risque. Les prothèses valvulaires font bien sûr partie de ces cardiopathies à risque. Plus que sur la prophylaxie, elles insistent sur l'importance de l'hygiène buccodentaire, sur l'information du patient sur les situations à risque d'endocardite et sur la connaissance des symptômes devant faire suspecter une EI.

CONCLUSION

L'EPV reste une complication redoutable du remplacement valvulaire. Son diagnostic est difficile et des marqueurs pronostiques ont été identifiés. Malgré l'absence de recommandations basées sur des

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

preuves, la chirurgie précoce est recommandée dans les sous-groupes d'EPV à haut risque, à savoir les endocardites compliquées et les EPV staphylococciques. La date de l'intervention et le type de substitut valvulaire utilisé doivent être adaptés au contexte clinique et varient d'un patient à l'autre et avec l'expérience du chirurgien. La prophylaxie de l'endocardite infectieuse doit être appliquée à tous les patients porteurs d'une prothèse valvulaire pour éviter cette redoutable complication.

RÉFÉRENCES

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ et al. 2015 ESC 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.
2. Li JS, Sexton DJ, Mick N et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis, 2000, *30* : 633-638.
3. Habib G, Thuny F, Avierinos JF. Prosthetic valve endocarditis : current approach and therapeutic options. Prog Cardiovasc Dis, 2008, *50* : 274-278.
4. Saby L, Laas O, Habib G et al. Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis : increased valvular 18F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. J Am Coll Cardiol, 2013, *61* : 2374-2382.
5. Cohen A, Soulat-Dufour L. Échocardiographie clinique. Lavoisier, Paris. 2017.

ocument est la propriété exclusive de Ali Badreddine (badreddineali.080391@gmail.com) - vendredi 27 janvier 2023 à 22h

Le livre de l'interne

La gestation du **Livre de l'Interne en Cardiologie** dans sa 3e édition a été longue car il a bien fallu intégrer les avancées et les progrès considérables dans la richesse de la pathologie cardiovasculaire. Les objectifs étaient ambitieux : une meilleure compréhension de la physiopathologie, une intégration raisonnée des symptômes, signes et modalités diagnostiques non-invasives morphologiques et fonctionnelles (échocardiographies, Doppler, imageries en coupe, isotopes…) et invasives, des attitudes thérapeutiques argumentées médicales, interventionnelles et chirurgicales et des algorithmes actualisés.

Les pathologies cardiovasculaires ont été revues, maladie coronaire aussi bien urgences coronaires que procédures interventionnelles et structurelles, insuffisance cardiaque et cardiomyopathies, chocs et arrêts cardio-circulatoires, troubles du rythme et de la conduction, valvulopathies, facteurs de risque et prévention cardiovasculaire, pathologies artérielles et veineuses thrombo-emboliques, péricardites et myocardites, cardiopathies congénitales de l'adulte, et des chapitres d'interface, cœur et pathologies associées, grands essais thérapeutiques à ne pas méconnaitre en pathologie cardiovasculaire et enfin retentissement cardiovasculaire de l'infection à SARS-CoV 2, la COVID-19.

Ce tour de force a été rendu possible grâce à la participation d'une centaine d'auteurs, qui se sont attachés à présenter les données actualisées (ESC 2021) et à les expliciter car elles sont souvent complexes.

Ariel Cohen, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service de cardiologie des Hôpitaux universitaires Saint Antoine et Tenon, Sorbonne Université et **Gilles Montalescot**, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef du département de cardiologie à l'Hôpital universitaire Pitié Salpêtrière, Sorbonne Université, Groupe de recherche ACTION, ont assuré la coordination, la mise à jour et l'homogénéisation de cet ouvrage.

2 volumes inséparables

editions.lavoisier.fr

978-2-257-20748-7

om) - v 2023 à 22H

ocument est la propriété exclu