

Billet du mois : Bravo !

Quels patients adresser pour une assistance monoventriculaire gauche ?

Traitement antiagrégant après angioplastie : quelle durée ?

**Comment explorer le flux et la réserve coronaire
par écho-Doppler dans l'IDM aigu ?**

Tumeurs intracardiaques : à propos d'un cas clinique



réalités

CARDIOLOGIQUES

COMITÉ D'HONNEUR

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

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

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr Marc Genest

CONSEILLER SCIENTIFIQUE

DIRECTEUR DES OPÉRATIONS SPÉCIALES

Dr François Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr Richard Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

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

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

Gaëlle Cauvin

PUBLICITÉ

Dominique Chargy

RÉDACTEUR GRAPHISTE

Marc Perazzi

MAQUETTE, PAO

Dominique Pluquet, Elodie Lelong

IMPRIMERIE

Impression : bialec – Nancy
95, boulevard d'Austrasie
CS 10423 – 54001 Nancy cedex
Commission Paritaire : 0117 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2013



Mars 2013 #292

➔ BILLET DU MOIS

3

Bravo !
F. Diévert

➔ REVUES GÉNÉRALES

5

**Traitement antiagrégant après
angioplastie : quelle durée ?**
O. Barthélémy

9

**Comment explorer le flux et la réserve
coronaire par échocardiographie-
Doppler transthoracique dans
l'infarctus du myocarde aigu ?**
P. Meimoun

15 **Quels patients adresser pour une
assistance monoventriculaire
gauche ?**
J.N. Trochu

22 **Tumeurs intracardiaques : revue de la
littérature à partir d'un cas clinique**
J.P. Fleury, E. Arnaud Crozat,
B. Doucet, I. Farah, E. Munos

Photo de couverture : © Zffoto - Fotolia.com

réalités

[Bulletin d'abonnement]

Je m'abonne à
réalités Cardiologiques

Médecin ☐ 1 an : 60 €
☐ 2 ans : 95 €
Etudiant/Interne ☐ 1 an : 50 €
(joindre un justificatif) ☐ 2 ans : 70 €
Etranger ☐ 1 an : 80 €
(DOM-TOM compris) ☐ 2 ans : 120 €

BULLETIN À RETOURNER À :
PERFORMANCES MÉDICALES
91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE
75011 PARIS



Déductible des
frais professionnels

Nom _____

Prénom _____

Adresse _____

Ville _____ Code Postal _____

E.mail _____

Règlement ☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
☐ Par carte bancaire (sauf American Express)

carte n° _____

cryptogramme _____ date d'expiration _____

Signature _____

BILLET DU MOIS

Bravo !

Quatre, c'est le nombre total de pages des recommandations pour la prise en charge de l'hypertension artérielle (HTA) de l'adulte publiées en janvier 2013 par la Société française d'hypertension artérielle (SFHTA). Bravo pour la concision et la simplicité qui doivent permettre une adoption large de ces recommandations. Mais si la brièveté est de toute évidence utile, suffit-elle ?

[Quelle forme doit prendre un texte de recommandations ?



→ F. DIEVART
Clinique Villette, DUNKERQUE.

Les avis divergent quant à la forme que doit prendre un texte de recommandations médicales. A un extrême, il y a ceux qui pensent qu'un tel texte doit être simple, et surtout court et concis, ne comportant que les messages principaux. A l'autre extrême, il y a ceux qui pensent que les arguments et l'analyse de la littérature sur lesquels reposent les choix proposés doivent être présentés et inclus dans le texte de recommandations, ce qui conduit à de longs textes, peu pratiques, voire peu lus hormis par quelques spécialistes. Pour composer avec ces deux extrêmes, plusieurs sociétés et/ou administrations ont tenté de résoudre le problème en proposant trois textes complémentaires et distincts pour des recommandations : un texte qui comprend la quintessence des recommandations, parfois résumée en un algorithme ; un autre reprenant les messages essentiels ; et enfin, un long texte d'argumentaire présentant toute la littérature et expliquant les choix. Chacun peut ainsi avoir accès à une version simple et concise, mais aussi à son "explication de texte".

[Le choix de la SFHTA : des principes

La dernière page des recommandations récentes de la SFHTA comprend une bibliographie (non appelée dans le texte), une déclaration simplifiée des conflits d'intérêts des auteurs et les principes ayant présidé à ces recommandations.

>>> Le premier principe retenu a été de **favoriser l'utilité pour la pratique quotidienne de la prise en charge de l'HTA**, et c'est bien le moins que l'on puisse demander à un texte de recommandations. On retiendra de ce type d'énoncé que l'esprit de ce texte se rapproche donc plus de celui de l'expression anglaise *guidelines*, indiquant que l'objectif semble être de fournir une aide, une ligne de conduite plutôt qu'une recommandation au sens "*Il est recommandé de...*"

>>> Le deuxième principe rend compte de la forme choisie : **fournir sous une forme synthétique les recommandations et limiter le nombre de pages du document**. Et c'est là qu'est l'originalité de ce texte qui ne propose que l'essentiel des messages à délivrer et à retenir, au point qu'il est alors possible d'énoncer...

>>> Le troisième principe retenu : **rendre la rédaction intelligible aux sujets traités pour une HTA afin de favoriser l'observance aux traitements des patients**. Il n'est toutefois pas précisé si ce principe a conduit à faire relire le texte par un ou des représentants de patients avec comme objectif de juger de son intelligibilité.

BILLET DU MOIS

Deux des principes qui suivent concernent le fond plus que la forme :

- ne pas donner un poids inadapté aux essais thérapeutiques récents ou aux résultats trop largement médiatisés ;
- s’abstenir d’émettre une recommandation sur une thématique ayant un niveau de preuve trop faible.

Sages principes. Cela permet notamment de s’affranchir d’un biais cognitif dénommé biais de dernière exposition, où l’esprit est souvent plus marqué par ce qui est récent – même si cela est anecdotique – que par le fond d’un problème, dont les bases resteront.

Peut-on se contenter d’un texte aussi court même si son avantage semble évident ?

A la lecture du texte de la SFHTA, quelques remarques peuvent être faites.

>>> La première concerne la consultation d’information et d’annonce dans l’hypertension artérielle. Les auteurs du texte écrivent que *cette consultation d’annonce a pour objectif d’informer le patient sur sa maladie, ses conséquences, les moyens médicamenteux, les objectifs du traitement, puis de recueillir son avis et d’évaluer la balance décisionnelle... La consultation d’annonce ne devra pas durer moins de 30 minutes*. Tout le monde comprend l’intérêt fondamental d’une telle consultation d’annonce. Mais les praticiens en ont-ils ou en auront-ils le temps ? Et que proposent alors les auteurs pour que cette consultation d’annonce puisse se concrétiser en dehors de l’énoncé d’un principe légitime ?

>>> La deuxième remarque concerne une recommandation particulière : *après 80 ans, il est recommandé de fixer un objectif de pression artérielle systolique < 150 mmHg, sans hypotension orthostatique et de ne pas prescrire plus de trois antihypertenseurs...*

Et là, plusieurs attitudes sont possibles parmi les lecteurs de ces recommandations : ils possèdent les bases permettant d’envisager pourquoi le traitement des sujets de plus de 80 ans ne doit pas comprendre plus de trois antihypertenseurs (posséder les bases ne veut toutefois pas dire qu’ils souscrivent à cette proposition) ; ils pensent intuitivement que c’est ce qu’il faut faire chez les sujets de plus de 80 ans ; ou ils seront perturbés par une telle proposition, puisqu’elle pourrait induire la non-atteinte d’un objectif tensionnel “quasi déifié”, voire de diminuer le

traitement d’un patient à l’objectif tensionnel, mais recevant plus de trois antihypertenseurs. Que faudra-t-il privilégier alors : l’objectif tensionnel ou le nombre d’antihypertenseurs ?

>>> Une troisième remarque, enfin. Il est indiqué qu’il faut *privilégier les cinq classes d’antihypertenseurs qui ont démontré une prévention des complications cardiovasculaires chez les hypertendus...* et notamment qu’il est donc possible d’avoir recours en première intention aux bêtabloquants. Mais, page suivante, au chapitre HTA non contrôlée à 6 mois, la trithérapie hypertensive fondant le diagnostic d’HTA non contrôlée repose sur un bloqueur du système rénine-angiotensine, un antagoniste calcique et un diurétique thiazidique. Exit les bêtabloquants... sans explication autre que la phrase “*L’association diurétique-bêtabloquant augmente le risque de diabète*”. La controverse récente sur la place des bêtabloquants dans l’HTA réapparaît donc, mais en creux, et le choix de la trithérapie sans bêtabloquant n’est pas expliqué, rendant le traitement proposé peu compréhensible pour le médecin peu au fait de cette controverse.

Dès lors, la question émerge : si proposer un texte synthétique peut en permettre une diffusion large, certains des choix proposés ne doivent-ils pas aussi être expliqués pour être compris, assimilés et adoptés en pratique ? Un texte associé, aussi court que possible mais expliquant les choix faits n’améliorerait-il pas l’appropriation d’une recommandation par les médecins ? Si les rédacteurs du texte sont tous experts en HTA, l’incorporation d’un “médecin de base” et/ou d’un représentant de patients parmi le comité de rédaction ne pourrait-il pas apporter une aide, permettant en quelques mots de préciser les raisons de certains choix quand celles-ci ne sont évidentes que pour les seuls experts ?

Bravo donc, mais peut-on vraiment s’abstenir d’expliquer ses choix ?

On ne peut qu’être en accord avec la brièveté et la simplicité d’un texte de recommandations. En l’occurrence, le texte de la SFHTA est fidèle à sa déclaration d’intention, notamment sur la forme, ce qui permet de disposer d’une mise au point concise poursuivant un objectif clair : promouvoir le contrôle tensionnel dans la population.

Mais on ne peut que souhaiter qu’un autre texte l’accompagne pour expliquer au plus grand nombre et en quelques phrases, références appelées à l’appui, les raisons de certains choix proposés.

REVUES GÉNÉRALES

Cardiologie interventionnelle

Traitement antiagrégant après angioplastie : quelle durée ?

RÉSUMÉ : Du fait d'inquiétudes sur la survenue de thromboses tardives de stent après implantation de stent actif (DES), la double antiagrégation plaquettaire a été empiriquement prolongée. Les recommandations américaines et européennes sont sensiblement différentes, les premières préconisant 12 mois contre 6 à 12 mois pour les secondes.

Les résultats concordants d'études randomisées récentes suggèrent l'absence de bénéfice à prolonger la double antiagrégation plaquettaire après implantation d'un stent actif, avec un surrisque hémorragique démontré dans l'une d'entre elles. Ces études comportent cependant certaines limites méthodologiques. Les diabétiques semblent bénéficier d'une double antiagrégation plus prolongée.

Les taux d'événements tardifs, observés dans les registres, après implantation de DES de seconde génération sont très bas. Le développement de nouvelles prothèses et de nouvelles molécules antithrombotiques devrait modifier la donne.



→ **O. BARTHELEMY**
Service de Cardiologie,
GH Pitié-Salpêtrière,
PARIS.

Voilà maintenant plus de 10 ans que nous utilisons les stents actifs (DES) dans nos salles de cathétérisme. Ceux-ci ont progressivement remplacé les stents nus du fait de leur supériorité démontrée dans la prévention de la resténose intrastent ; ils représentent maintenant plus de la moitié des près de 200 000 stents implantés par an en France.

Initialement, dans les études princeps (RAVEL 2002, TAXUS 2003) validant l'utilisation des stents actifs de première génération, la durée de la double antiagrégation plaquettaire (DAP) était relativement courte (2 mois pour le sirolimus, 6 mois pour le paclitaxel). Dès 2004, des cas de thromboses tardives de stent sont rapportés dans la littérature. L'inquiétude se renforce avec la présentation des résultats de registres suggérant un surrisque de thrombose de stent avec ce type de prothèse (**fig. 1**) [1, 3]. Les études anatomopathologiques objectivent un retard ou défaut de réendothélialisation des mailles des DES, incriminé au même titre que les polymères non résorbables, dans la genèse de la thrombose tardive [4]. Par

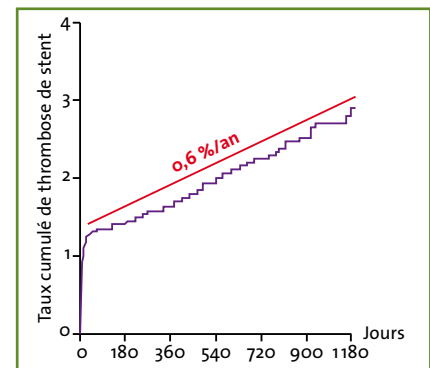


FIG. 1 : Taux cumulé de thrombose de stent en fonction du temps avec les stents actifs de première génération. D'après [3].

ailleurs, l'interruption prématurée de la DAP apparaît comme un des principaux déterminants de la thrombose de stent [5]. Tous ces éléments conduisent à prolonger empiriquement la durée de la DAP après l'implantation d'un DES, avec comme corollaire l'augmentation du risque hémorragique et des surcoûts.

Ces incertitudes sur la durée optimale de la DAP se traduisent par des divergences de recommandations des différentes

REVUES GÉNÉRALES

Cardiologie interventionnelle

sociétés savantes, l'ACC/AHA préconisant 12 mois minimum et l'ESC 6 à 12 mois après implantation d'un stent actif [6, 7]. Si une durée d'un mois de DAP est recommandée en l'absence de syndrome coronaire aigu après implantation d'un stent nu, la durée optimale de la DAP après implantation d'un DES reste inconnue et fait l'objet de plusieurs études.

Études randomisées

Il s'agit des études REAL LATE-ZEST LATE, EXCELLENT et PRODIGY.

1. REAL LATE-ZEST LATE

Cette étude publiée en 2010 dans le *New England Journal of Medicine* est la compilation de deux études coréennes [8]. 2700 patients n'ayant présenté aucun événement cardiovasculaire ou hémorragique dans l'année suivant une angioplastie avec un stent actif ont été randomisés, en ouvert, entre la poursuite ou l'arrêt du clopidogrel à 12 mois. Après un suivi médian de 19 mois, aucune différence n'apparaissait sur le critère primaire de jugement associant décès cardiaques et infarctus (1,8 % DAP versus 1,2 % aspirine; $p = 0,17$). On observe même une tendance pour une augmentation du taux des critères secondaires (décès, infarctus ou AVC) avec la DAP (HR: 1,73; $p = 0,51$).

Cependant, cette étude présente de nombreuses limites: il s'agit d'une population très sélectionnée (les patients ayant eu un événement lors de la première année ont été exclus) et le taux d'événement est très faible, conduisant à un manque de puissance de l'étude, la randomisation est en ouvert et la durée du suivi reste limitée.

2. L'étude EXCELLENT

Publiée en 2012 dans *Circulation*, cette étude prospective multicentrique, coréenne, compare cette fois-ci une durée de 6 mois versus 12 mois de DAP chez 1400 patients avec un suivi de 1 an

[9]. Il s'agit d'une étude de non-infériorité, avec pour critère de jugement l'échec sur le vaisseau cible (TVF). Une durée de DAP de 6 mois n'augmentait pas le risque de TVF comparativement à une durée de 12 mois (4,2 % vs 4,8 %; $p = 0,6$). Le critère de non-infériorité était atteint. Il n'y avait pas non plus de différence sur le critère décès ou infarctus (2,4 % vs 1,9 %; $p = 0,58$) ou la thrombose de stent (0,9 % vs 0,1 %; $p = 0,1$). Mais l'étude était sous-taillée pour l'analyse de ce type de critères. Les taux de complications hémorragiques TIMI majeur étaient également faibles et comparables (0,3 % vs 0,6 %; $p = 0,42$).

Comme l'étude précédente, de nombreuses limites relativisent la portée des résultats de cet essai. Il s'agit, là encore, d'une population très sélectionnée, à bas risque; l'essai est en ouvert et un quart des patients randomisés pour 6 mois de DAP ont reçu plus de 6 mois de clopidogrel.

3. L'étude PRODIGY

Egalement publiée la même année dans *Circulation*, PRODIGY est une étude

italienne, randomisée 4 x 2, multicentrique, en ouvert, comparant l'efficacité et la sûreté de la poursuite de la DAP jusqu'à 24 mois versus 6 mois [10]. Dans cette étude, 1970 patients ont été randomisés entre 4 types de stent (stent coaté à l'évérolimus, au paclitaxel, au zotarolimus, ou stent nu); puis à 30 jours entre les deux durées de DAP. Ainsi, un quart des patients ont donc reçu un stent nu. Si la population de l'étude est moins sélectionnée que les précédentes, il n'en demeure pas moins que de nombreux critères d'exclusion éliminent les patients à haut risque, notamment de saignement. A 2 ans, il n'y a pas eu de différence significative sur le critère de jugement primaire associant décès, infarctus et AVC entre 24 versus 6 mois de DAP (10,1 % vs 10 %; $p = 0,91$). On note cependant un doublement de la fréquence des complications hémorragiques type 5, 3 ou 2 de la classification BARC (7,4 % vs 3,5 %; $p < 0,001$) et du recours à la transfusion (2,6 % vs 1,3 %; $p = 0,041$) en cas de DAP prolongée (fig. 2). Cet essai est donc en faveur d'une durée courte de DAP (6 mois), il manque cependant de robustesse (effectif réduit,

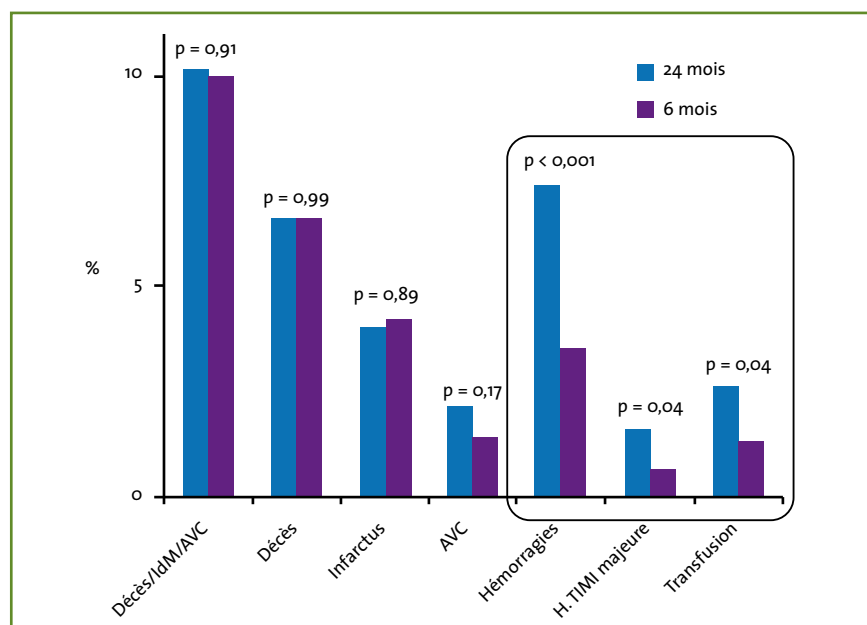


FIG. 2 : Résultats de l'étude PRODIGY.

un ¼ de stents nus, essai en ouvert, sélection des patients). Il confirme cependant le signal sur l'augmentation des événements hémorragiques concordant avec les données de la littérature.

Autres données

Il faut également citer l'étude RESET parue dans le *JACC 2012*, qui est une "étude de stent" comparant 3 mois de DAP avec le stent Endeavor versus 12 mois avec différents DES chez plus de 2 100 patients [11]. La stratégie durée de DAP courte + stent Endeavor est non inférieure pour le critère primaire (décès cardiovasculaire, infarctus, thrombose de stent, TVR, hémorragie) à 1 an, avec des résultats identiques : 4,7 % vs 4,7 % ($p = 0,84$ et $p < 0,001$ pour la non-infériorité). Cependant, l'intervalle de non-infériorité est large compte tenu du taux d'événements faible et l'extrapolation de ces résultats reste difficile du fait du stent utilisé : un DES de première génération avec un relargage rapide de son principe actif à l'origine d'une perte tardive relativement élevée, qui a par ailleurs disparu des étagères des Cath Lab.

Les taux d'événements observés dans les registres utilisant les DES de seconde génération sont très faibles. L'utilisation de polymères biorésorbables, l'optimisation des techniques d'implantation limitant la malapposition ont conduit à des taux de thrombose de stent très faibles. Dans ces conditions, le bénéfice de la poursuite des antiagrégants devient de plus en plus difficile à démontrer. Les études (publiées ou en cours) sur les nouveaux antithrombotiques au long cours – inhibiteurs du récepteur P2Y12, des anti-X, des anti-PAR – en sont l'illustration avec un surcoût hémorragique pas toujours compensé par la prévention d'événements ischémiques.

De nombreuses études sont actuellement en cours, certaines ont terminé leur enrôlement, c'est le cas de l'étude

géante américaine DAPT qui randomise, en double aveugle cette fois, plus de 20 000 patients entre une stratégie de 12 versus 30 mois de DAP après angioplastie. La randomisation est effectuée à 1 an et seuls les patients n'ayant pas présenté d'événements ischémiques ou hémorragiques durant cette période sont randomisés. L'étude internationale, en double aveugle ISAR SAFE prévoit, quant à elle, d'inclure 6 000 patients sans critères d'exclusion et de comparer une durée de 6 versus 12 mois avec un suivi de 15 mois. Enfin, plusieurs essais français sont en cours : OPIDUAL compare une durée de 12 versus 36 mois de DAP chez 2 500 patients, ITALIC 6 versus 24 mois chez plus de 3 000 patients et ARCTIC 12 versus 18 mois chez 2 500 patients.

Les patients diabétiques et sous anticoagulants

Certaines situations particulières conduisent à envisager une stratégie différente, c'est le cas des patients diabétiques ou des patients sous anticoagulant au long cours.

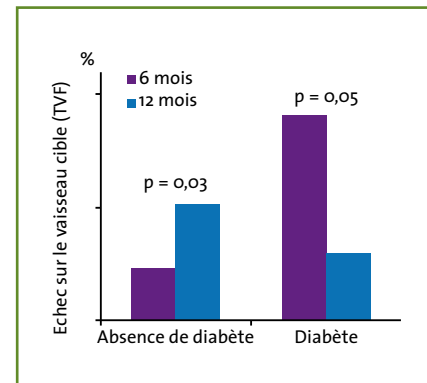


Fig. 3 : Analyse du sous-groupe des diabétiques de l'étude EXCELLENT.

Les patients diabétiques présentent un état prothrombotique et pro-inflammatoire ainsi qu'un taux de résistance aux antiagrégants supérieur à celui de la population générale. L'analyse du sous-groupe des diabétiques de l'étude EXCELLENT montre un excès de TVF avec une durée de 6 mois de DAP versus 12 mois (9 % vs 3 % ; $p = 0,005$) (fig. 3). Ces résultats sont concordants avec les données d'autres études et ne vont pas dans le sens d'une diminution de la durée de la DAP chez les patients diabétiques.

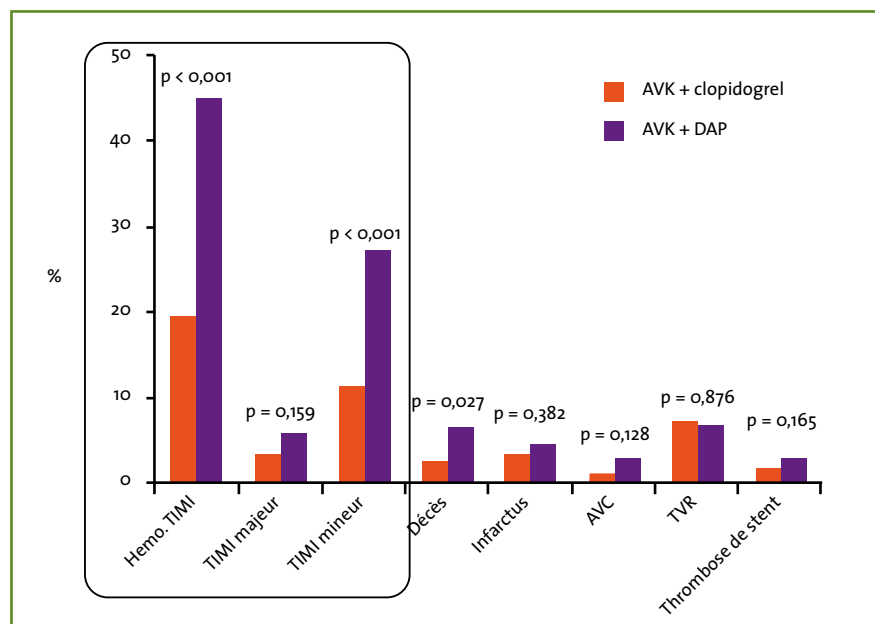


Fig. 4 : Résultats de l'étude WOEST.

REVUES GÉNÉRALES

Cardiologie interventionnelle

POINTS FORTS

- ➞ La durée recommandée de la DAP après implantation d'un stent actif est de 12 mois minimum pour l'ACC/AHA, de 6 à 12 mois pour l'ESC.
- ➞ Les études randomisées à notre disposition ne sont pas en faveur de la prolongation de la DAP, mais incluent des populations sélectionnées, avec des suivis courts et des échantillons insuffisants.
- ➞ Les diabétiques semblent bénéficier d'une DAP plus prolongée.
- ➞ La première étude randomisée chez le patient sous anticoagulant au long cours est en faveur d'une monothérapie antiagrégante (clopidogrel) après angioplastie.

Une situation particulière concerne la DAP chez le patient sous anticoagulant au long cours. L'étude WOEST, présentée à l'ESC 2012, est la première étude randomisée comparant une stratégie de monothérapie antiagrégante par clopidogrel versus la DAP en association aux AVK. Elle a randomisé près de 600 patients dilatés (avec DES dans 2/3 des cas) nécessitant un traitement anticoagulant au long cours (pour une FA dans 2/3 des cas). Dans cette étude, la DAP a entraîné un doublement des hémorragies TIMI (critère primaire, HR: 0,36; $p < 0,001$) prédominant cependant sur les hémorragies mineures, sans augmentation des événements ischémiques. Les auteurs ont même rapporté une tendance en défaveur de la DAP, avec une augmentation significative de mortalité (fig. 4). Cependant, l'étude est sous-dimensionnée pour évaluer les critères secondaires, et les résultats doivent être confirmés par d'autres essais. Le choix du traitement antiagrégant à privilégier en cas de monothérapie peut probablement se discuter quand on sait qu'un quart des patients sont mauvais réponders au clopidogrel.

est de 12 mois en cas de syndrome coronaire aigu. Après implantation d'un DES, les études randomisées plaident pour une diminution de la durée de la DAP, avec un signal concordant d'augmentation du risque hémorragique non contrebalancé par une diminution du risque ischémique en cas de prolongement de la DAP. Certains sous-groupes de patients, tels que les patients diabétiques, pourraient bénéficier d'une DAP plus prolongée; un allègement du traitement antiagrégant paraît également envisageable en cas d'anticoagulation au long cours.

La question de la durée optimale de la DAP après implantation d'un stent actif reste cependant ouverte, et il faudra attendre les résultats des grands essais en cours pour y voir plus clair. Les taux d'événements observés avec les nouvelles générations de DES sont extrêmement bas et les améliorations techniques à venir, avec notamment le développement de prothèses biorésorbables, vont probablement radicalement modifier la problématique dans les années à venir.

Bibliographie

1. PFISTERER M *et al.* BASKET LATE. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit of drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 2584-2591.

2. EISENSTEIN E *et al.* Clopidogrel use and long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation. *JAMA*, 2007; 297: 159-168.
3. DAEMEN J *et al.* Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institution cohort study. *Lancet*, 2007; 369: 667-678.
4. JONER M *et al.* Pathology of drug-eluting stents in humans. Delayed healing and late thrombotic risk. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 193-202.
5. IAKOVOU I *et al.* Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*, 2005; 293: 2126-2130.
6. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation*, 2011; 124: e574-e651.
7. The task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 2010; 31: 2501-2555.
8. PARK SJ *et al.* Duration of dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents. *N Engl J Med*, 2010; 362: 1374-1382.
9. GWON HC *et al.* Six-month versus 12-month dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents: the Efficacy of Xience/Promus Versus Cypher to Reduce Late Loss After Stenting (EXCELLENT) randomized, multicenter study. *Circulation*, 2012; 125: 505-513.
10. VALGIMIGLI M *et al.* Short- versus long-term duration of dual-antiplatelet therapy after coronary stenting: a randomized multicenter trial. *Circulation*, 2012; 125: 2015-2026.
11. KIM BK *et al.* A new strategy for discontinuation of dual antiplatelet therapy the RESET trial (REal Safety and Efficacy of 3-month dual antiplatelet Therapy following Endeavor zotarolimus-eluting stent implantation). *J Am Coll Cardiol*, 2012; 60: 1340-1348.

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

Conclusion

Après implantation d'un stent nu, la durée optimale de DAP est de 1 mois, elle

Comment explorer le flux et la réserve coronaire par échocardiographie-Doppler transthoracique dans l'infarctus du myocarde aigu ?

RÉSUMÉ : L'exploration de la réserve de flux coronaire (RFC) par échographie transthoracique s'effectue dans l'infarctus antérieur au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) dans sa portion distale, dans des conditions hémodynamiques stables, à l'aide d'un puissant vasodilatateur de la microcirculation coronaire (adénosine intraveineux), 24 heures après angioplastie réussie de l'IVA.

La mesure de la RFC (rapport du flux hyperémique sur le flux de repos), ainsi que l'analyse du flux coronaire de repos, permettent d'apprécier la qualité de la reperfusion microcirculatoire. La RFC a une valeur prédictive indépendante pour identifier les patients qui vont récupérer la fonction systolique régionale et globale du ventricule gauche (VG), ainsi que ceux qui vont évoluer vers un remodelage adverse du VG à distance de l'infarctus, et ceux à risque de complications hospitalières.

Par rapport à d'autres outils susceptibles de fournir des renseignements similaires, la RFC non invasive a l'avantage, entre autres, d'être un outil totalement non invasif, peu coûteux, offrant une mesure quantitative du flux coronaire sans dépendre d'un logiciel complexe, et facilement accessible au lit du malade.



→ P. MEIMOUN

Service de Cardiologie-USIC, CH,
COMPIÈGNE.

Mesure du flux et de la réserve coronaire par échocardiographie-Doppler transthoracique (ETT)

1. Rappels techniques

Le flux coronaire peut être mesuré avec une grande faisabilité au niveau de la partie distale de l'**artère interventriculaire antérieure (IVA)** qui est une structure superficielle, proche du capteur Doppler à ce niveau. Si les premières études dans ce domaine ont utilisé logiquement des sondes de haute fréquence, la technicité actuelle est telle que l'analyse du flux coronaire au niveau de l'IVA peut être effectuée avec la même sonde que celle utilisée pour réaliser l'échographie standard [1].

L'incidence pour repérer l'IVA se situe à mi-chemin entre l'incidence parasternale et apicale, au niveau du mur interventriculaire antérieur. Il faut pour cela faire glisser progressivement le capteur vers la pointe en partant de l'incidence parasternale petit axe, de façon à ce que le ventricule droit ne soit plus visible. Le Doppler couleur est alors activé avec une échelle de vitesses basses (12 à 15 cm/s) et, après un léger mouvement de rotation antihoraire de la sonde, l'IVA est visualisée sous forme d'une structure tubulaire plus ou moins longue, un peu oblique, qui chemine vers la pointe (**fig. 1**). Le Doppler pulsé est alors activé (fenêtre d'échantillonnage de 3-4 mm) au niveau de l'IVA et permet de mettre en évidence un flux biphasique à nette prédominance diastolique (**fig. 1**).

REVUES GÉNÉRALES

Echographie

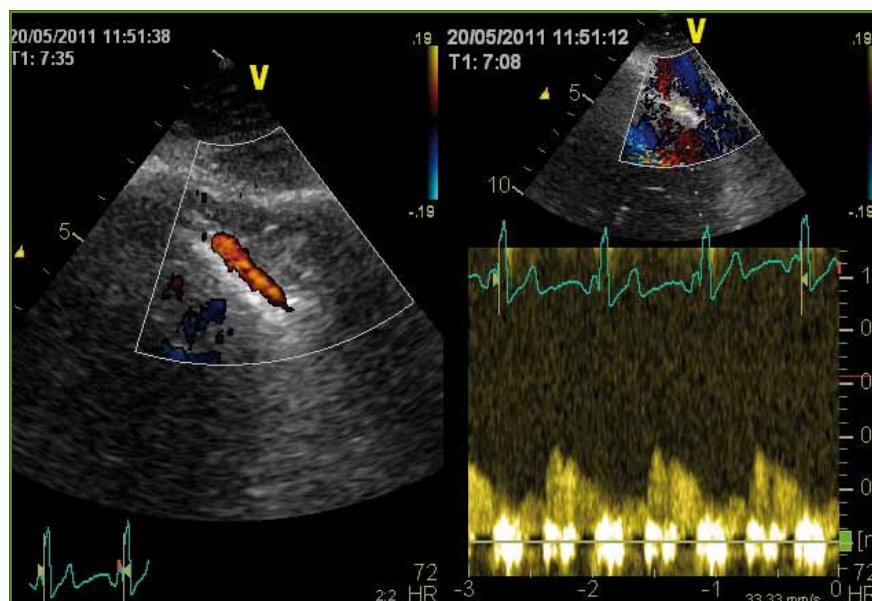


FIG. 1: A gauche, visualisation de l'IVA distale en Doppler couleur. Flux oblique, dirigé vers la pointe; à droite flux coronaire correspondant en Doppler pulsé, biphasique, à nette prédominance diastolique.

Dans certains cas, il ne faut pas hésiter à faire glisser le capteur un peu plus vers la pointe et l'incliner un peu dans le sens horaire pour visualiser l'IVA toute distale. Avec cette méthode, la faisabilité pour visualiser l'IVA est de l'ordre de 80 à 100 % avec l'entraînement [1, 2]. L'utilisation de produit de contraste (Sonovue) peut être utile dans les cas les plus difficiles (bolus intraveineux de 0,1 mL, répété si nécessaire) permettant d'améliorer sensiblement la qualité du Doppler couleur et/ou du Doppler pulsé au niveau de l'artère. Seul l'infarctus (IDM) antérieur aigu a été évalué avec cette technique à ce jour. La faisabilité, bien moindre, pour mesurer le flux et la réserve de flux coronaire (RFC) au niveau de l'artère circonflexe et de l'artère interventriculaire postérieure (qui sont profondes par rapport au capteur), est une raison majeure à l'absence d'études dans l'IDM aigu non antérieur.

2. Mesure de la réserve de flux coronaire

La RFC non invasive est testée à l'aide d'un puissant vasodilatateur de la micro-

circulation coronaire administré par voie intraveineuse (IV). **L'adénosine** est l'agent de choix dans le contexte de l'IDM aigu car c'est un produit très maniable, avec une demi-vie courte (de

l'ordre de 10 secondes), un pic d'action rapide, des effets qui s'estompent rapidement après la fin de l'injection, et une bonne tolérance du test à condition de respecter les contre-indications classiques (asthme, BAV) [3-7]. Une fois l'artère repérée, sans bouger les réglages préalables et la position de la sonde d'échographie-Doppler, l'infirmière administre l'adénosine en IV, à la dose de 140 µg/kg/min sur 2 minutes, et la séquence est enregistrée en continu sur l'appareil. La RFC, mesurée après la fin de l'injection, est le rapport entre le flux coronaire au pic d'hyperémie sur le flux à l'état basal (**fig. 2 et 2 bis**).

La durée totale du test à l'adénosine est de l'ordre de 10 minutes. La mesure de la RFC non invasive est basée sur le même principe que la mesure invasive par Doppler intra-coronaire, avec une excellente corrélation entre les 2 techniques ($r = 0,85$) et des flux similaires enregistrés [2]. La RFC étant un rapport de vitesses au niveau du même site, il n'y a pas lieu d'utiliser la correction angulaire pour l'IVA. La variabilité inter- et intra-

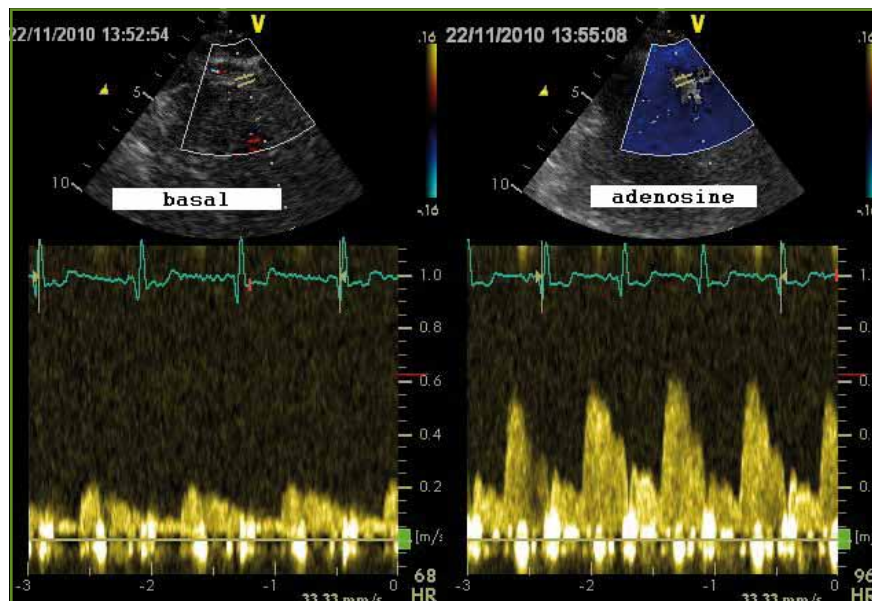


FIG. 2: Exemple de réserve coronaire normale: à gauche, flux à l'état basal, à droite flux sous adénosine. La RFC, rapport entre le pic de vitesse diastolique sous adénosine sur le flux de repos (ou le rapport entre les vitesses moyennes de flux), est dans cet exemple égale à 3.

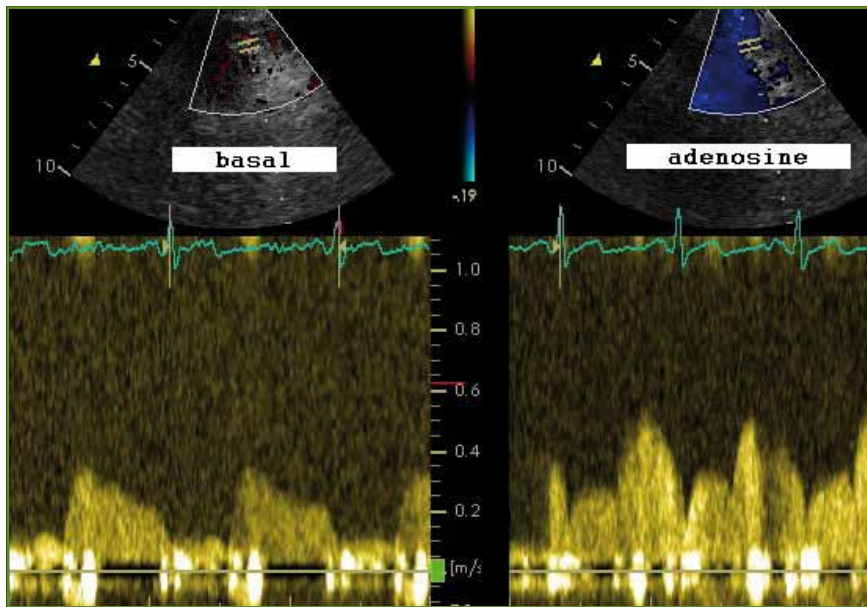


FIG. 2 BIS : Exemple de réserve coronaire abaissée: à gauche flux de repos, à droite flux sous adénosine. La RFC est à 1,6.

observateur est très bonne (de l'ordre de 5 %), et la variabilité intra-individuelle à court terme (20 minutes) et à moyen terme (1 mois) est bonne avec l'adénosine, de l'ordre de 10 % [2].

De nombreux paramètres hémodynamiques et rhéologiques peuvent influencer la RFC. En pratique, la situation hémodynamique doit être stable. En particulier, la fréquence cardiaque ne doit pas être trop rapide à l'état basal, autrement la vitesse de flux de repos s'élève en raison de l'autorégulation du débit coronaire en fonction des besoins métaboliques, et la RFC qui est le rapport entre le flux hyperémique sur le flux de repos sera d'autant plus amortie dans ces conditions. Enfin, la mesure de la RFC doit se faire en aval d'une éventuelle sténose résiduelle [2].

Intérêt de la mesure du flux et de la RFC non invasive dans l'infarctus du myocarde

Une revascularisation réussie à l'échelon épicaire (flux TIMI 3 final angiogra-

phique après angioplastie primaire), est une condition nécessaire mais pas suffisante pour assurer un sauvetage myocardique après un infarctus aigu. Ce sauvetage passe obligatoirement par une bonne reperfusion microcircula-

toire. L'évaluation du flux coronaire à l'état basal et lors d'un test d'hyperémie permet d'évaluer dans ce contexte la qualité de la reperfusion à l'échelon microcirculatoire de façon simple et non invasive. On note d'ailleurs une corrélation inverse significative entre la RFC non invasive réalisée dans les 24 heures suivant l'angioplastie primaire et le pic de troponine, la persistance du sus-décalage du segment ST sur l'ECG [4], et la leucocytose (avant et après angioplastie), dont on connaît le rôle dans l'atteinte microcirculatoire et la valeur pronostique dans ce contexte [6].

1. No-reflow

Le *no-reflow* est l'absence de reperfusion microcirculatoire malgré une recanalisation réussie au niveau de l'artère épicaire. La morphologie du flux coronaire à l'état basal prend un aspect particulier en cas de *no-reflow*. Il se caractérise par un temps de décélération diastolique court (≤ 600 ms), un reflux systolique court (≤ 600 ms), un reflux systolique précoce, une composante systolique absente ou très amortie (**fig. 3**). La sévérité du *no-reflow* croît avec le nombre

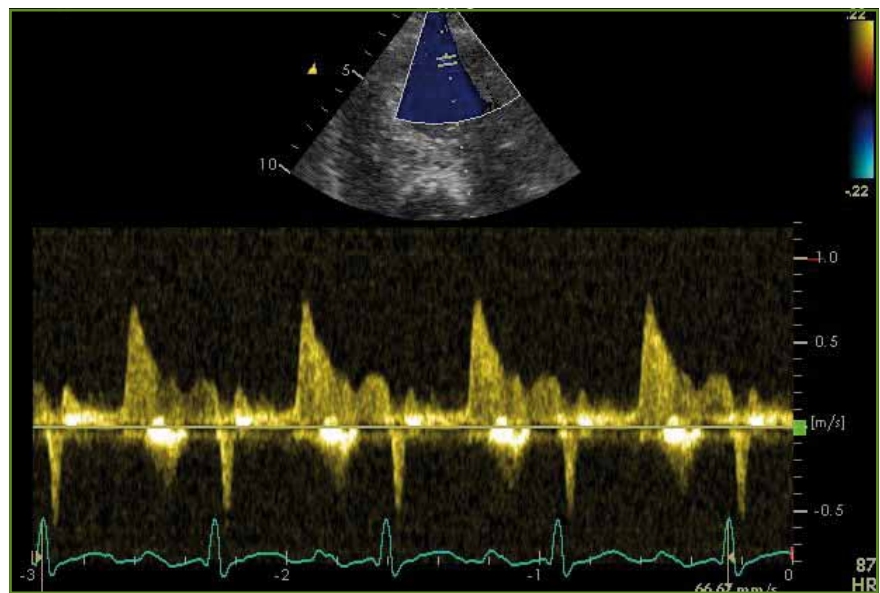


FIG. 3 : Exemple d'aspect morphologique de no-reflow sur le flux coronaire à l'état basal. La composante systolique antérograde du flux est quasi absente, il y a un franc reflux systolique précoce, et le temps de décélération de la composante diastolique du flux est très court (< 600 ms).

REVUES GÉNÉRALES

Echographie

de critères présents. Même si la physiopathogénie de cet aspect morphologique n'est pas complètement élucidé [8], sa valeur pronostique est bien établie par de nombreuses études. La présence d'un flux coronaire de type *no-reflow* comme décrit ci-dessus prédit l'absence de récupération de la fonction régionale VG, le remodelage adverse VG, et les complications après IDM [9-13].

2. RFC et prédiction de la viabilité du ventricule gauche après IDM

Beaucoup moins d'études sont disponibles concernant l'intérêt de la RFC non invasive en phase aiguë d'IDM. Lorsqu'elle est réalisée après angioplastie primaire, la RFC non invasive prédit la récupération de la fonction VG régionale [3-5] et globale [4] avec une bonne fiabilité. Ainsi, dans une étude récente réalisée chez 51 patients avec IDM antérieur recanalisés avec succès (avant H12), une RFC au niveau de l'IVA distale $\geq 1,7$ (réalisée 24 heures après angioplastie primaire) prédit la récupération de la fonction VG globale à distance (définie par une amélioration de la FEVG d'au moins 10 %) avec une sensibilité de 76 % et une spécificité de 96 % (aire sous la courbe = 0,87 par analyse de ROC, $p < 0,001$) [4].

De plus, après avoir inclus les données cliniques, angiographiques, ECG, biologiques et échographiques, la RFC est, en analyse multivariée, un prédicteur indépendant de la récupération de la fonction VG globale et régionale à distance, et de la survenue de complications hospitalières [4].

3. RFC et prédiction du remodelage adverse du VG après IDM

La survenue d'un remodelage adverse du VG à distance de l'IDM, défini par une dilatation du volume systolique du VG avec pour corollaire une diminution de la fraction d'éjection, est reconnue par de nombreuses études comme étant un élément de mauvais pronostic. La RFC

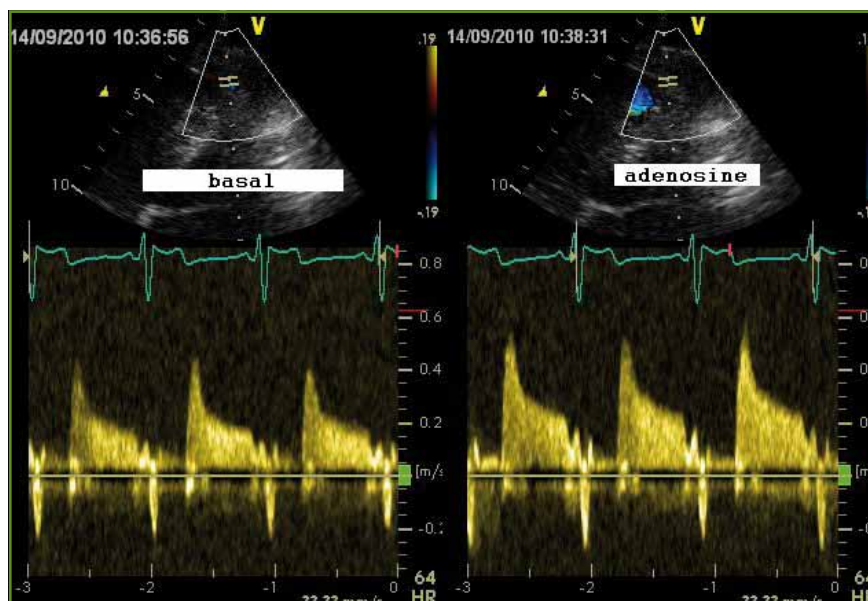


FIG. 4 : Exemple de réserve coronaire basse chez un patient admis pour infarctus antérieur 24 heures auparavant et traité par angioplastie primaire à H6 sur une artère initialement occluse. Il évoluera vers un remodelage du VG malgré un traitement médical optimal. A gauche, le flux coronaire basal ; à droite, le flux sous adénosine. La RFC est à 1,3. Remarquez également la morphologie du flux coronaire basal et sous adénosine qui a l'aspect d'un *no-reflow*.

non invasive est significativement plus basse chez les patients qui vont développer un remodelage adverse que chez les patients indemnes de remodelage à 6 mois (**fig. 4**) [7, 14].

De plus, la RFC non invasive réalisée 24 heures après recanalisation réussie dans l'IDM antérieur est un prédicteur indépendant du remodelage adverse du VG [7]. Plus généralement, la RFC non invasive est corrélée significativement à la FEVG et au volume télésystolique VG à distance de l'IDM, ainsi qu'à la variation de ces paramètres dans le temps [4, 7].

4. Diagnostic différentiel

La recherche du flux coronaire par ETT peut être utile pour aider à différencier l'IDM d'une autre pathologie comme la cardiomyopathie de stress ou syndrome de tako-tsubo (STT) dont la présentation classique mime un IDM antérieur [15]. La coronarographie est normale dans le STT, alors que dans l'IDM antérieur aigu, l'IVA est occluse par définition. La visua-

lisation de l'IVA distale avec un flux normal peut dans ce cas aider à différencier les 2 pathologies quand le contexte est compatible, alors que quand l'IVA est non visible malgré une recherche méthodique, on peut raisonnablement penser qu'elle est occluse.

Il faut toutefois noter que l'artère responsable de l'IDM peut se repermeabiliser spontanément ou sous l'effet des antithrombotiques administrés en amont de l'angioplastie dans un certain nombre de cas. Une étude avait d'ailleurs montré une corrélation diagnostique intéressante entre la visualisation du flux coronaire à l'état basal, sa vitesse en Doppler pulsé, et le grade TIMI angiographique après thrombolyse dans l'IDM antérieur aigu [16].

Quel est le meilleur outil : flux coronaire basal ou RFC ?

On a vu que la RFC ne pouvait se mesurer que chez un malade stable. Par consé-

quent, le patient en état de choc, en état hémodynamique instable, ne peut bénéficier d'une telle technique. Par contre, rien n'empêche d'aller mesurer le flux de repos spontané et rechercher une morphologie de *no-reflow* chez de tels malades en quelques secondes. Néanmoins la mesure du seul flux de repos se heurte à quelques limites.

Selon certains auteurs, les artefacts de mouvement de paroi peuvent influencer la morphologie du flux de repos [8], de plus, l'IVA est oblique et sa vitesse en valeur absolue est influencée par l'angle de tir Doppler, le temps de décélération diastolique peut être modifié par l'inclinaison de la sonde, et le reflux systolique n'est pas toujours facile à visualiser en raison des mouvements cardiaques en systole. La RFC, ratio sans dimension, est un paramètre dynamique qui n'est pas limité par ces facteurs.

Quand réaliser la RFC après IDM ?

L'atteinte de la microcirculation après un IDM est un phénomène complexe, dynamique, évolutif, et l'évaluation à un instant *t* par la RFC ne peut être qu'un instantané de cet événement [3-7]. Se pose donc la question du moment optimal pour réaliser la RFC, sachant qu'elle ne doit être réalisée ni trop tôt, ni trop tard. Dans le premier cas, on est confronté à l'hyperémie post-ischémique survenant immédiatement après la reperfusion, ainsi que la progression des lésions microcirculatoires initiées par la réaction inflammatoire (infiltration locale par les leucocytes, l'œdème, les micro-emboles...), tandis que dans le second cas, les lésions myocardiques sont déjà constituées et la valeur pronostique de la RFC s'est diluée dans le temps. Tenter de renverser le cours des événements par une intervention thérapeutique trop tardive semble aléatoire. D'après les données de la littérature et notre propre expérience, la réalisation

POINTS FORTS

- ➔ L'échographie Doppler transthoracique au niveau de l'IVA distale permet d'évaluer la reperfusion microcirculatoire après infarctus antérieur aigu recanalisé.
- ➔ Le flux coronaire de repos est biphasique, à prédominance diastolique.
- ➔ La réserve de flux coronaire non invasive (RFC) s'effectue à l'aide d'adénosine intraveineuse, dans des conditions hémodynamiques stables. C'est le rapport entre le flux hyperémique sur le flux de repos.
- ➔ La morphologie du flux coronaire de repos prend un aspect caractéristique en cas de *no-reflow*: reflux systolique précoce, composante systolique antérograde amoindrie, temps de décélération diastolique court.
- ➔ L'aspect de *no-reflow* est de mauvais pronostic.
- ➔ La RFC réalisée 24 heures après angioplastie réussie prédit la récupération de la fonction systolique régionale et globale, ainsi que le remodelage adverse du ventricule gauche et les complications hospitalières.
- ➔ Plus la RFC est élevée, plus les chances de récupération sont grandes, et le risque de remodelage adverse à distance est faible. Le seuil de 1,7 offre une précision diagnostique intéressante.

de la RFC à J1 post-IDM semble être un bon compromis temporel entre ces deux extrêmes. La corrélation entre la RFC et la fonction systolique VG régionale à la sortie de l'hôpital est meilleure si la RFC est réalisée à J1, par rapport à une mesure faite immédiatement après angioplastie primaire ou juste avant la sortie [3]. De plus, la RFC réalisée juste après l'angioplastie primaire est identique chez ceux qui vont récupérer la fonction systolique VG à distance et ceux qui ne récupéreront pas, tandis que la RFC réalisée à J1 est significativement plus élevée dans le groupe récupération [17].

Conclusion

Outre la RFC non invasive, de nombreux outils sont disponibles pour évaluer directement ou indirectement la qualité de la reperfusion myocardique après IDM. Les données cliniques, la résolution du segment ST sur l'ECG, le

pic de troponine et les données angiographiques sont des outils classiques et facilement accessibles [3, 6, 7, 10]. La RFC non invasive a une valeur prédictive indépendante de ces outils pour identifier les patients qui vont récupérer une fonction systolique VG globale et régionale à distance, ainsi que pour identifier les patients qui vont évoluer vers un remodelage adverse du VG [4, 7].

D'autres outils plus complexes comme l'échographie de contraste, l'imagerie nucléaire, et bien sûr l'IRM cardiaque considérée maintenant comme le gold standard sont plus ou moins disponibles pour apprécier la reperfusion myocardique après IDM. La RFC par ETT est un outil facilement accessible au lit du malade, totalement non invasive, peu coûteuse (en termes de drogue et de personnel utilisés, de temps dépensé), non irradiante, non polluante, non limitée par la capacité physique du patient, les anomalies ECG de base, les troubles de

REVUES GÉNÉRALES

Echographie

cinétique du VG, un traitement bêtabloquant préalable, et fournit une mesure quantitative du flux coronaire sans dépendre d'un logiciel plus ou moins compliqué. C'est donc un outil fort utile, mais malheureusement sous-utilisé. En dehors des contre-indications (asthme, BAV de haut degré), la principale limite réside dans une faisabilité bien moindre pour explorer la coronaire droite et la circonflexe, par comparaison à l'IVA [2].

Bibliographie

1. MEIMOUN P, SAYAH S, LUYCX-BORE A *et al.* Comparison between non-invasive coronary flow reserve and fractional flow reserve to assess the functional significance of left anterior descending artery stenosis of intermediate severity. *J Am Soc Echocardiogr*, 2011; 24: 374-381.
2. MEIMOUN P, TRIBOUILLOY C. Non-invasive assessment of coronary flow and coronary flow reserve by transthoracic Doppler echocardiography: a magic tool for the real world. *Eur J Echocardiogr*, 2008; 9: 449-457.
3. UENO Y, NAKAMURA Y, KINOSHITA M *et al.* Can coronary flow velocity reserve determined by transthoracic Doppler echocardiography predict the recovery of regional left ventricular function in patients with acute myocardial infarction? *Heart*, 2002; 88: 137-141.
4. MEIMOUN P, MALAQUIN D, BENALI T *et al.* Non-invasive coronary flow reserve after successful primary angioplasty for acute anterior myocardial infarction is an independent predictor of left ventricular recovery and in-hospital cardiac events. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009; 22: 1071-1079.
5. MONTISCI R, CHEN L, RUSCAZIO M *et al.* Non-invasive coronary flow reserve is correlated with microvascular integrity and myocardial viability after primary angioplasty in acute myocardial infarction. *Heart*, 2006; 92: 1113-1118.
6. MEIMOUN P, ELMKIES F, BOULANGER J *et al.* Influence of leukocytes on coronary flow reserve, left ventricular systolic function, and in-hospital events, in patients with acute anterior myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Ann Cardiol Angeiol*, 2010; 59: 263-270.
7. MEIMOUN P, BOULANGER J, LUYCX-BORE A *et al.* Non-invasive coronary flow reserve after successful primary angioplasty for acute anterior myocardial infarction is an independent predictor of left ventricular adverse remodeling. *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11: 711-718.
8. VOCI P, PIZZUTO F, ROMEO F. The slippery slope. *Eur Heart J*, 2004; 25: 1480-1482.
9. HOZUMI T, KANZAKI Y, UEDA Y *et al.* Coronary flow velocity analysis during short term follow up after coronary reperfusion: use of transthoracic Doppler echocardiography to predict regional wall motion recovery in patients with acute myocardial infarction. *Heart*, 2003; 89: 1163-1168.
10. IWAKURA K, ITO H, KAWANO S *et al.* Assessing myocardial perfusion with the transthoracic Doppler technique in patients with reperfused anterior myocardial infarction: comparison with angiographic, enzymatic and electrocardiographic indices. *Eur Heart J*, 2004; 25: 1526-1533.
11. NOHTOMI Y, TAKEUCHI M, NAGASAWA K *et al.* Persistence of systolic coronary flow reversal predicts irreversible dysfunction after reperfused anterior myocardial infarction. *Heart*, 2003; 89: 382-388.
12. KATEYAMA M, YAMAMURO A, UEDA Y *et al.* Coronary flow velocity pattern assessed noninvasively by transthoracic color Doppler echocardiography serves as a predictor of adverse cardiac events and left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006; 19: 335-340.
13. TANI T, TANABE K, KUREHA F *et al.* Transthoracic Doppler echocardiographic assessment of left anterior descending coronary artery and intramyocardial artery predicts left ventricular remodeling and wall-motion recovery after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*, 2007; 20: 813-819.
14. RIGO F, VARGA Z, DI PEDE F *et al.* Early assessment of coronary flow reserve by transthoracic Doppler echocardiography predicts late remodeling in reperfused anterior myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*, 2004; 17: 750-755.
15. MEIMOUN P, MALAQUIN D, SAYAH S *et al.* The coronary flow reserve is transiently impaired in tako-tsubo cardiomyopathy: a prospective study using serial transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2008; 21: 72-77.
16. LEE S, OTSUJI Y, MINAGOE S *et al.* Noninvasive Evaluation of Coronary Reperfusion by Transthoracic Doppler Echocardiography in Patients With Anterior Acute Myocardial Infarction Before Coronary Intervention. *Circulation*, 2003; 108: 2763-2768.
17. LEPPER W, HOFFMAN R, KAMP O *et al.* Assessment of Myocardial Reperfusion by Intravenous Myocardial Contrast Echocardiography and Coronary Flow Reserve After Primary Percutaneous Transluminal Coronary Angiography in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 2001; 101: 2368-2374.

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

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

Quels patients adresser pour une assistance monoventriculaire gauche ?

RÉSUMÉ : Les progrès du traitement médical des patients insuffisants cardiaques sont associés à une augmentation de la prévalence des patients en insuffisance cardiaque avancée. Cette population n'est pas encore bien connue et sa prise en charge reste complexe et difficile.

Un des points clés de la prise en charge est de proposer sans retard, quand la situation clinique commence à échapper au traitement optimal, le recours à la greffe ou à l'assistance monoventriculaire gauche.

L'objet de cet article est de présenter et de discuter la pertinence, à la lumière des recommandations internationales actuelles, des scores pronostiques pour le suivi des patients ambulatoires. La meilleure connaissance et l'utilisation courante de ces scores aideront à mieux cerner les patients qui doivent être adressés aux centres d'insuffisance cardiaque.



→ J.N. TROCHU

Clinique Cardiologique et des
Maladies vasculaires,
Institut du Thorax, CHU, NANTES.

Parmi les 65 millions de personnes recensées en France, les sujets âgés de plus de 18 ans représentent 75 % de la population, soit 48 750 000 personnes. La prévalence de l'insuffisance cardiaque en France étant de l'ordre de 2 % (nous choisissons ici l'hypothèse la plus basse), le nombre d'insuffisants cardiaques peut donc être évalué à 975 000. Si l'on estime qu'environ 60 % ont une insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique, le nombre de patients majeurs ayant une dysfonction systolique symptomatique est de l'ordre de 585 000. La prévalence des stades C avancés de la classification ACA/AHA équivalents au stade III B de la NYHA étant de l'ordre de 3 % (là encore hypothèse basse) et des stades D de la classification ACA/AHA équivalents au stade IV de la NYHA étant de l'ordre de 0,5 % (hypothèse basse), on peut estimer que le nombre de patients atteints d'insuffisance cardiaque avancée est de 20 475 en France. Si l'on estime que 75 % d'entre eux ont des

contre-indications à la transplantation cardiaque ou à l'implantation d'un système d'assistance circulatoire temporaire ou définitif (pathologies associées, âge), le nombre de patients qui devraient théoriquement bénéficier d'une greffe cardiaque, d'un cœur artificiel total ou d'une assistance cardiaque monoventriculaire gauche est de 5 119.

Or, en France, le nombre d'inscrits sur liste de greffe cardiaque chaque année est de l'ordre de 500 patients, le nombre de transplantations cardiaques de 360 et le nombre de patients traités par assistance monoventriculaire gauche de l'ordre de 200. Il existe donc une différence très importante dont il est difficile de comprendre les raisons entre les estimations des besoins et la réalité. Ces patients n'ont fait l'objet, à ce jour, que de peu d'intérêt en matière de recherche clinique ou épidémiologique, car ils ont été le plus souvent écartés des grands essais de morbi-mortalité. Nous ne disposons pas actuellement de don-

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

nées indispensables pour une meilleure compréhension des parcours de soins de ces patients, non plus des modalités de leur prise en charge, et en particulier des raisons de leur non-accès à la greffe ou à l'assistance circulatoire. L'insuffisance cardiaque avancée reste considérablement peu décrite et peu connue alors qu'il s'agit d'une population croissante fréquemment hospitalisée, qu'elle représente un coût important dans les dépenses de santé et que des traitements efficaces sont disponibles.

Il y a eu en effet au cours de ces cinq dernières années des progrès remarquables dans les techniques d'assistance cardiaque, tandis que l'accès à la transplantation reste très limité. **L'assistance circulatoire monoventriculaire gauche** peut être proposée en attente de transplantation, jusqu'à une éventuelle récupération, ou dans le cadre d'une implantation de longue durée, voire définitive.

Il est nécessaire que les médecins et cardiologues s'appuient sur des outils cliniques simples qui leur permettent d'identifier au mieux les patients en insuffisance cardiaque avancée qui doivent être adressés sans retard aux centres de compétences d'insuffisance cardiaque. Des scores de risque simples ont été décrits dans la littérature depuis quelques années. Ils restent à notre avis pertinents à l'heure de la resynchronisation et du défibrillateur.

Cet article propose une synthèse des recommandations dont nous disposons à l'heure actuelle pour envisager l'inscription sur liste d'attente de greffe ou l'implantation d'une assistance monoventriculaire gauche chez des patients en insuffisance cardiaque avancée, suivis en ambulatoire. Nous ne discuterons pas dans ce texte des patients en insuffisance cardiaque aiguë, mais soulignerons la pertinence de deux scores de risque très utiles pour discuter des stratégies de traitement : le *Heart Failure Survival Score* et le *Seattle Heart Failure Model*.

Recommandations internationales et indications

Nous discuterons dans ce chapitre des recommandations internationales, américaines et européennes pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque avancée et des indications de transplantation cardiaque et d'assistance monoventriculaire gauche.

L'actualisation de recommandations américaines concernant le traitement des patients insuffisants cardiaques, publiée en 2009, souligne pour les patients en insuffisance cardiaque avancée la nécessité d'identifier et de contrôler au mieux la surcharge hydrosodée et d'adresser le patient potentiellement recevable à une greffe cardiaque à un centre de référence. En cas d'insuffisance cardiaque réfractaire, il est approprié d'adresser le patient à un réseau ou un programme de prise en charge multidisciplinaire expert et d'évoquer avec le patient et son entourage l'intérêt d'une prise en charge par une équipe de soins de supports et d'accompagnement de fin de vie une fois toutes les options thérapeutiques épuisées, ainsi que la possibilité d'arrêt du défibrillateur (indications de classe I).

Les indications de classe IIa soulignent qu'il est raisonnable de considérer l'implantation d'une assistance monoventriculaire gauche permanente chez les patients ayant un risque de mortalité supérieur à 50 % dans l'année. Les recommandations de classe IIb indiquent qu'il est raisonnable d'avoir recours à un cathéter de Swan-Ganz pour guider l'optimisation du traitement chez les patients en insuffisance cardiaque réfractaire et précisent que l'intérêt d'un remplacement valvulaire mitral n'est pas clairement établi en cas de fuite fonctionnelle et que le recours à des perfusions continues d'inotropes peut se discuter à titre palliatif [1]. Les recommandations européennes de 2008 considéraient que le recours à l'assis-

tance circulatoire monoventriculaire gauche et au cœur artificiel en pont à la greffe et en cas de myocardite aiguë sévère est une indication de classe IIa [2]. L'actualisation de ces recommandations en 2010 attribue un niveau IIb à l'assistance monoventriculaire gauche afin de réduire la mortalité chez des patients en classe IIIb/IV, avec une FEVG ≤ 25 % et un pic $\text{VO}_2 < 14 \text{ mL/kg/min}$ [3].

Enfin, en juin 2012 de nouvelles recommandations européennes affinaient les indications en précisant deux tableaux importants [4]. L'assistance monoventriculaire gauche devient recommandée en attente de transplantation pour diminuer les hospitalisations, améliorer les symptômes et le risque de décès prématuré avec un niveau IB. Pour les implantations définitives, l'assistance monoventriculaire gauche est recommandée chez des patients très sélectionnés, en insuffisance cardiaque avancée malgré un traitement optimisé, contre-indiqués à la greffe, avec une espérance de vie supérieure à 1 an, afin de réduire les symptômes, réduire le risque d'hospitalisation et la mortalité prématurée (IIa).

La définition des patients potentiellement éligibles à l'implantation d'une assistance ventriculaire gauche évolue avec de nouveaux critères (trop tardifs à notre sens) : patients avec des symptômes datant de plus de 2 mois, malgré un traitement optimisé, avec une FEVG < 25 %, pic de $\text{VO}_2 < 12 \text{ mL/kg/min}$ – si mesuré, ≥ 3 hospitalisations pour IC au cours des 12 derniers mois sans cause précipitante évidente, dépendance de traitement inotropes positifs IV, dysfonction d'organe progressive (insuffisance hépatique et rénale), pressions capillaires pulmonaires $\geq 20 \text{ mmHg}$ et pression artérielle systolique systémique $\leq 80-90 \text{ mmHg}$ ou index cardiaque $\leq 2 \text{ L/min/m}$, et détérioration ventriculaire droite.

Malgré ces recommandations, les centres de compétence de prise en charge de

Démographiques	Cliniques	Electrophysiologiques	Fonctionnels	Biologiques	Imagerie
Age avancé	Hypotension artérielle	Tachycardie, ondes Q	↓ charge maximale, ↓ pic VO ₂	Augmentation importante du BNP/NT-proBNP	↓ FEVG
Cause ischémique	NYHA III/IV	Elargissement du QRS		Hyponatrémie	
ATCD mort subite	ATCD hospitalisation pour IC	Hypertrophie VG, arythmies ventriculaires complexes		↑ troponine ↑ biomarqueurs d'activation neuro-hormonale	
Mauvaise compliance	Tachycardie	↓ variabilité du rythme sinusal, FA	↓ périmètre de marche (test de 6 min.)	↑ créatinine ; urée sanguine	↑ volumes VG, baisse du débit cardiaque
Insuffisance rénale	Râles pulmonaires	Alternance de l'onde T	↑ Pente VE/VCO ₂	↑ bilirubine, anémie	
Diabète	Sténose aortique		Respiration périodique	↑ l'acide urique	↑ pressions de remplissage VG, profil de remplissage mitral restrictif, hypertension pulmonaire
Anémie	↓ Indice de masse corporelle				Altération fonction VD
BPCO	Syndrome d'apnée du sommeil				
Dépression					

ATCD : antécédent, BPCO : broncho-pneumopathie obstructive, NYHA : New York Heart Association, IC : insuffisance cardiaque, VG : ventriculaire gauche, FA : fibrillation auriculaire, BNP : brain natriuretic peptid, NT : N terminal, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, VD : ventriculaire droite.

TABLEAU I : Paramètres pronostiques dans l'insuffisance cardiaque définis dans les recommandations de la Société européenne de cardiologie, 2008 (d'après [2]).

l'insuffisance cardiaque constatent que les patients sont le plus souvent adressés trop tardivement, à un stade déjà dépassé, avec des complications générales rendant la greffe cardiaque ou l'assistance circulatoire difficilement envisageables. En France, on observe une grande hétérogénéité des taux d'inscription sur liste de greffe, sans doute due en partie à une méconnaissance de cette population particulière. Il est donc déterminant de proposer des critères simples pour que les cardiologues et les médecins généralistes identifient plus facilement les patients et les adressent précocement aux centres spécialisés.

De très nombreuses études ont été réalisées à la recherche de marqueurs pronostiques. Le **tableau I** reprend les principaux marqueurs décrits dans les recommandations 2008 de la Société européenne. L'établissement du pro-

nostic repose sur des paramètres démographiques, cliniques, électrophysiologiques et d'imagerie (ceux-ci concernent surtout l'étude du remodelage et de l'hémodynamique, en particulier par échocardiographie), mais, depuis une dizaine d'années, deux groupes de paramètres dominent les évaluations pronostiques : **les données de l'épreuve d'effort métabolique et le dosage des peptides natriurétiques.**

Les peptides natriurétiques (BNP et NT-proBNP) sont actuellement les biomarqueurs d'usage courants les plus puissants. De nombreux travaux ont démontré leur valeur diagnostique, et le taux sanguin de BNP dosé juste avant la sortie d'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë est un puissant marqueur du risque de morbi-mortalité [5]. Il n'existe cependant pas de valeurs seuils pertinentes

pour recommander, sur la seule base du dosage biologique, une inscription sur liste d'attente de greffe ou le recours à une assistance circulatoire. Au stade avancé de l'insuffisance cardiaque, il est en effet peu probable qu'un seul dosage sanguin suffise pour répondre à cette question, et les travaux de recherche s'orientent vers l'utilisation de dosages de biomarqueurs sanguins multiples ou d'études du transcriptome.

A l'heure actuelle, les recommandations pour l'inscription d'un patient insuffisant cardiaque sur une liste de greffe cardiaque et les discussions d'assistance circulatoire pour les patients ambulatoires sont principalement basées sur la valeur du pic de consommation d'oxygène qui est un paramètre d'évaluation global du retentissement de l'insuffisance cardiaque.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

Les recommandations de l'ACC/AHA 2005 retiennent comme indication absolue à la greffe un pic de VO_2 inférieur à 10 mL/kg/min (avec atteinte du seuil anaérobie) [6]. Les recommandations de l'*International Society of Heart and Lung Transplantation* (ISHLT) de classe I précisent [7] que :

- une épreuve d'effort VO_2 maximale est caractérisée par l'atteinte d'un quotient respiratoire (RER) > 1,05 et l'atteinte du seuil anaérobie sous traitement médical optimal ;
- chez les patients intolérants aux bêta-bloquants, une valeur seuil de pic $VO_2 \leq 14$ mL/kg/min devrait être utilisée pour inscrire un patient sur liste de greffe ;
- en présence d'un traitement bêtabloquant, une valeur seuil de pic de $VO_2 \leq 12$ mL/kg/min devrait être retenue pour guider l'inscription sur liste.

Par ailleurs, les recommandations de classe IIa indiquent que, chez les patients les plus jeunes (< 50 ans) et

chez les femmes, il est raisonnable de prendre aussi en compte des critères alternatifs, en association avec le pic de VO_2 , pour guider l'indication d'inscription, en particulier le pourcentage de la valeur maximale du pic VO_2 en fonction de l'âge ($\leq 50\%$).

D'autres travaux ont souligné la valeur pronostique puissante de la pente VE/VCO₂ [8], et pour certains, dont notre centre, la valeur seuil de 35 est prise en compte lors de discordances cliniques ou dans les "zones grises" de la VO_2 (entre 10 et 18 mL/min/kg) où une valeur de pente VE/VCO₂ supérieur à 35 permet de classer le patient dans un groupe à haut risque (**fig. 1**). Cependant, le pic de VO_2 peut être influencé par différents facteurs tels que l'âge, le sexe, la motivation, l'existence d'une anémie, le poids, le déconditionnement musculaire, et ne devrait pas être utilisé comme seul critère pour indiquer la transplantation cardiaque ou une assistance monoven-triculaire gauche.

Intérêt des scores d'insuffisance cardiaque

Lorsque la situation clinique reste difficile à trancher en raison des paramètres pronostiques discordants ou en cas de données ambiguës (pic $VO_2 > 12$ mL/min/kg et < 14 mL/min/kg), les recommandations de l'ISHLT proposent de prendre en compte le *Heart Failure Survival Score* (HFSS) afin de décider si le patient relève d'une inscription sur une liste d'attente de greffe (recommandation de classe IIb).

1. Heart Failure Survival Score

Il faut remonter à 1997 pour retrouver la publication princeps du HFSS par l'équipe de Dona Mancini [9]. Ce score de risque a été établi en analysant 80 variables cliniques et biologiques à partir d'une cohorte de 268 patients ambulatoires en insuffisance cardiaque avancée. Le modèle a ensuite été validé chez 199 patients similaires, en retenant comme événements cliniques la transplantation urgente ou le décès sans transplantation, et identifiait trois groupes de risque différents : faible risque (88 %) ; risque moyen (60 %) ; risque élevé (35 %).

Depuis, le HFSS score a été à nouveau validé dans une population actuelle recevant des bêtabloquants [10] et, à l'ère du traitement moderne de l'insuffisance cardiaque, chez des patients implantés d'un resynchronisateur et/ou d'un défibrillateur avec des valeurs seuils identiques pour les différents groupes à risque quelle que soit la période : $\geq 8,10$ pour le risque faible, $7,20 <$ risque moyen $< 8,09$ et $\leq 7,19$ pour le risque élevé. En revanche, les probabilités de survie à 1 an des différents groupes ont évolué par rapport à l'étude princeps de 1997 : faible risque (89 %) ; risque moyen (72 %) et risque élevé (60 %). Les différents paramètres pris en compte dans le HFSS sont précisés dans le **tableau II** qui donne un

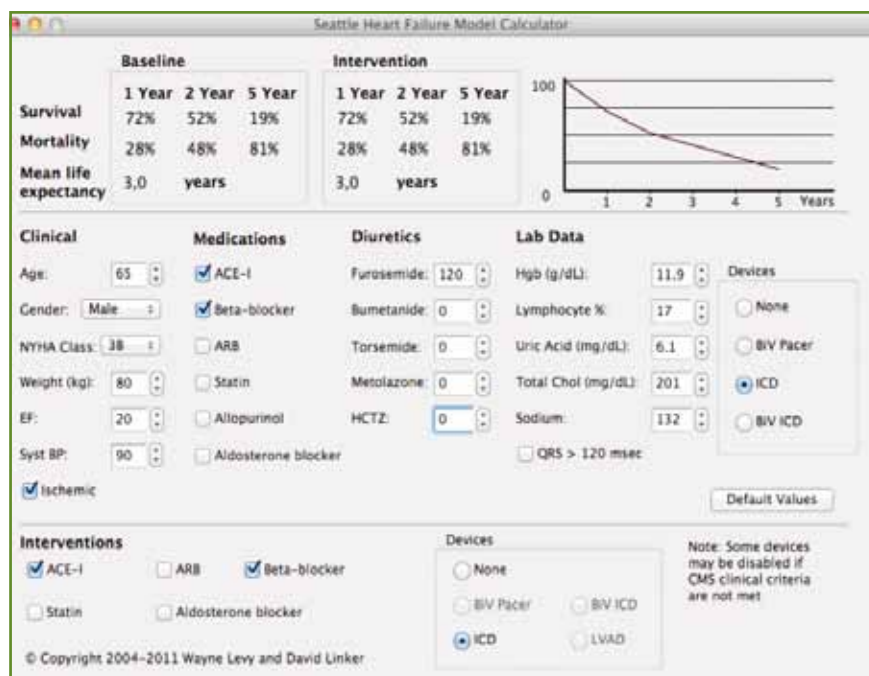


FIG. 1 : Exemple de calcul de score SHFM pour un patient âgé de 65 ans, en classe IIIb de la NYHA (même cas clinique que dans le tableau II, copie d'écran obtenue de <http://depts.washington.edu/shfm>).

Caractéristiques cliniques	Valeur	Coefficient	Produit
Cardiopathie ischémique	1	+ 0,6931	0,6931
FC repos	80	+ 0,0216	1,728
FEVG	20	- 0,0464	- 0,928
PA moyenne	70	- 0,0255	-1,785
Délai conduction interven-triculaire (≥ 120 ms)	1	+ 0,6083	0,6083
Pic VO ₂ (mL/min/kg)	12	- 0,0546	-0,6552
Natrémie (mEq/L)	132	- 0,0470	-6,204
		Total (valeur absolue)	6,543

TABLEAU II : Exemple de calcul du score HFSS pour un patient âgé de 65 ans, en classe IIIB de la NYHA.

exemple de calcul pour un patient de 65 ans en classe IIIB de la NYHA.

Le **tableau III** permet de comparer les taux de survie à 1 an prédits par les différents scores (VO₂, HFSS et SHFM décrit dans le paragraphe suivant). L'exemple illustre bien la pertinence clinique de ce score et surtout une meilleure performance du score par rapport à l'évaluation du risque définie sur la seule base du pic de VO₂, ce qui a bien été démontré par l'équipe de Mancini [11]. Il faut noter enfin quelques différences entre hommes et femmes, et cette même équipe propose de retenir pour le HFSS des valeurs différentes pour les indications de transplantation ou d'assistance

(**tableau III**) [12]. Le HFSS score est une application accessible sur la plupart des smartphones et tablettes.

2. Seattle Heart Failure Score (SHFS)

Ce score, publié en 2006, a été établi à partir de la base de données des 1 125 patients insuffisants cardiaques inclus dans l'étude PRAISE 1, puis validé à partir de 5 cohortes de patients totalisant 9 942 insuffisants cardiaques [13]. Ce score est accessible facilement sur internet (<http://depts.washington.edu/shfm>). La **figure 1** est une copie d'écran du calcul de score réalisé à partir des données du patient décrit dans le tableau II et permet de voir les para-

mètres pris en compte dans le calcul du SHFS. Le **tableau II** permet de comparer les valeurs de risque définies par le SHS par rapport à celles du pic de VO₂ et du HFSS. A noter que, dans l'étude originale du SHFS, 98 % des événements étaient liés à des décès et seulement 2 % à une assistance monoventriculaire gauche et transplantation. Une nouvelle analyse de ce score dans une population plus actuelle (16 % des événements correspondaient à une assistance monoventriculaire gauche et transplantation) a montré que le SHFS sous-évaluait en permanence le risque d'événements à 1, 2, 3 et 5 ans, ce qui devrait amener probablement à une recalibration du modèle [14].

3. Comparaison des scores de risque

Une étude très intéressante réalisée par l'équipe de Dona Mancini publiée en 2011 a comparé les scores SHFS et HFSS dans une population de patients insuffisants cardiaques suivis de façon ambulatoire [15]. Parmi 715 patients adressés pour transplantation, 354 décédèrent, furent transplantés en urgence ou reçurent une assistance circulatoire au cours d'un suivi moyen de 32 mois. La survie sans événement était de 89 %, 72 % et 60 %, respectivement dans les groupes à faible, moyen et haut risque selon le HFSS et 93 %, 76 % et 58 %, respectivement dans les groupes à faible, moyen et haut risque selon le SHFM. Les HFSS et SHFM étaient faiblement corrélés ($R = 0,48$; $p < 0,001$), mais les analyses ROC montraient des valeurs comparables pour les aires sous la courbe (HFSS et SHFM; survie à 1 an : 0,72 vs 0,73 ; 2 ans : 0,70 vs 0,74, respectivement). La combinaison des deux scores était plus performante que chacun pris isolément.

Les HFSS et SHFM apparaissent donc performants et sensiblement comparables pour évaluer le pronostic des patients adressés pour assistance circulatoire ou transplantation cardiaque.

Pic VO ₂		Risque élevé	Risque moyen	Risque faible
Tolérance bêtabloquant non : ≤ 14 mL/kg/min oui : ≤ 12 mL/kg/min	(mL/kg/min)	≤ 10	10,1-14	> 14
	Survie à 1 an	65 %	77 %	87 %
HFSS		Risque élevé	Risque moyen	Risque faible
$< 7,20$ femme $< 8,10$ homme	Score	$\leq 7,19$	7,20-8,09	$\geq 8,10$
	Survie à 1 an	60 %	72 %	89 %
SHFM		Risque élevé	Risque moyen	Risque faible
survie à 1 an < 85 % ou SHFM score ≥ 1	Score	2	1	0
	Survie à 1 an	58 %	76 %	93 %

TABLEAU III : Critères pour inscription sur liste de transplantation cardiaque ou assistance circulatoire permanente (courtesy of Lars Lund, Department of Medicine, Unit of Cardiology, Karolinska Institute, Stockholm, Suède).

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

POINTS FORTS

- ➔ La transplantation cardiaque reste à l'heure actuelle le meilleur traitement des patients en insuffisance cardiaque avancée, mais leur nombre est croissant et le nombre de transplantations cardiaques ne permet pas de répondre aux besoins.
- ➔ Actuellement, les nouveaux systèmes d'assistance circulatoire ventriculaire gauche à débit continu apportent des bénéfices importants en termes de survie et qualité de vie en attendant la greffe quand aucun greffon n'est disponible, et en indication définitive en cas de contre-indications.
- ➔ Les patients en insuffisance cardiaque avancée sont adressés trop tardivement aux centres d'insuffisance cardiaque, dans des situations dépassées avec une défaillance biventriculaire qui rendent à la fois greffe et assistance circulatoire difficiles, voire impossibles.
- ➔ La surveillance clinique des patients insuffisants cardiaques doit évaluer précisément et régulièrement la fonction ventriculaire droite et les pressions pulmonaires.
- ➔ Pour mieux identifier les patients, des paramètres simples et des scores de risque pragmatiques existent (*Heart Failure Survival Score* ou le modèle de Seattle) mais sont encore sous-utilisés alors qu'ils permettent d'affiner les décisions cliniques.

L'utilisation conjointe des deux scores améliore cette évaluation pronostique et leur utilisation permet d'affiner les décisions de greffe ou d'assistance discutées souvent sur la seule base de la valeur du pic de VO_2 et la classification NYHA.

4. Evaluation de la dysfonction cardiaque droite

Il s'agit d'une étape très importante avant assistance circulatoire et elle va de pair avec l'évaluation des pressions pulmonaires et de leur réversibilité. Ce point ne sera pas détaillé dans cet article car cette évaluation est complexe et doit être réalisée par le centre de compétence en insuffisance cardiaque. En effet, la présence d'une altération de la fonction systolique ventriculaire droite ne contre-indique pas forcément le recours à l'assistance monoventriculaire gauche, ni la transplantation cardiaque en cas d'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire, et les patients devraient être

adressés sur la base des scores et critères décrits plus haut.

Plusieurs scores ont été décrits et apparaissent pertinents pour déterminer la stratégie d'assistance et la nécessité de recours à une assistance biventriculaire. Ces scores prennent en compte un certain nombre de facteurs cliniques, hémodynamiques, échocardiographiques et biologiques : altération du RVSWI ($< 300 \text{ mmHg/mL/m}^2$), pression veineuse centrale > 16 à 18 mmHg , pression pulmonaire moyenne ($< 25 \text{ mmHg}$) et diastolique basse ($< 15 \text{ mmHg}$) sous perfusion d'inotropes positifs, augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, signes échocardiographiques d'altération de la fonction systolique ventriculaire droite, pression artérielle systolique abaissée $\leq 96 \text{ mmHg}$, bilirubine $\geq 2,0 \text{ mg/dL}$, créatinine $> 1,9$ à $2,3 \text{ mg/dL}$, AST $\geq 80 \text{ IU/L}$, ascite, défaillance multiviscérale (oligurie, augmentation de l'INR) ou nécessité de vasopresseurs [16, 17].

Quels risques prendre en compte pour décider de l'indication d'assistance circulatoire ?

Cette question n'est actuellement pas traitée dans les recommandations européennes et américaines, sauf dans une circonstance concernant l'indication d'une assistance définitive en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire avec une probabilité de mortalité de plus de 50 % dans l'année (recommandations américaines de 2005 maintenues en 2009). On peut estimer que l'inscription sur liste d'attente ou l'implantation d'une assistance monoventriculaire gauche des patients à faible risque selon les scores de HFSS et SHFM pourraient être différées sans grand risque [18]. On peut estimer que les patients dans les groupes à risque moyen et élevé devraient être adressés sans retard aux centres d'insuffisance cardiaque pour discuter assistance et transplantation cardiaque.

Il est très important de comprendre qu'il est essentiel de ne pas perdre de temps et retarder l'avis d'experts chez ces patients, car leurs chances de survie sont très faibles à 2 ans : les différents scores prédisent, en effet, une mortalité d'environ 50 % chez les patients à risque moyen alors qu'il existe de réels progrès dans le traitement des patients en insuffisance cardiaque avancée. Les dernières études étudiant la survie des patients traités par assistance circulatoire montrent que ces techniques viennent concurrencer les résultats de la transplantation cardiaque en termes de qualité de vie, avec des taux de survie atteignant 74 % à 1 an en destination, et 85 % à 1 an en pont à la greffe [19, 20].

Conclusion

Le cadre nosologique de l'insuffisance cardiaque avancée est de mieux en mieux précisé, mais de nombreuses questions ne sont pas encore résolues. Des études

Tumeurs intracardiaques : revue de la littérature à partir d'un cas clinique

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas clinique d'une embolie paradoxale chez une femme de 50 ans qui nous a permis de mettre en évidence une formation tumorale de l'oreillette droite évoquant un myxome.

Pendant l'intervention, cette tumeur s'avérait être irrégulière, anfractueuse, développée sur la paroi atriale avec une extension tricuspide valvulaire et annulaire évoquant une tumeur néoplasique. Nous mentionnons les difficultés techniques rencontrées pendant l'intervention, l'incertitude diagnostique et histologique conditionnant les suites à moyen terme ; enfin, à partir d'une revue de la littérature, nous évoquons le chapitre des tumeurs intracardiaques.



→ J.P. FLEURY¹, E. ARNAUD
CROZAT¹, B. DOUCET²,
I. FARAH¹, E. MUNOS¹

¹Centre Chirurgical Cardiovasculaire
des Alpes, ST-MARTIN D'HERES.

²Cardiologie Libéral, CHAMBERY.

Observation

Mme S., 51 ans, assistante maternelle sans antécédent majeur en dehors d'une pneumopathie à Chlamydiae il y a 5 ans avec un asthme résiduel et d'une appendicectomie dans l'enfance. L'histoire de la maladie est la survenue d'un déficit brutal et transitoire de la vision de l'œil droit contemporain de la majoration d'une dyspnée d'effort. Un examen cardiologique est demandé. Une échographie transthoracique puis transœsophagienne mettent en évidence une tumeur anfractueuse, hétérogène à pédicule sessile mesurée à 4,6 sur 3,8 cm avec un développement à travers la tricuspide. On note également l'existence d'un patent foramen ovale PFO. Cette formation tumorale est analysée en IRM et estimée à 3 et 6 cm de plus grand axe. La coronarographie ne retrouve pas de lésions coronaires associées. La tumeur apparaît hypervascularisée à partir de la coronaire droite.

Les **figures 1, 2 et 3** représentent respectivement les résultats de l'échographie, de l'IRM et de la coronarographie.

L'indication chirurgicale est portée pour probable myxome symptomatique à l'origine d'une embolie paradoxale. L'intervention est menée par sternotomie, sous circulation extracorporelle par double canulation cave, la cardioplégie assurée par une cardioplégie cristalloïde antérograde.

Dès l'ouverture de l'oreillette droite, nous découvrons une masse tumorale hétérogène de la taille d'une balle de golf qui n'évoque pas un myxome classique mais plutôt une formation néoplasique (**fig. 4**). Cette tumeur végétante infiltre la base de la valve septale de la tricuspide et la paroi musculaire du septum interventriculaire. Une coulée gélatineuse s'étend dans la portion ventriculaire. L'exérèse est réalisée en deux temps : exérèse de la formation tumorale (**fig. 5**) puis exérèse de son insertion

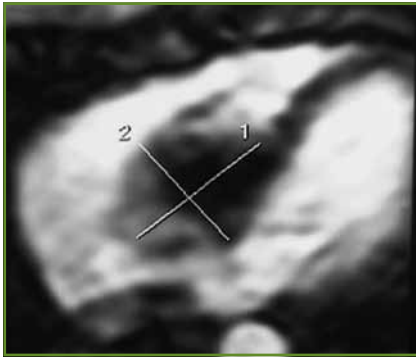


FIG. 1 : Echographie transthoracique.

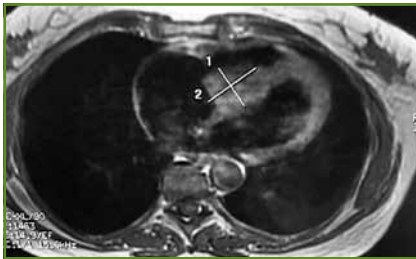


FIG. 2 : IRM.

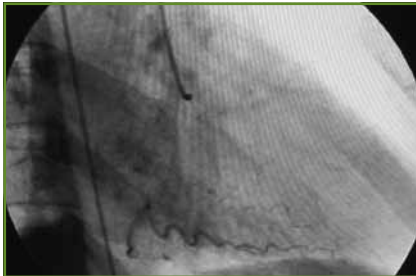


FIG. 3 : Coronarographie.



FIG. 5 : Tumeur neuro-ectodermique.

hétérogène sur la valve septale tricuspide et le septum interventriculaire au niveau du faisceau de Hiss. L'exérèse ne peut pas être trop élargie au risque de créer une communication interventriculaire. La fermeture du PFO est associée. Un test d'étanchéité à l'eau sur la valve tricuspide est satisfaisant (fig. 6) : aspect intra-atrial après exérèse. L'analyse extemporanée n'est pas formelle mais plutôt en faveur d'une tumeur sarcomateuse. Le déclampage aortique se fait après 60 minutes. La pièce sera analysée par deux équipes d'anatomopathologie.

La sortie de circulation extracorporelle se caractérise par la survenue d'un bloc atrioventriculaire du

2^e degré nécessitant une stimulation transitoire, le sevrage se fait sans problème hémodynamique particulier et sans support médicamenteux après 25 minutes d'assistance.

Les suites opératoires ont été simples, après 72 heures de réanimation, un rythme sinusal a été restauré à J6, la sortie a eu lieu à J9 pour une rééducation qui n'a pas posé de problème et au cours de laquelle la patiente a été améliorée puisque l'on notait une disparition de la dyspnée.

L'annonce du résultat histologique qui excluait un simple myxome a été faite pendant cette rééducation. L'histologie définitive n'a jamais été



FIG. 4 : Aspect après ouverture de l'oreillette droite.



FIG. 6 : Aspect intra-atrial après exérèse.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie

formelle, deux hypothèses étaient retenues :

- une localisation secondaire, mais aucun primitif n'a été retrouvé au décours de la réalisation du bilan d'extension : TDM scanner et Pet-scan,
- une tumeur neuro-ectodermique de type PNET bien que l'un des traçages de la tumeur ne se soit pas révélé positif.

Cette tumeur neuro-ectodermique, ou tumeur d'Ewing, est proche des neuroblastomes et des médulloblastomes de l'enfant. Bien que le bilan d'extension soit négatif, y compris au niveau ganglionnaire, et étant donné le caractère incomplet de l'exérèse, une cure de chimiothérapie de type IVA a été réalisée et suivie de séances de radiothérapie 46 gray par séances de 1,8 gray. A 7 ans, la patiente est en bon état général, on ne note aucun signe clinique ou échographique de récurrence.

Discussion

Nous évoquerons successivement : les tumeurs intracardiaques bénignes, les tumeurs malignes intracardiaques de l'adulte et, plus brièvement alors qu'elles sont beaucoup plus fréquentes, les localisations métastatiques intracardiaques. Nous discutons enfin les tumeurs intracardiaques chez l'enfant.

Dans la compréhension, il faut dissocier l'incidence des différentes tumeurs lorsque les études sont réalisées d'après des données cliniques ou autopsiques. Curieusement, certaines tumeurs bénignes à potentiel récidivant ou à localisations multiples peuvent générer une évolution naturelle aussi péjorative que des lésions néoplasiques. Enfin, la limite histologique entre bénignité et malignité comme cela est parfois le cas avec d'autres organes est difficile à préciser.

1. Tumeurs bénignes de l'adulte

● Myxomes

Les myxomes représentent la moitié de ces tumeurs bénignes d'après les séries autopsiques, soit environ un tiers des tumeurs cardiaques tout-venant [1]. En deuxième position, on retrouve les lipomes (19 %) et les fibroélastomes papillaires (17 %), puis les hémangiomes et les mésothéliomes nodaux (respectivement 4 et 5 %), les fibromes (2 %), les tératomes (1 %) et les tumeurs à cellules granuleuses (1 %). Les neurofibromes, les lymphangiomes et rhabdomyomes représentent moins de 1 %.

Les myxomes surviennent un peu plus fréquemment chez la femme (70 %) et se manifestent une fois sur deux chez les 40, 50 ou 60 ans [2, 3].

La plupart des myxomes sont des tumeurs uniques essentiellement développées au niveau de l'oreillette gauche dans 70 à 80 % des cas ou de l'oreillette droite 15 à 20 % des cas [3-5]. Les atteintes multiples, rares, sont souvent familiales et parfois associées à des manifestations cutanées. La plupart des myxomes sont appendus près de la fosse ovale, constituant des masses friables et plurilobées de 1 à 15 cm de diamètre, en moyenne 5 à 6 cm (**fig. 7**). Un quart des myxomes sont sessiles avec une large base d'implantation. La définition histologique des myxomes est assez vaste : d'une matrice mucoïde basophile afibrillaire à la présence de filaments cytoplasmiques de cellules musculaires lisses, voire de lymphocytes, à tel point que pour certains il s'agit de tumeurs néoplasiques, comme en témoigne leur potentiel métastatique et de récurrence [1, 6, 7].

Ces myxomes sont asymptomatiques dans environ la moitié des cas, la symptomatologie est représentée soit



FIG. 7 : Myxome.

par une obstruction valvulaire fluctuante 40 % des cas, soit par des épisodes emboliques 30 %. Les découvertes systématiques se font après échocardiographie, TDM ou IRM.

Le traitement est chirurgical et basé sur le principe d'une exérèse complète, notamment au niveau de la base d'implantation.

● Autres tumeurs bénignes

Les autres tumeurs cardiaques bénignes telles que les fibroélastomes, lipomes, tératomes, fibromes et hémangiomes sont le plus souvent des découvertes autopsiques. Dans la plupart des cas, les fibroélastomes valvulaires se présentent comme des masses gélatineuses type anémones de mer développées à partir des valves atrioventriculaires vers l'oreillette ou à partir de la valve aortique vers l'aorte. Les lipomes, à peu près aussi fréquents que les fibroélastomes, sont essentiellement développés au niveau de l'épicarde, du péricarde ou des cloisons septales. Les fibromes sont en général uniques et développés au niveau de la paroi antérieure du ventricule gauche ou du septum. Lorsqu'ils sont à l'origine de phénomènes obstructifs ou de troubles du rythme ventriculaires sévères, leur

exérèse n'est pas très aisée, ils peuvent constituer par conséquent une indication de transplantation.

Les hémangiomes représentent 4 % des tumeurs bénignes chez l'adulte [8]. Les mésothéliomes du nœud atrioventriculaire qui ressemblent histologiquement à des adénomes ovariens ou testiculaires infiltrant le nœud atrioventriculaire, conduisant à l'implantation de pacemaker et à l'utilisation d'anti-arythmiques; plus fréquents chez la femme, ils représentent 4 % des tumeurs bénignes de l'adulte [9]. Les tératomes chez l'adulte sont très rares ne représentant que 1 % des tumeurs bénignes de l'adulte.

2. Tumeurs malignes de l'adulte

Les tumeurs malignes représentent 20 % des tumeurs intracardiaques, leur pronostic est très grave, leur exérèse lorsqu'elle est possible prolonge un peu la survie, mais les patients meurent généralement dans les mois qui suivent dans un contexte de récidive ou de métastases [4, 10].

Les sarcomes représentent 70 à 80 % de ces tumeurs malignes, ils peuvent se développer à l'extérieur du myocarde, se compliquant souvent de syndrome de tamponnade hémorragique, ils peuvent également se développer à l'intérieur des cavités cardiaques à l'origine d'obstructions valvulaires. Les sarcomes métastasent dans 80 % des cas le plus souvent vers les poumons [11].

Les angiosarcomes représentent 12 à 33 % des tumeurs malignes intracardiaques de l'adulte, dans 75 % des cas ces tumeurs surviennent chez des hommes entre 20 et 50 ans. Dans 75 % des cas, ces tumeurs émanent de l'oreillette droite ou du péricarde [4, 12]. Les résections chirurgicales après chimiothérapie et radiothérapie sont rarement réalisables en raison de l'envahissement péricardique ou de l'ex-

tension métastatique; 90 % des patients sont décédés 9 mois après le diagnostic.

Les rhabdomyosarcomes représentent 20 % des tumeurs cardiaques malignes de l'adulte, plus fréquents chez l'homme, ils sont très rares chez l'enfant [1]. Ils se développent aussi bien dans les cavités droite que gauche, sont multiples dans plus de la moitié des cas et s'expriment souvent par une altération de l'état général. Le pronostic est discrètement plus favorable que celui des angiosarcomes.

Les fibrosarcomes et les myxosarcomes représentent 10 % des tumeurs malignes primitives de l'adulte. Au moment du diagnostic, il existe des métastases viscérales dans un tiers des cas. Ces tumeurs sont souvent multiples et intéressent toutes les cavités [1].

Les fibromyxosarcomes, les liposarcomes et les carcinosarcomes peuvent être pris pour des myxomes à potentiel métastatique [13, 14].

Les lymphomes, les lymphosarcomes, les sarcomes à cellules réticulées et les lymphomes hodgkiniens représentent 6 à 20 % des tumeurs cardiaques malignes primitives. Ils sont aussi fréquents chez l'adulte que chez l'enfant, ils sont asymptomatiques dans la moitié des cas ou se traduisent d'emblée par un tableau d'insuffisance cardiaque globale [1, 15]. Ils se localisent le plus souvent à une cavité cardiaque ou au péricarde.

Les ostéosarcomes, 4 % des tumeurs malignes [15], se développent le plus souvent au niveau de l'oreillette gauche et entraînent souvent un tableau d'obstruction atrio-ventriculaire gauche.

3. Tumeurs métastatiques intracardiaques

Que ce soit dans la série des années 60 de Hanfling [16] à partir de 70 000

autopsies ou dans une série serbe plus récente [17] à partir de 11 500 autopsies, les localisations métastatiques intracardiaques, le plus souvent infracliniques, se rencontrent dans 1,3 % à 2,7 % des autopsies, ce pourcentage allant jusqu'à 10 % en cas de cancer connu.

Pratiquement tous les organes peuvent donner des localisations secondaires intracardiaques. Les primitifs les plus fréquents sont:

- les leucémies et mélanomes 45 % des cas,
- les lymphomes et les cancers du poumon 30 % des cas,
- les sarcomes cancers de l'œsophage et les breast carcinomes 30 % des cas.

4. Les tumeurs intracardiaques de l'enfant

Les tumeurs cardiaques de l'enfant sont le plus souvent bénignes [1], en dépit de cela, la moitié de ces tumeurs bénignes compromettent l'espérance de vie. La moitié de ces tumeurs bénignes sont des rhabdomyomes, le plus souvent diagnostiqués avant 3 ans, souvent associés à des lésions neurologiques et à un retard mental [18]. Les rhabdomyomes sont le plus souvent multiples et envahissent dans 90 % des cas le ventricule gauche, dans 80 % des cas le ventricule droit, entraînant des obstructions valvulaires. Le taux de survie à l'âge de 5 ans ne dépasse pas 15 %. Les tératomes représentent 15 % des tumeurs de l'enfant, le plus souvent chez la fille, il s'agit plus souvent de tumeurs péricardiques que de tumeurs intracavitaires [19]. Les fibromes (15 % des tumeurs bénignes de l'enfant) sont le plus souvent uniques et envahissent le mur antérieur du ventricule gauche ou du septum [20]. Leur traitement peut aller jusqu'à la transplantation. Les myxomes ne représentent que 10 % des tumeurs bénignes de l'enfant.

REVUES GÉNÉRALES

Chirurgie

Les tumeurs primitives malignes de l'enfant sont très rares, il a été dénombré quelques rhabdomyosarcomes et fibrosarcomes, là encore les lésions métastatiques comme chez l'adulte sont plus fréquentes.

Conclusion

La connaissance de ce vaste catalogue n'est pas primordiale puisque le diagnostic préopératoire est rarement histologiquement établi. Le plus souvent, l'indication opératoire est portée pour une suspicion de myxome qui représente l'éventualité la plus fréquente. Pour les tumeurs d'apparence néoplasique, une exérèse la plus complète possible est souhaitable tout en sachant que l'on pourra se reposer sur l'intérêt des chimiothérapies et de la radiothérapie dans les cas où l'exérèse ne peut être complète.

Bibliographie

1. MAC ALLISTER HA, FENOGLIO JJ. Tumors of the cardiovascular system. In: Atlas of tumor pathology. Washington DC, Armed
2. BULKEY B, HUTCHINS M. Atrial myxomas: a fifty year review. *Am Heart J*, 1979; 97: 639.
3. O'NEIL MB, GREHL TM, HURLEY EJ. Cardiac myxomas: a clinical diagnostic challenge. *Am J Surg*, 1979; 138: 68.
4. DEIN JR, FRIST WH, STINSON EB. Primary cardiac neoplasms. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987; 93: 502-11.
5. SUTTON MG, MERCIER LA, GIULANI MR. Atrial myxomas: A review of clinical experience in 40 patients. *Mayo Clin Proc*, 1980; 55: 371.
6. READ RC, WHITE HG, MURPHY ML. The malignant potentiality of left atrial myxomas. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1974; 68: 857.
7. GRAY IR, WILLIAM WG. Recurring cardiac myxoma. *Br Heart J*, 1985; 53: 645.
8. TABRY IF, NASSAR VH, RIZK G *et al*. Cavernous hemangioma of the heart; case report review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975; 69: 415.
9. JAMES TN, GALAKHOV I. Fatal electrical instability of the heart associated with benign congenital polycystic tumor in the atrio ventricular node. *Circulation*, 1979; 56: 667.
10. LARRIEU AJ, JAMIESON WRE, TYERS GFO *et al*. Primary cardiac tumors: experience with 25 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1982; 83: 339.
11. BOGREN HG, DE MARIA AN, MASON DT. Imaging procedures in the detection of cardiac tumors with emphasis on echocardiography: a review. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1980; 3: 107.
12. GLANCY DL, MORALES JB, ROBERTS WC. Angiosarcoma of the heart. *Am J Cardiol*, 1968; 21: 413.
13. ATTUM AA, JOHNSON GS, MASRI Z *et al*. Malignant clinical behavior of cardiac myxomas and myxoid imitators. *Ann Thorac Surg*, 1987; 44: 217.
14. NZAYINAMBAHO K, NOEL H, BROHET C *et al*. Primary cardiac liposarcomas simulating a left atrial myxoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985; 33: 193.
15. MICHU RJ, GILLAM FD, WEYMAN AE. Osteogenic sarcomas mimicking left atrial myxomas: clinical and two-dimensional echographic features. *Am J Cardiol*, 1985; 6: 1 422.
16. HANFLING SM. Metastatic cancer to the heart; review of the literature and report of 127 cases. *Circulation*, 1960; 22: 474.
17. RAFAJLOVSKI S, TATIC V, KANJUH V. Frequency of metastatic tumors in the heart. *Vojnosanit Pregl*, 2005; 12, 62: 915-20.
18. HEATH D. Pathology of cardiac tumors. *Am J Cardiol*, 1968; 21: 315.
19. ARCINIEGAS E, HAKIMI M, FAROOKI ZQ *et al*. Intrapericardial teratoma in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980; 79: 306.
20. HAUWAERT LG. Cardiac tumors in infancy and childhood. *Br Heart J*, 1971; 33: 125.

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

épidémiologiques doivent être réalisées pour mieux préciser le profil des patients, les modalités actuelles de prises en charge, les déterminants d'accès ou non à la transplantation et l'assistance circulatoire, et les différences régionales et nationales. Cela est essentiel dans le contexte des progrès actuels et à venir de l'assistance circulatoire et du manque chronique de greffons cardiaques.

Des scores pronostiques simples et accessibles existent. Ils ont démontré leur pertinence clinique pour évaluer le pronostic et discuter l'indication de greffe ou d'assistance circulatoire, mais ils sont actuellement sous-utilisés par les cardiologues. La diffusion de leur utilisation devrait permettre d'améliorer la prise en charge des patients. Ils devront sans doute encore être affinés pour permettre d'identifier plus tôt les patients, en particulier avant l'apparition d'une détérioration irréversible de la fonction cardiaque droite.

Bibliographie

- JESSUP M, ABRAHAM WT, CASEY DE *et al.* 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*, 2009; 119: 1977-2016.
- DICKSTEIN K, COHEN-SOLAL A, FILIPPATOS G *et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*, 2008; 29: 2388-2442.
- DICKSTEIN K, VARDAS PE, AURICCHIO A *et al.* 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*, 2010; 31: 2677-2687.
- McMURRAY *et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 2012; 33: 1787-1847.
- LOGEART D, THABUT G, JOURDAIN P *et al.* Predischage B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 635-641.
- HUNT SA *et al.* American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*, 2005; 46: e1-82.
- 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.
- ARENA R, MYERS J, ABELLA J *et al.* Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure. *Circulation*, 2007; 115: 2410-2417.
- 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.
- KOELLING TM, JOSEPH S, AARONSON KD. Heart failure survival score continues to predict clinical outcomes in patients with heart failure receiving beta-blockers. *J Heart Lung Transplant*, 2004; 23: 1414-1422.
- GODA A, LUND LA, MANCINI D. The Heart Failure Survival Score outperforms the peak oxygen consumption for heart transplantation selection in the era of device therapy). *J Heart Lung Transplant*, 2011; 30: 315-325.
- GREEN P, LUND LH, MANCINI D. Comparison of Peak Exercise Oxygen Consumption and the Heart Failure Survival Score for Predicting Prognosis in Women Versus Men. *Am J Cardiol*, 2007; 99: 399-403.
- LEVY WC, MOZAFFARIAN D, LINKER DT *et al.* The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation*, 2006; 113: 1424-33.
- KALOGEROPOULOS AP, GEORGIOPOULOU VV, GIAMOUZIS G *et al.* Utility of the Seattle Heart Failure Model in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53: 334-342.
- GODA A, WILLIAMS P, MANCINI D *et al.* Selecting patients for heart transplantation: comparison of the Heart Failure Survival Score (HFSS) and the Seattle heart failure model (SHFM). *J Heart Lung Transplant*, 2011; 30: 1236-1243.
- FITZPATRICK JR 3RD, FREDERICK JR, HSU VM *et al.* Risk score derived from pre-operative data analysis predicts the need for biventricular mechanical circulatory support. *J Heart Lung Transplant*, 2008; 27: 1286-1292.
- MATTHEWS JC, KOELLING TM, PAGANI FD *et al.* The right ventricular failure risk score a pre-operative tool for assessing the risk of right ventricular failure in left ventricular assist device candidates. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 2163-2172.
- LUND LH, AARONSON KD, MANCINI DM *et al.* Validation of peak exercise oxygen consumption and the Heart Failure Survival Score for serial risk stratification in advanced heart failure. *Am J Cardiol*, 2005; 95: 734-741.
- STARLING RC, NAKA Y, BOYLE AJ *et al.* Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support. *J Am Coll Cardiol*, 2011; 57: 1890-1898.
- ROGERS JG, AARONSON KD, BOYLE AJ *et al.* HeartMate II Investigators. Continuous flow left ventricular assist device improves functional capacity and quality of life of advanced heart failure patients. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 1826-1834.

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants: Consultant: Sorin, Thoratec, Sanofi; bourses de recherche attribuées à son institution: Boston, Medtronic, Sorin, Biotronik; honoraires pour conférences: Pfizer, GE Healthcare, Servier.