

# réalités

## CARDIOLOGIQUES

**Le billet du mois de François Diévert**

**Cardiomyopathie de Tako-Tsubo**

**Tachycardies sinusales inappropriées**

**Nouvelles techniques d'imagerie dans l'évaluation du ventricule droit**

**Paramètres échographiques à ne pas oublier  
en cas d'insuffisance cardiaque chronique**

**Bioimpédance et stimulateurs cardiaques à l'usage du cardiologue**



# Procoralan®

Ivabradine



## une double efficacité

L'ivabradine est indiquée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique de classe NYHA II à IV avec dysfonction systolique, chez les patients en rythme sinusal et dont la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 75 bpm, en association au traitement standard comprenant les bêtabloquants, ou en cas de contre-indication ou d'intolérance aux bêtabloquants (Indication non remboursable à la date du 01/01/2015 - Demande d'admission à l'étude).

L'ivabradine est indiquée dans le traitement symptomatique de l'angor stable chronique chez l'adulte coronarien en rythme sinusal et ayant une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 70 bpm. L'ivabradine est indiquée :

- chez les adultes présentant une intolérance ou une contre-indication aux bêtabloquants (Indication remboursable à 65 %),
- ou en association aux bêtabloquants chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants (Indication non remboursable).

Pour une information complète sur Procoralan, consultez le résumé des caractéristiques du produit sur : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

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

# La nutrition n'est plus dans son assiette...

*“Mais si le monde social a sa rationalité, elle n'est pas celle dont nous arme la pensée cartésienne”*

Erik Neveu, In : *“Sociologie politique des problèmes publics”*  
Armand Colin, 2015



→ **F. DIÉVART**  
Clinique Villette, DUNKERQUE.

Lors de ces derniers mois, plusieurs publications ont évalué la validité des recommandations diététiques pour la prévention des maladies cardiovasculaires. Ces publications contribuent à remettre en cause des pratiques jugées jusqu'ici comme bien établies et valides. En reprenant l'origine de l'expression “ne pas être dans son assiette” qui renvoyait à l'absence de stabilité d'une chose ou d'une position, il est ainsi possible de dire que la nutrition, en tant que pratique médicale, n'est plus dans son assiette.

Ainsi, et en bref, deux méta-analyses ont conclu que les recommandations prônant une réduction de la ration calorique, de la ration lipidique et des graisses saturées et un enrichissement en acides gras mono- ou polyinsaturés ne reposent sur aucune preuve. Pire encore, les nouvelles recommandations diététiques officielles nord-américaines ne restreignent plus la consommation des aliments riches en cholestérol (notamment les œufs), y compris chez les patients ayant des taux plasmatiques élevés de cholestérol.

Ces nouvelles données posent de multiples questions. Alors nourrissons-nous de ces nouvelles données et interrogations.

## Une méta-analyse ciblant directement les recommandations diététiques

Les auteurs (Harcombe Z *et al.*) d'une méta-analyse publiée en 2015 dans le *BMJ Open* ont évalué si les premières recommandations diététiques pour la prévention cardiovasculaire (CV) qui prônaient la réduction et/ou la modification des apports lipidiques reposaient sur des preuves établies. Ces premières recommandations ont été émises en 1977 aux États-Unis, avec une cible potentielle de 220 millions d'Américains, et en 1983 au Royaume-Uni, avec une cible potentielle de 56 millions de Britanniques.

Harcombe Z *et al.* ont donc fait une recherche dans la littérature médicale, et conduit une méta-analyse des essais d'intervention diététique publiés avant 1983 et ayant évalué les propositions diététiques des premières recommandations sur ce sujet. Les deux critères évalués dans cette méta-analyse ont été la mortalité totale et la mortalité cardiaque.

## BILLET DU MOIS

Et là, il y a eu plusieurs surprises :

>>> La première est la faiblesse des données alors disponibles pour établir ces premières recommandations : six essais d'intervention certes mais n'ayant inclus que 2 467 patients au total.

>>> La deuxième est l'absence de généralisation possible des données disponibles à la population d'un pays, population cible des recommandations : en effet, les six essais n'avaient inclus que des hommes et, à plus de 75 %, en prévention secondaire. Il n'y avait aucun essai spécifique de prévention primaire, ce type de patient ne constituant qu'un sous-groupe d'un des essais.

>>> Mais, la principale surprise, a été de constater qu'il n'y avait aucun effet démontré des interventions diététiques évaluées, avec un suivi moyen de 6,5 ans, sur la mortalité totale (740 décès ; RR : 0,99 ; IC 95 % : 0,86-1,14) et sur la mortalité cardiovasculaire (423 décès ; RR : 0,98 ; IC 95 % : 0,78-1,24). Dans les groupes sous intervention diététique, la cholestérolémie totale avait pourtant diminué de façon plus importante que dans les groupes servant de contrôle. Cela a d'ailleurs été attribué par les auteurs aux phytostérols des margarines végétales proposées dans les groupes sous intervention diététique.

Et les auteurs de conclure : au tournant des années 1970-1980, des recommandations diététiques ont été émises par des agences et des sociétés savantes en ayant pour cible 276 millions de personnes. Or, ces recommandations ne reposaient sur aucun niveau de preuve valide, voire sur des résultats allant à leur encontre en prenant la totalité des preuves alors disponibles. Le problème qui s'en est suivi est qu'à partir de la décennie 1980, la prise en charge des "anomalies métaboliques" a été essentiellement pharmacologique sans remise en cause des recomman-

dations initiales et sans nouvel essai important permettant de juger de leur validité.

### ■ Mais il y a pire...

Si cette étude remet en cause un des fondements de la pratique de la diététique, deux autres publications récentes contribuent aussi à ébranler les pratiques de la nutrition.

La première est encore une méta-analyse. Elle est parue fin 2014 dans les *Annals of Internal Medicine*. Son objectif : évaluer si, dans les études d'observation et les essais d'intervention, le niveau d'apport en acides gras saturés, mono-insaturés, polyinsaturés à longue chaîne d'oméga-3, polyinsaturés oméga-6 et acides gras trans est corrélé au risque de maladie coronaire.

Et là encore, surprise : dans les études d'observation, quelle que soit la corrélation étudiée, il n'y a pas de modification de l'incidence de la maladie coronaire selon la quantité d'apports des divers acides gras, à l'exception d'un risque coronaire augmenté lorsque sont aussi augmentés les apports en acides gras trans. Dans les essais d'intervention, une augmentation des apports en acides  $\alpha$ -linoléique, en acides gras polyinsaturés à longue chaîne d'oméga-3 ou en acide gras polyinsaturés oméga-6 n'a eu aucun effet sur le risque coronaire.

Mais, le sommet de la remise en cause des pratiques diététiques établies semble avoir été atteint par la publication des recommandations nord-américaines de 2015 pour la diététique : il n'y a plus de restriction aux apports alimentaires en cholestérol, y compris chez les patients ayant un taux plasmatique élevé de cholestérol. Finis les slogans des années 1960 et 1970 du type "pas plus de 2 ou 4 œufs par semaine"...

### ■ Une des questions posées : peut-on refaire l'histoire ?

Ces études et recommandations nouvelles posent de multiples questions de divers types.

La méta-analyse de 2015, ciblant directement les recommandations, pose ainsi une première question assez générale : peut-on refaire l'histoire à l'aune des critères actuels ?

Dans le cas présent, il semble possible d'envisager une réponse positive. En effet, le principe des recommandations a toujours été de reposer sur le meilleur niveau de preuve et ce meilleur niveau de preuve, tant aujourd'hui qu'il y a 50 ans, a pour socle les essais thérapeutiques contrôlés. Ce sont d'ailleurs les résultats des premiers essais dans l'hypertension artérielle qui ont été à l'origine des premières recommandations de prise en charge de l'hypertension artérielle aux États-Unis en 1972.

Or, la méta-analyse du *BMJ Open* nous apprend qu'il existait bien des essais d'intervention diététique lorsqu'ont été émises les premières recommandations diététiques aux États-Unis et au Royaume-Uni. Elle nous apprend aussi que, même si la technique de méta-analyse était encore balbutiante, si chaque essai avait été analysé individuellement, il aurait été possible de constater qu'aucun n'avait un résultat favorable de l'intervention diététique. Il est donc bien possible de refaire l'histoire. Et cela nous enseigne que le meilleur niveau de preuve alors disponible, même s'il manquait de puissance, n'était pas en faveur de ce que prônaient ces recommandations. Alors, pourquoi ne pas avoir tenu compte des résultats de ces essais ? Et pourquoi avoir voulu modifier, sans preuve de bénéfice, les habitudes diététiques de millions de personnes ? La réponse à cette question a probablement plusieurs composantes.



→ J.-M. COHEN  
Nutritionniste, PARIS..

## Les fausses règles hygiénodietétiques : un aliment ne peut pas être résumé par un seul de ses éléments

conséquence de règles trop strictes ou non adaptées à la personnalité ou au psychisme du patient.

La difficulté à utiliser l'arsenal thérapeutique, notamment dans les maladies métaboliques en raison des néophobies médicamenteuses actuelles, doit inciter à être plus précis dans l'énoncé de ces règles.

rides ou l'évolution des chiffres de la glycémie. Les apports en acides gras polyinsaturés et monoinsaturés ont significativement augmenté dans les deux groupes.

>>> La deuxième étude a démontré qu'une consommation élevée d'œufs était associée à un plus faible risque d'apparition de diabète de type 2 *versus* une consommation faible. Car il ne faut pas oublier que la consommation d'œufs a pour corollaire une amélioration de la satiété et une forte valeur nutritionnelle. Mais également que la production du cholestérol dépend pour 75 % de la production endogène, elle-même associée à la consommation énergétique globale et à de nombreux autres aliments (y compris les graisses cachées dans les alimentations contemporaines). Pour mémoire, rappelons que l'œuf est un aliment de valeur calorique moyenne faible, 75 kcal pour un œuf dont le poids moyen est en général de 48 g, avec une protéine de haute valeur biologique au taux de 12,8 g pour 100 g (soit 6 à 7 g pour un œuf). Contenant 54 mg de calcium, 11 mg de magnésium, 138 mg de potassium, 0,34 mg de vitamines A, 0,10 mg de vitamine D, 0,70 mg de vitamines B2 et B6 et... 225 mg de cholestérol. C'est un produit relativement peu cher, ce qui est non négligeable pour les populations défavorisées.

>>> Enfin, une troisième étude confirme ce que nous supposons, c'est-à-dire que l'association de la consommation d'œufs associée à une alimentation riche en caroténoïdes renforce l'absorption de ces nutriments.

Voilà comment une vieille notion mal explorée est devenue un slogan qui nuit à la qualité de vie de nos patients, introduit la notion d'exception dans l'alimentation, source de frustration et donc de compulsions alimentaires, sans apporter de bénéfice thérapeutique et peut-être même provoquant le contraire.

### Des consignes diététiques individualisées et précises

Les consignes hygiénodietétiques jouent un rôle considérable dans la prévention du risque cardiovasculaire ou de ses récurrences. Pour autant, la plupart du temps, les recommandations restent aléatoires et sont plus souvent basées sur des consignes générales, parfois très anciennes, que sur des indications précises et modernes.

Ces consignes devraient tenir compte d'un profil individuel, à la fois alimentaire, mécanique et sociétal. L'historique de chaque patient doit nous renseigner et nous permettre non seulement de fixer des règles proportionnelles à l'état de chaque individu mais surtout susceptibles d'être pérennes. Après chaque accident, il existe une forte mobilisation de nos patients qui finira par s'éteindre avec le temps. Cela est la plupart du temps la

### L'exemple de l'œuf

À titre d'exemple, nous pouvons prendre la consommation des œufs, qui figure en première ligne des recommandations concernant la gestion du cholestérol et du profil lipidique d'un patient.

Il est classique de recommander une interdiction ou une limitation stricte de leur consommation. Plusieurs études récentes viennent de considérablement modérer, voire infirmer, ce que j'appellerai un slogan.

>>> La première étude démontre qu'il n'y a pas de changement dans les taux de HDL-cholestérol dans les groupes de gros mangeurs (2 œufs par jour pendant 6 jours) par rapport au groupe de petits mangeurs (seulement 2 œufs par semaine). Mais plus encore, il n'y avait pas de différence significative entre le cholestérol total, le LDL, les triglycé-

encore, de nouvelles recommandations, qui se veulent davantage en accord avec les données de la science, ont remis en cause une pratique jusqu'ici admise : en effet, selon ces recommandations, les apports alimentaires en cholestérol peuvent ne plus être limités.

Ces données soulèvent la question suivante : une recommandation dont la cible concerne plusieurs millions de per-

sonnes peut-elle s'appuyer sur des données de mauvaise qualité car imparfaites et/ou de faible puissance, et surtout sur des données qui ne sont pas en faveur de la recommandation proposée ?

Ce qui pose deux questions complémentaires : quel est l'objectif d'une recommandation en matière de santé ? Sur quelles données doit-elle s'appuyer ? Les réponses à ces deux questions pourraient

### Une des questions posées : quel doit être le socle d'une recommandation ?

Les deux méta-analyses rapportées dans ce billet démontrent que les recommandations diététiques pour la prévention cardiovasculaire manquaient et manquent encore de support valide, au sens d'effet clinique évalué et prouvé des interventions qu'elles proposent. Plus

## BILLET DU MOIS

être résumées en une phrase : l'objectif d'une recommandation en matière de santé est de fournir une ligne directrice pour la pratique médicale et/ou la conduite hygiéno-diététique individuelle afin que celles-ci soient en accord avec les données validées de la science, et cela pour garantir la meilleure prise en charge possible pour diminuer le risque ou les conséquences d'une maladie.

Il y a donc un objectif qui, sur le plan conceptuel, relève de l'éthique et, sur le plan opérationnel, relève de la santé publique. En d'autres termes, une recommandation est aussi un processus, une opération devant rendre la pratique la plus éthique possible.

L'éthique justifie l'utilisation du meilleur niveau de preuve garantissant qu'une pratique est bénéfique et n'est ni neutre et donc inutile ni nocive. Le paradigme qui fonde cette pratique est celui de l'évaluation des pratiques dans des essais d'intervention contrôlés, si possible de puissance suffisante, si possible reproduits, et permettant si possible des méta-analyses afin d'en augmenter la puissance, donc la validité. En l'état actuel de la science, ce mode opératoire, à défaut d'être le moins mauvais, fournit le meilleur niveau de preuve, tant est limitée la fiabilité des données acquises par d'autres modes opératoires.

Par parenthèse, pourquoi la consommation d'œufs n'est-elle plus restreinte dans les dernières recommandations diététiques ? On peut hasarder l'hypothèse suivante : dans les années 1960, le cholestérol a été promu comme l'ennemi public numéro 1. Le jaune d'œuf étant un des aliments les plus riches en cholestérol, il était raisonnable de proposer d'en diminuer la consommation. Pur raisonnement, pure théorie, sans aucune preuve d'un bénéfice clinique quelconque. En 2013, une méta-analyse parue dans le *BMJ* a évalué la corrélation entre consommation d'œufs, dans les études épidémiologiques

d'observation, et incidence des maladies coronaires et des AVC. Et, là encore, pas de corrélation : dans ce travail ayant colligé 17 études, 5 847 nouveaux cas d'infarctus du myocarde et 7 579 nouveaux cas d'AVC ont été enregistrés, et il y a autant d'événements cardiovasculaires que l'on ne mange aucun œuf ou plus de 10 œufs par semaine. La théorie n'est donc pas concordante avec l'observation. En serait-il de même avec un essai d'intervention ? En d'autres termes, peut-on inciter des patients à manger peu d'œufs et d'autres à en manger en abondance pour évaluer si cela modifie le risque cardiovasculaire ? Beaucoup pensent que ce n'est pas possible, que c'est compliqué, que ce n'est pas éthique... pourtant sans aucune preuve, combien de restrictions ont été apportées pendant des années à la consommation des œufs ? Pourtant, la récente étude PREDIMED a quasiment contribué à "gaver" des patients d'huile d'olive et d'autres patients de noix et d'amandes pour évaluer les effets cardiovasculaires de cette diététique particulière. Et cette étude a été promue, encensée, sans qu'il ne soit question d'indiquer qu'elle aurait pu ne pas être éthique, selon certains critères servant à dénoncer "l'emprise que voudrait exercer la médecine fondée sur des preuves dans la nutrition".

### Une des questions posées : peut-on évaluer la nutrition comme on évalue un médicament ?

Alors, pourquoi les recommandations en matière de nutrition ne se sont-elles pas appuyées sur les essais d'intervention disponibles, surtout lorsque leur finalité est de modifier les habitudes diététiques de l'ensemble d'une population ?

Une réponse possible à cette question est proposée dans de nombreux articles parus dans diverses revues de nutrition et diététique (comme par exemple : "Faut-il des preuves pour nourrir ?"

*In : Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 2011 ; 46 : 277-282) et dans les multiples commentaires d'experts en nutrition apportés à l'article du *BMJ Open* sur un site internet spécifique (consultable au <http://www.sciencemediacentre.org/expert-reaction-to-study-looking-at-historic-uk-and-us-dietary-advice-on-fats/>).

Que disent ces articles et ces avis d'experts ? En résumé, qu'une étude d'intervention en diététique est difficile à conduire et qu'une recommandation en diététique ne peut donc pas s'appuyer uniquement sur des essais d'intervention. D'après ces experts, une recommandation doit donc prendre en compte la totalité des données disponibles et pas seulement les essais d'intervention lorsqu'il y en a, notamment quand sont tellement convaincantes les données d'études d'observation et les données physiopathologiques, rendant quasi inutile, voire non éthique la pratique d'un essai d'intervention.

Et ainsi, une des remarques les plus paradoxales parmi ces commentaires semble être celle émise par une épidémiologiste de l'Université de Cambridge : "*Les rapports et études, qui sont observationnels par nature, ont des limites parmi lesquelles le fait qu'elles ne prouvent pas la causalité lorsqu'est mise en évidence une corrélation, alors que les essais contrôlés, comme ceux faits dans le domaine du médicament, apportent les meilleures preuves. Mais, de façon réaliste, pour la diététique, nous sommes souvent limités aux seules données d'observation car il ne serait pas pratique et surtout pas éthique de randomiser des personnes afin qu'elles suivent une diététique spécifique pendant de nombreuses années pour voir si elles font un infarctus du myocarde, développent une autre maladie chronique ou si elles décèdent. Nous devons agir en prenant en compte la totalité des preuves*".

Pour ceux qui n'auraient pas compris le paradoxe de ce propos et qui y adhèrent

raient, mettons-le en évidence. L'auteure écrit en résumé qu'"il ne serait pas éthique de faire un essai d'intervention et, même si la totalité des preuves dont nous disposons a des limites, ce sont ces preuves, avec leurs limites, qu'il faut prendre en compte" ce qui en soi est un premier paradoxe. Mais, implicitement, en critiquant l'article du *BMJ Open*, ces propos soutiennent donc qu'il est éthique de proposer des modifications des habitudes alimentaires à l'ensemble d'une population, et cela sans en avoir réellement évalué les effets. En d'autres termes, faire de la science pour évaluer la valeur d'une hypothèse, c'est-à-dire effectuer un essai d'intervention, n'est pas éthique parce que "c'est difficile et complexe", mais l'injonction de modifier des habitudes alimentaires est éthique, même si l'on n'est pas certain que ce soit réellement bénéfique.

Un autre paradoxe est d'indiquer que les essais d'intervention en diététique sont difficiles, alors qu'avant 1983, il avait été effectué six essais d'intervention pour évaluer les modifications des apports caloriques et lipidiques... Plus encore, rappelons que, lors des 15 dernières années, l'étude *Look AHEAD (Action for Health in Diabetes)* pu être menée à bien. Cet essai contrôlé a évalué l'effet de modifications des habitudes hygiéno-diététiques dont la pratique d'une activité physique régulière et d'une diminution des apports caloriques chez 5 000 diabétiques suivis en moyenne pendant 10 ans. Et, contrairement à ce qui figure en première place dans la plupart des recommandations de prévention cardiovasculaire, cette étude n'a montré aucun bénéfice cardiovasculaire des modifications hygiéno-diététiques évaluées, alors que plus de 800 événements du critère primaire étaient survenus attestant de la puissance du résultat constaté, et alors que les patients du groupe intervention avaient augmenté leur quantité d'exercice, diminué leur poids, leur tour de taille, leur HbA1c et leur triglycéridémie...

### Un peu de sociologie pour finir...

Qu'est-ce qui peut expliquer ou tenter d'expliquer la divergence entre le fait qu'il existe des preuves et que celles-ci ne soient pas prises en compte dans des recommandations? En d'autres termes, pourquoi des recommandations peuvent négliger certaines preuves et ne reposer que sur des données imparfaites?

Possiblement parce que remettre en cause des données imparfaites, dès lors qu'elles ont été promues comme scientifiquement valides (ce qu'elles sont effectivement, si on n'extrapole pas des données d'observation à une garantie de bénéfice clinique), dès lors qu'elles ont permis l'apparition puis la cohésion d'un ou plutôt de plusieurs groupes sociaux (comme les épidémiologistes et les nutritionnistes par exemple), dès lors qu'elles ont fourni aux pouvoirs publics un schéma d'action visible (comme une politique de santé publique indiquant ce qu'il faut maintenant manger et ne pas manger pour réduire la première cause de mortalité dans une population), c'est remettre en cause un ordre social, un équilibre social. Cet équilibre a vu l'émergence de groupes sociaux pour lesquels ces données sont le support de leur reconnaissance, de leur accès aux crédits de recherche, de leur influence sur les politiques publiques, de leur accès aux détenteurs du pouvoir politique. Or, il est difficile d'avoir établi sa crédibilité et sa reconnaissance en faisant pendant plusieurs années la promotion des méfaits possibles de certaines habitudes diététiques et de ne pas concrétiser un tel discours dans des recommandations, même si les données de la science sont encore imparfaites pour affirmer de tels méfaits et même s'il n'existe pas de preuves que la modification des habitudes jugées néfastes n'apporte pas de bénéfice clinique.

Ainsi, par extrapolation à ce qu'analyse Erik Neveu dans un livre juste paru chez Arman Colin en 2015 et intitulé

"*Sociologie politique des problèmes publics*", la préoccupation diététique est devenue un problème public type en suivant un groupe d'opérations assez classique.

En premier lieu, il y a la constatation que les maladies cardiovasculaires sont devenues la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Ensuite, il y a des études ayant pour objectif de chercher les causes de ces maladies. Dès lors que des études d'observation ont mis en évidence des facteurs corrélés à l'augmentation de ces maladies, le support d'une prévention paraît scientifiquement établi et n'est plus une affaire d'opinion.

Il apparaît alors des promoteurs ou entrepreneurs de cause (comme par exemple Ancel Keys et l'équipe de Framingham) qui popularisent le problème, fondent les bases d'une nouvelle discipline, l'épidémiologie, et indiquent aux décideurs politiques qu'il y a maintenant une voie pouvant permettre de réduire un problème de santé publique – les maladies CV – par une action sur des marqueurs identifiés. Dès lors, le politique n'est plus impuissant face à un problème de santé publique. Dès lors, pourquoi attendre les preuves que ce qui peut être proposé sera réellement bénéfique, alors que le politique peut maintenant mettre en scène, c'est-à-dire rendre visible, une supposée volonté d'action sur un problème promu au rang de problème public par les entrepreneurs d'une cause qui les valorise.

### ...mais aussi de politique

Le schéma exposé permet de comprendre une des bases de l'acte de naissance des recommandations diététiques de la fin des années 1970.

Les bases de ces recommandations donnent l'impression de reposer sur des faits scientifiquement prouvés alors qu'il ne s'agit que d'hypothèses géné-



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

### COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont, Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin, Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher, Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser, Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin, Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli, Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris, Pr M. de Lorgeril, 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. Juillièrre, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisanche, 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. Foulst, Dr D. Himbert, Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain, Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoure, Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Paziand, Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheubl, Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

### RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

### CONSEILLER SCIENTIFIQUE

### DIRECTEUR DES OPÉRATIONS SPÉCIALES

Dr F. Diévert

### DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

### RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

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

### SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur

### PUBLICITÉ

D. Chargy

### RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

### MAQUETTE, PAO

J. Delorme

### CHEF PROJET WEB

J. Nakache

### IMPRIMERIE

Impression : bialec - Nancy  
95, boulevard d'Austrasie  
CS 10423 - 54001 Nancy cedex  
Commission Paritaire : 0117 T 81117  
ISSN : 1145-1955  
Dépôt légal : 2<sup>e</sup> trimestre 2015



Juin 2015 #310

## ➔ BILLET DU MOIS

**3** La nutrition n'est plus dans son assiette...  
F. Diévert

**25** Tachycardies sinusales inappropriées  
F. Delahaye

**28** Bioimpédance et stimulateurs cardiaques à l'usage du cardiologue : une fonction mal connue  
R. Frank

## ➔ REVUES GÉNÉRALES

**10** Nouvelles techniques d'imagerie dans l'évaluation du ventricule droit  
L. Ernande

**17** Cardiomyopathie de Tako-Tsubo  
N. Mansencal

**21** Paramètres échographiques à ne pas oublier en cas d'insuffisance cardiaque chronique  
S. Laffite

Un bulletin d'abonnement est en page 8

Photo de couverture :

© Kuznetcov\_Konstantin@shutterstock.com.

[www.realites-cardiologiques.com](http://www.realites-cardiologiques.com)



# Nouvelles techniques d'imagerie dans l'évaluation du ventricule droit

**RÉSUMÉ :** Bien que longtemps négligée, l'exploration du ventricule droit (VD) fait maintenant partie de tout examen évaluant la géométrie et la fonction cardiaque. Cette exploration est à visée diagnostique, du fait de l'implication du ventricule droit dans de nombreuses pathologies mais également à visée pronostique du fait de l'impact pronostique négatif d'une dysfonction ventriculaire droite démontrée dans de nombreuses situations pathologiques.

L'IRM est considérée comme l'examen de référence, mais l'échocardiographie reste l'examen de première intention pour un suivi régulier. L'évaluation du ventricule droit concerne sa géométrie (recherche d'une dilatation et/ou hypertrophie), sa fonction systolique et sa postcharge (pressions pulmonaires).

En IRM, la mesure des volumes et de la fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD) est bien validée. L'évaluation échocardiographique de la fonction systolique repose sur plusieurs indices : TAPSE, vélocité systolique de l'anneau tricuspide, fraction de raccourcissement et, plus récemment, *strain* longitudinal de la paroi libre du VD ou mesure de la FEVD par échographie 3D. Les indices de la phase de contraction isovolumique sont également prometteurs.

Les techniques isotopiques n'ont aujourd'hui qu'une place très restreinte et le scanner cardiaque ne fait pas encore partie de la pratique clinique.



→ L. ERNANDE  
Service des Explorations  
fonctionnelles,  
Hôpital Henri-Mondor, CRÉTEIL.

## Pourquoi explorer le ventricule droit ?

L'évaluation du ventricule droit (VD), longtemps négligée, est aujourd'hui indispensable du fait de sa dysfonction dans de nombreuses pathologies et de son importance pronostique majeure. Une dysfonction ventriculaire droite survient en cas de surcharge en pression ou en volume (embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire, cardiopathies congénitales), dans certaines cardiomyopathies, lors d'une ischémie (environ 50 % des infarctus myocardiques inférieurs), ou encore par interaction entre ventricules (augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, constriction péricardique).

La valeur pronostique péjorative, indépendante, d'une dysfonction ventri-

culaire droite a été démontrée dans l'insuffisance cardiaque [1], après infarctus du myocarde, au cours des valvulopathies, des cardiopathies congénitales, de l'hypertension artérielle pulmonaire ou encore de l'embolie pulmonaire [2].

L'évaluation ventriculaire droite est donc indispensable au diagnostic et à la stratification pronostique de nos patients.

## Pour quelles raisons avons-nous des difficultés à explorer le ventricule droit ?

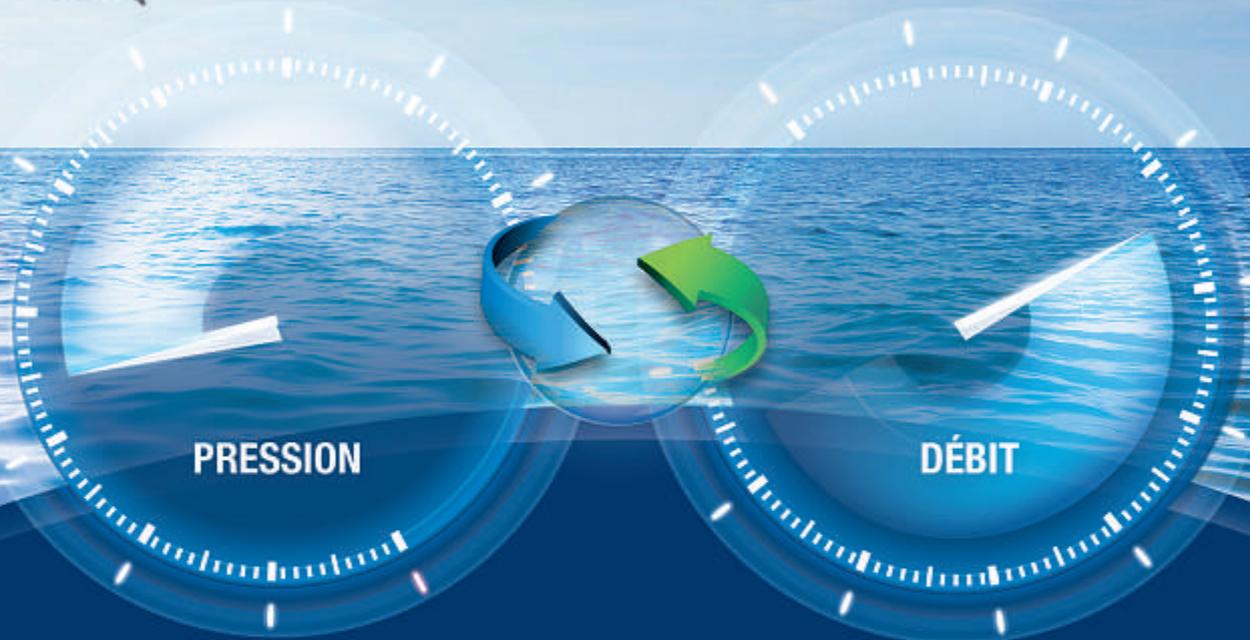
L'évaluation du ventricule droit est un véritable défi pour de multiples raisons. Sa situation antérieure rétrosternale rend difficile l'exploration ultrasonore ; sa géométrie complexe (avec une chambre d'admission, une portion apicale trabéculée

# COVERAM

1 comprimé par jour

Périndopril arginine - Amlodipine

Par mesure  
d'efficacité



COVERAM est indiqué pour le traitement de l'hypertension artérielle essentielle et/ou de la maladie coronaire stable, en substitution, chez les patients déjà contrôlés avec le Périndopril et l'Amlodipine pris simultanément à la même posologie.

Avant de débiter le traitement antihypertenseur,  
la mise en place de mesures hygiéno-diététiques est recommandée.



Pour une information complète sur Coveram®,  
consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur :  
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



## REVUES GÉNÉRALES

### Imagerie

et une chambre de chasse) ne permet pas d'appliquer un modèle mathématique simple à l'estimation de ses volumes. Il est également difficile de définir les limites de l'endocarde du fait de ses nombreuses trabéculations. Enfin, la grande dépendance des indices fonctionnels systoliques du ventricule droit vis-à-vis des conditions de charge est une difficulté supplémentaire dans l'appréciation de sa contractilité intrinsèque. Il est important de connaître ces difficultés afin d'apprécier les limites de chacune des méthodes d'imagerie que nous allons décrire.

#### Quelle(s) technique(s) d'imagerie pour l'évaluation du ventricule droit ?

Bien que pour les physiologistes la méthode de référence reste la mesure invasive de la relation pression-volume en télésystole (évaluation de la contractilité) et en télédiastole (évaluation de la fonction diastolique) [3], l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est actuellement considérée comme l'examen non invasif de référence pour l'évaluation du ventricule droit [4]. Cependant, du fait des difficultés d'accès à l'IRM, l'échocardiographie représente en routine l'examen de première intention et de suivi.

Alors qu'historiquement les techniques isotopiques représentaient la seule méthode d'évaluation de la fraction d'éjection du ventricule droit avec l'angiographie isotopique (ou scintigraphie cavitaire), leur utilisation est devenue exceptionnelle. Enfin, quelques études ont démontré le possible recours au scanner cardiaque en cas de contre-indication à l'IRM [5].

#### Évaluation du ventricule droit par échocardiographie

L'évaluation du ventricule droit fait maintenant partie intégrante de l'échocardiographie de routine et comprend

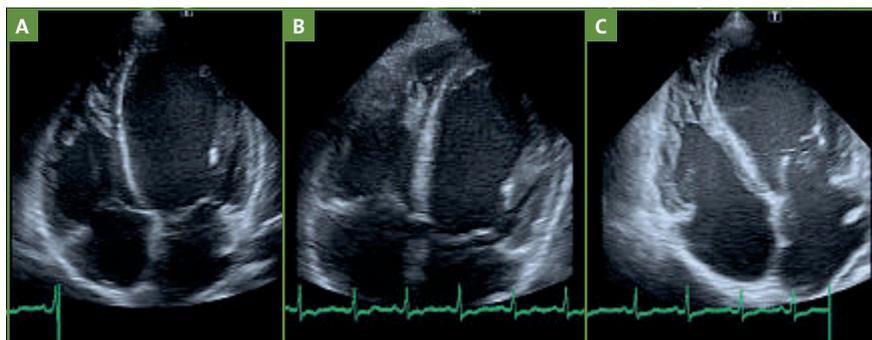


FIG. 1 : Coupe apicale des 4 cavités, standard (A), modifiée (B) et centrée sur le ventricule droit (C) pour son évaluation.

essentiellement l'évaluation de sa géométrie, de sa fonction et de sa post-charge en cas de contre-indication à l'IRM. Elle a fait l'objet de recommandations par l'*American Society of Cardiology* en 2010, validées par l'*European Association of Cardiovascular Imaging* (ex. *European Association of Echocardiography*) et une mise à jour de certaines recommandations a également été récemment publiée [6].

Le ventricule droit peut être évalué dans de nombreuses incidences : "incidence apicale 4 cavités standard" (fig. 1A) ; sur des coupes dites "modifiées" (fig. 1B) et "centrées sur le ventricule droit" (fig. 1C) ; incidences parasternales "grand axe" et "petit axe" ; et incidence sous-costale. Une incidence parasternale de la chambre d'admission du ventricule

droit peut également être utile (fig. 2). Enfin l'échocardiographie 3D s'avère très prometteuse pour l'évaluation des volumes et de la fraction d'éjection.

#### >>> Évaluation de la géométrie

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une technique nouvelle, l'évaluation de la géométrie reste primordiale, à la recherche d'une dilatation et/ou d'une hypertrophie. Les mesures linéaires du ventricule droit se font le plus aisément sur une coupe "apicale des 4 cavités", centrée sur le ventricule droit. Plusieurs diamètres peuvent être mesurés sur cette coupe selon les recommandations actuelles, mais celui apparaissant le plus pertinent en pratique clinique est la mesure du diamètre basal (fig. 3). Le

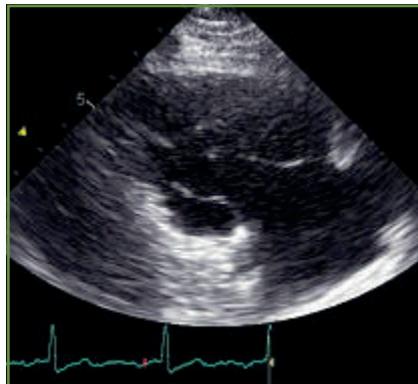


FIG. 2 : Coupe parasternale du grand axe modifiée permettant de visualiser la chambre d'admission du VD avec sa paroi antérieure et inférieure, ainsi que les feuillets antérieur et postérieur de la valve tricuspide.

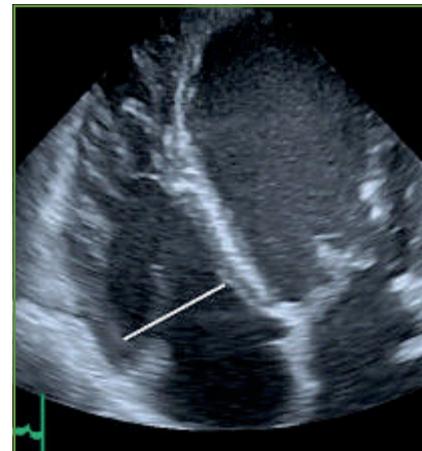


FIG. 3 : Mesure du diamètre ventriculaire basal sur une coupe apicale 4 cavités centrée sur le VD.

ventricule droit est considéré comme dilaté si ce diamètre est supérieur ou égale à 42 mm. La comparaison de ce diamètre au diamètre basal du ventricule gauche peut être également utile. En effet, on considère le ventricule droit comme dilaté si son diamètre est significativement supérieur à celui du ventricule gauche. Le diamètre du ventricule droit peut également être mesuré au niveau médioventriculaire. Une valeur supérieure à 35 mm est en faveur d'une dilatation [6].

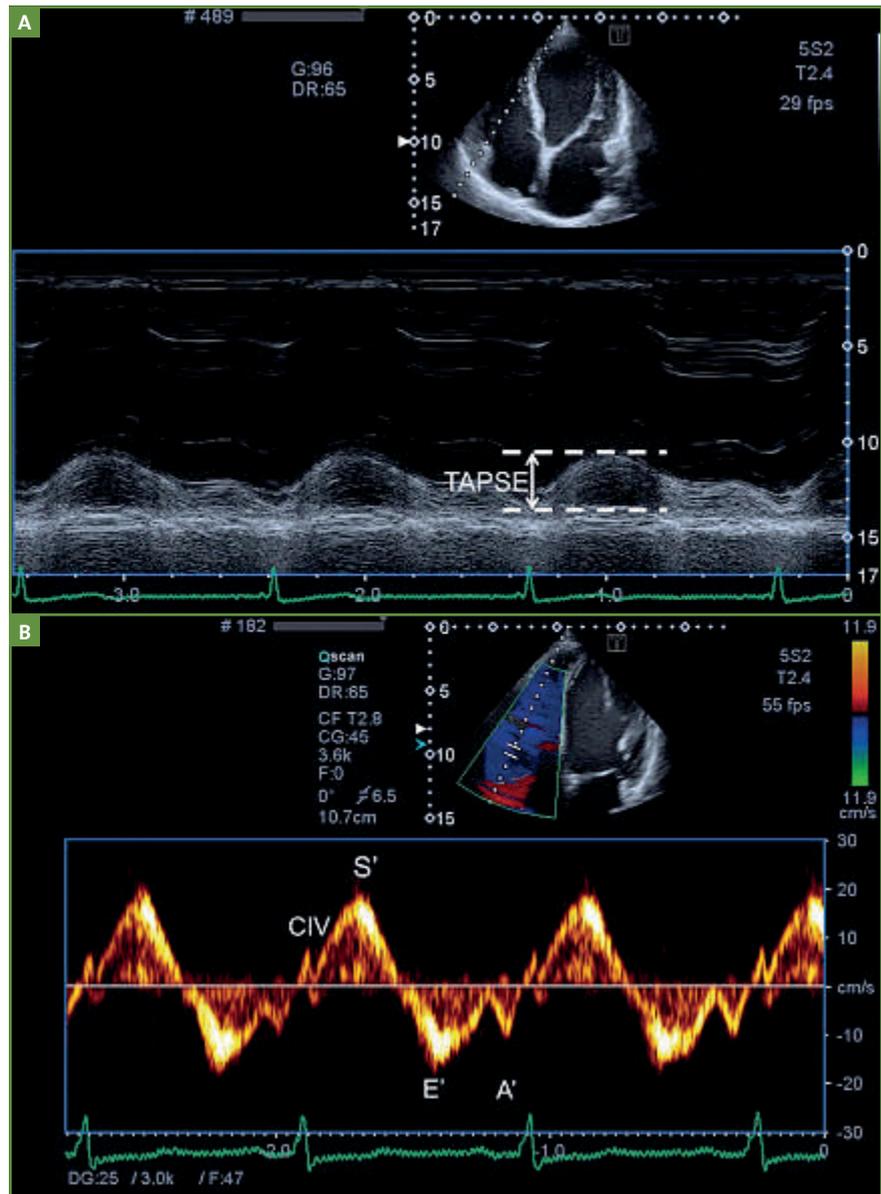
La recherche d'une hypertrophie peut être réalisée sur une coupe "parasternale grand axe" ou plus facilement en incidence sous-costale en mode bidimensionnel ou mode TM. Une épaisseur de paroi supérieure à 5 mm est en faveur d'une hypertrophie du ventricule droit. Elle peut être en lien soit avec une augmentation de la postcharge (hypertension pulmonaire) soit avec une cardiomyopathie hypertrophique ou restrictive [7]. Il faut cependant souligner que cette mesure est difficile et souffre de problèmes de reproductibilité.

### >>> Évaluation de la fonction systolique

Nous avons évoqué plus haut les difficultés d'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit liée à sa géométrie complexe et à la grande dépendance des indices vis-à-vis des conditions de charge. Cependant, plusieurs indices échocardiographiques validés en comparaison d'une méthode de référence et retenus à cause de leur valeur pronostique sont utilisables en routine clinique. Comme toujours en échocardiographie, une analyse basée sur plusieurs indices est requise afin de pouvoir délivrer une conclusion fiable.

#### ● Indices basés sur la fonction longitudinale du ventricule droit

Contrairement au ventricule gauche, le raccourcissement longitudinal du ventricule droit (permettant le rapprochement de la base vers l'apex) est le



**FIG. 4:** Évaluation de la fonction systolique du VD par des indices de fonction longitudinale: l'excursion systolique de l'anneau tricuspide ou TAPSE (A), et la vélocité systolique de l'anneau tricuspide (B).

déterminant majeur de la fonction systolique du ventricule droit. La mesure de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide ou TAPSE (fig. 4A) et celle de sa vélocité systolique (S', fig. 4B) sont basées sur l'hypothèse que la fonction longitudinale de la paroi libre du ventricule droit permet d'évaluer sa fonction systolique globale.

Ces deux indices ont pour avantages leur grande simplicité de mesure et leur bonne reproductibilité, permettant leur utilisation en routine. Ils ont été corrélés à la FEVD isotopique [8, 9]. Leurs principales limitations sont:

- leur dépendance vis-à-vis des conditions de charge, qui rend difficile l'évaluation de la contractilité en

# REVUES GÉNÉRALES

## Imagerie

cas d'élévation des pressions pulmonaires ;

- leur dépendance vis-à-vis de l'angle de tir des ultrasons (particulièrement pour S' qui nécessite un alignement avec le mouvement longitudinal de l'anneau tricuspide) ;

- l'influence possible des mouvements du massif cardiaque [9].

Leur valeur pronostique a été démontrée dans de nombreuses pathologies, notamment dans l'insuffisance cardiaque, après infarctus du myocarde ou dans l'HTAP. Un TAPSE inférieur à 17 mm et une onde S' supérieure à 9,5 cm/s sont fortement évocateurs d'une dysfonction systolique [6].

● **Fraction de raccourcissement de surface**

L'évaluation de la fraction de raccourcissement de surface repose sur la mesure en "coupe apicale des 4 cavités" de la surface du ventricule droit en télédiastole et en télesystole (fig. 5). Cette méthode ne reposant sur aucune

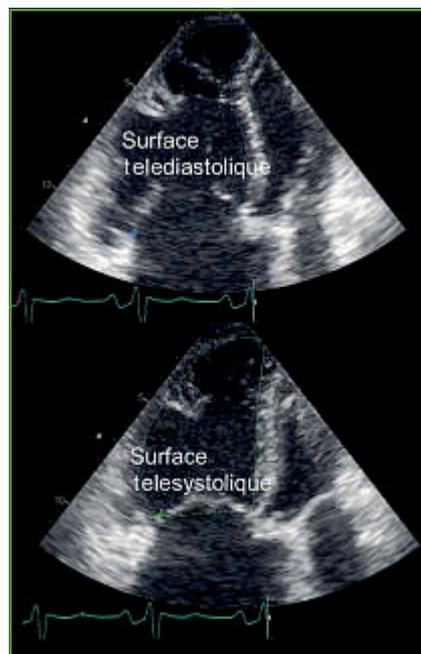


FIG. 5 : Mesure de la fraction de raccourcissement de surface du VD = (surface télédiastolique – surface télesystolique)/surface télédiastolique × 100.



FIG. 6 : Mesure de la fraction d'éjection du VD en échographie 3D.

assomption géométrique a été validée en comparaison avec la mesure de la FEVD isotopique et par IRM. Sa valeur pronostique a été particulièrement bien étudiée en post-infarctus [11]. Une fraction de raccourcissement de surface inférieure à 35 % est en faveur d'une dysfonction systolique du VD [6]. Sa principale limite est sa faible reproductibilité due à la difficulté de distinguer l'endocarde en présence de trabéculations.

● **Évaluation des volumes et de la FEVD par échographie 3D**

L'évaluation des volumes et de la fraction d'éjection par échographie 3D a

pour avantage une mesure "directe" des volumes sans assomption géométrique, et une très bonne corrélation à la FEVD mesurée par IRM (fig. 6) [12, 13]. Cependant, son utilisation en routine clinique reste encore limitée du fait de la nécessité d'une bonne fenêtre ultrasonore, de la coopération du patient (apnée pour acquisitions multibattelements), d'un rythme cardiaque régulier et de son caractère chronophage. De plus, il faut garder en mémoire que la FEVD, quelle que soit la technique employée, est un paramètre très dépendant des conditions de charge. Bien que les données soient encore limitées, on considère comme pathologique une FEVD inférieure à 45 % [6].

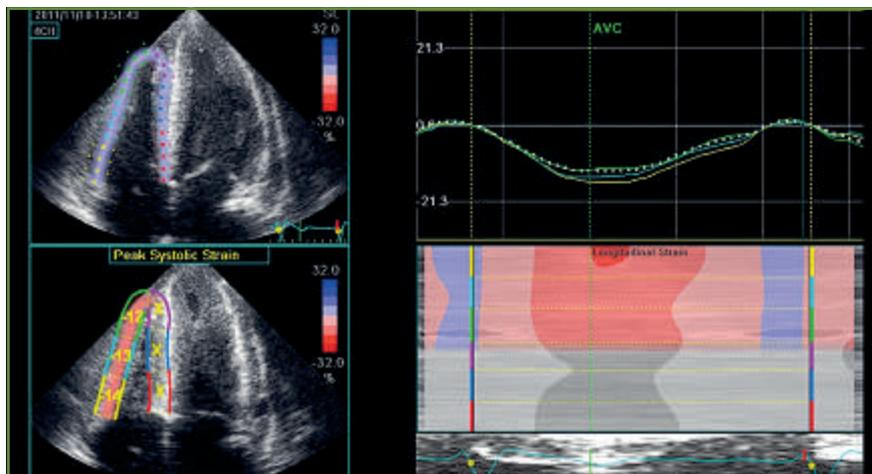


FIG. 7 : Mesure du strain longitudinal systolique de la paroi libre du VD chez un patient présentant une altération de sa fonction systolique.

### ● *Strain systolique longitudinal*

Plusieurs études ont démontré l'utilité de la mesure du *strain* systolique longitudinal de la paroi libre du VD par Doppler tissulaire ou *speckle tracking* (fig. 7) [14]. Sa faible dépendance vis-à-vis des mouvements du massif cardiaque est un avantage par rapport au TAPSE ou à la vélocité systolique de l'anneau tricuspide [10]. Sa valeur pronostique a été démontrée dans l'insuffisance cardiaque, en post-infarctus, dans l'hypertension pulmonaire ou encore dans l'amylose. Une valeur absolue de *strain* inférieure à 20 % est en faveur d'une dysfonction systolique du VD. Toutefois, une grande limite est à souligner : l'absence de reproductibilité des mesures entre fabricants. En effet, la plupart des études ont utilisé des machines provenant seulement de deux fabricants ; il paraît difficile d'étendre leurs conclusions à d'autres machines.

### ● *Indices durant la phase de contraction isovolumique*

L'accélération myocardique ou le pic de vélocité (noté CIV sur la figure 4B) durant la phase de relaxation isovolumique ont pour avantage une faible dépendance vis-à-vis des conditions de charge. Le caractère pronostic du

## POINTS FORTS

- ➔ L'évaluation du ventricule droit doit maintenant faire partie de la pratique clinique quotidienne du fait de la fréquence des situations pathologiques pouvant comporter une altération de sa fonction et du caractère pronostic péjoratif de la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite dans de nombreuses pathologies.
- ➔ L'IRM est actuellement considérée comme l'examen non invasif de référence pour l'évaluation géométrique et fonctionnelle du ventricule droit.
- ➔ L'échocardiographie, du fait de son accessibilité, est l'examen de première intention permettant également un suivi régulier.
- ➔ L'évaluation échocardiographique du ventricule droit repose sur l'évaluation de sa géométrie, de sa fonction systolique (reposant sur la mesure d'au moins deux paramètres) et de sa post-charge.
- ➔ Les techniques isotopiques, autrefois seules à permettre la mesure de la FEVD, sont à l'heure actuelle peu utilisées dans cette indication. Le scanner quant à lui nécessite une plus grande évaluation.

pic de vélocité durant la relaxation isovolumique a été démontré dans l'hypertension artérielle pulmonaire [15]. Cependant, les études restent encore insuffisantes pour utiliser ces paramètres en routine clinique [6].

### ● *Indice de Tei*

L'indice de performance myocardique ou indice de Tei figure toujours dans les

recommandations internationales mais il est très peu utilisé en pratique clinique du fait de ses très nombreuses limites.

### >>> *Évaluation de la postcharge du ventricule droit (pressions pulmonaires)*

L'évaluation des pressions pulmonaires est bien entendu indispensable afin d'apprécier la postcharge ventriculaire droite.

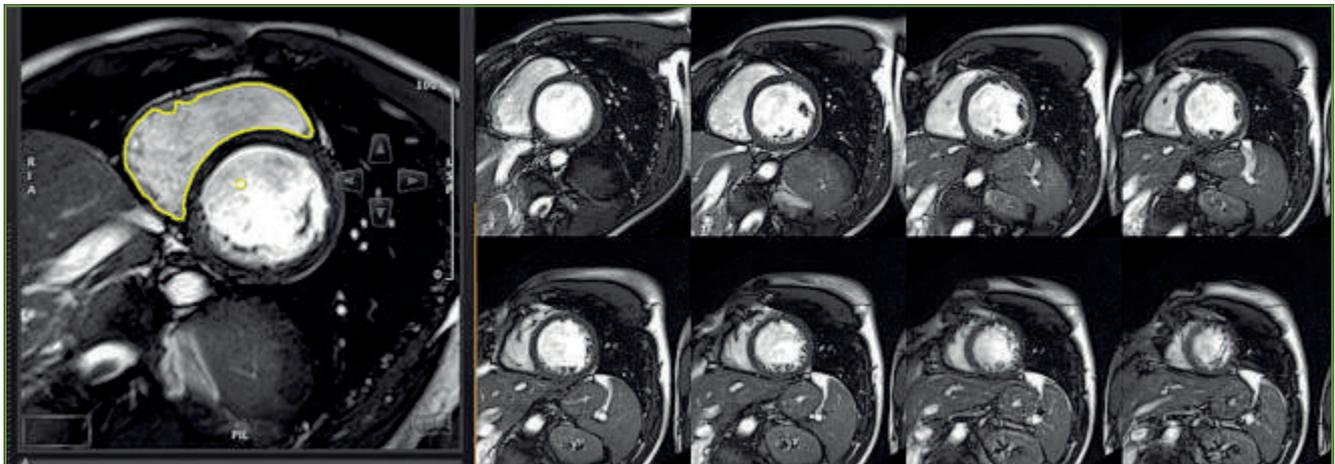


FIG. 8 : Mesure de la fraction d'éjection du VD par IRM.

# REVUES GÉNÉRALES

## Imagerie

### Évaluation du ventricule droit par IRM cardiaque

Comme nous l'avons vu, l'IRM est actuellement considérée comme la méthode de référence pour la mesure des volumes et de la fraction d'éjection du ventricule droit. Les mesures sont effectuées sur des séquences standards de ciné-IRM (*Steady-State Free Precession*); elles ont l'avantage de ne reposer sur aucune assumption géométrique, d'être d'une grande reproductibilité (**fig. 8**). Des valeurs de références sont disponibles. L'IRM offre également une étude anatomique détaillée ainsi que, dans certains cas, une aide à la caractérisation tissulaire. Son caractère pronostic a été démontré, notamment dans l'insuffisance cardiaque [1]. Cependant, l'IRM est limitée par sa faible accessibilité et le caractère charge-dépendant de la FEVD.

#### Bibliographie

- GULATI A, ISMAIL TF, JABBOUR A *et al.* The Prevalence and Prognostic Significance of Right Ventricular Systolic Dysfunction in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *Circulation*, 2013;128:1623-1633.
- HADDAD F, DOYLE R, MURPHY DJ, HUNT SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*, 2008;117:1717-1731.
- CHAMPION HC, MICHELAKIS ED, HASSOUN PM. Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit: state of the art and clinical and research implications. *Circulation*, 2009;120:992-1007.
- VALSANGIACOMO BUEGHEL ER, MERTENS LL. Imaging the right heart: the use of integrated multimodality imaging. *Eur Heart J*, 2012;33:949-960.
- DUPONT M, DRAGEAN C, COCHE E. Right ventricle function assessment by MDCT. *Am J Roentgenol*, 2011;196:77-86.
- Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015;16:233-270. doi: 10.1093/ehjci/jev014.
- ELLIOTT P, ANDERSSON B, ARBUSTINI E *et al.* Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*, 2007;29:270-276.
- KAUL S, TEI C, HOPKINS JM *et al.* Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J*, 1984;107:526-531.
- MELUZÍN J, SPINAROVÁ L, BAKALA J *et al.* Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J*, 2001;22:340-348.
- GIUSCA S, DAMBRAUSKAITE V, SCHEURWEGS C *et al.* Deformation imaging describes right ventricular function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring. *Heart*, 2010;96:281-288.
- ZORNOFF LAM, SKALI H, PFEFFER MA *et al.* Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2002;39:1450-1455.
- SUGENG L, MOR-AVI V, WEINERT L *et al.* Multimodality Comparison of Quantitative Volumetric Analysis of the Right Ventricle. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2010;3:10-18.
- LANG RM, BADANO LP, TSANG W *et al.* EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012;13:1-46.
- MOR-AVI V, LANG RM, BADANO LP *et al.* Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications: Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2011;24:277-313.
- ERNANDE L, COTTIN V, LEROUX P-Y *et al.* Right Isovolumic Contraction Velocity Predicts Survival in Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*, 2013;26:297-306.

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

#### Emploi

Le Centre Hospitalier de Provins (80 km de Paris) propose à partir du 02/11/2015 un poste de PHC, temps plein, 4<sup>e</sup> échelon, pour 1 an, voire plus.

Idéal pour jeune collègue, ancien interne, en attente de poste de clinicien ou de poste définitif.

Possibilité d'une journée *off*.  
Logement en ville à loyer symbolique.

Téléphoner au service Cardiologie de l'hôpital de Provins: 06 7777 0388/01 64 60 47 85.

## REVUES GÉNÉRALES

### Dysfonction ventriculaire

# Cardiomyopathie de Tako-Tsubo

**RÉSUMÉ :** La cardiomyopathie de Tako-Tsubo mime le plus souvent un syndrome coronaire aigu et se définit comme une dysfonction ventriculaire gauche systolique transitoire. Un stress est fréquemment retrouvé. Le diagnostic repose sur les critères de la Mayo Clinic.

La cardiomyopathie de Tako-Tsubo touche préférentiellement la femme ménopausée. Plusieurs examens complémentaires peuvent être réalisés pour un diagnostic de certitude: ECG, marqueurs biologiques, échocardiographie, coronarographie et ventriculographie et IRM.

Dans sa forme typique, la dysfonction ventriculaire gauche est pathognomonique, avec une akinésie circulaire, touchant les différentes portions moyennes et apicales. Des complications pouvant survenir à la phase aiguë, elles doivent être systématiquement recherchées.

La récupération complète de la dysfonction systolique ventriculaire gauche est la règle. Sa confirmation permet d'affirmer le diagnostic de cardiomyopathie de Tako-Tsubo.



→ **N. MANSENCAL**  
Hôpital Ambroise-Paré,  
Centre de référence pour les  
maladies cardiaques héréditaires,  
Université de Versailles-Saint-  
Quentin, Pôle V Thorax Vasculaire  
Digestif Métabolisme, BOULOGNE.

**L**a cardiomyopathie de Tako-Tsubo mime un syndrome coronaire aigu. Elle se définit par une sidération myocardique réversible, survenant le plus souvent après un stress [1-3]. Les dénominations de “syndrome du cœur brisé”, “*apical ballooning*”, “cardiomyopathie de stress” ont été également proposées. Toutefois, dans un souci d’uniformisation, il convient que nous utilisions tous le terme de cardiomyopathie de Tako-Tsubo [4]. Ce nom vient d’un vase de pêche traditionnelle japonais qui signifie “piège à poulpe”. Dans la forme typique de cette pathologie, le ventricule gauche en systole a la forme d’un Tako-Tsubo.

### Présentation clinique

La présentation clinique de la cardiomyopathie de Tako-Tsubo est classiquement celle d’un syndrome coronaire aigu [1-3]. La majorité des patients présente une douleur thoracique d’allure angineuse qui, cependant, peut être absente. Les autres signes cliniques sont la dyspnée témoignant de l’insuffisance

cardiaque, plus rarement la syncope en cas de trouble du rythme. La découverte peut être également fortuite, notamment au décours immédiat d’un geste médical ou chirurgical. Surtout, plusieurs diagnostics différentiels sont à éliminer avant de retenir ce diagnostic. Enfin, à la question “est-il possible de mourir de peur?” la réponse est oui; mais cette présentation clinique de cardiomyopathie de Tako-Tsubo demeure exceptionnelle.

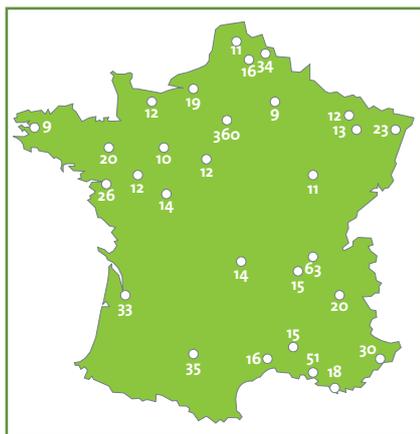
### Portrait-robot du patient faisant une cardiomyopathie de Tako-Tsubo

Il s’agit d’une femme ménopausée dans la très grande majorité des cas (près de 90 % des cas) [3], avec un âge moyen de 70 ans. Un facteur déclenchant est souvent retrouvé. Il peut s’agir d’un stress physique, d’un stress émotionnel ou d’un stress médical (maladie, chirurgie, examen complémentaire).

Elle représente de 1 à 2 % des syndromes coronaires aigus. Son incidence dans

# REVUES GÉNÉRALES

## Dysfonction ventriculaire



**FIG. 1 :** Extrapolation des nouveaux cas annuels de cardiomyopathie de Tako-Tsubo dans les principales agglomérations françaises [4].

une population générale (région Ile-de-France) est estimée à environ 30 nouveaux cas par million d'habitants et par an [5]. La **figure 1** présente l'extrapolation des nouveaux cas annuels de cardiomyopathie de Tako-Tsubo dans les principales agglomérations françaises.

### Diagnostic

Le diagnostic de cardiomyopathie de Tako-Tsubo repose sur les critères de la Mayo Clinic [1].

- Dysfonction ventriculaire gauche transitoire touchant les portions moyennes ( $\pm$  les portions apicales) du ventricule gauche; cette dysfonction n'est pas systématisée et ne correspond pas à un territoire coronaire. Un facteur déclenchant à type de stress est classiquement retrouvé mais n'est pas toujours présent.

- Absence de lésion coronaire significative ou de rupture de plaque coronaire. En raison de l'âge avancé des patients présentant une cardiomyopathie de Tako-Tsubo, des lésions coronaires sont parfois présentes, mais il est essentiel que la localisation des troubles de la cinétique segmentaire ne corresponde pas au territoire des lésions coronaires.

- Apparition de modifications électriques (troubles de la repolarisation) et/ou élévation modérée de la troponine cardiaque.

- Absence de phéochromocytome ou de myocardite.

Ces critères ont le mérite d'encadrer le diagnostic et d'en limiter les abus. Le clinicien doit être très rigoureux avant de poser le diagnostic et éliminer les principaux diagnostics différentiels : syndrome coronaire aigu, myocardite, spasme coronaire.

### Hypothèses physiopathologiques

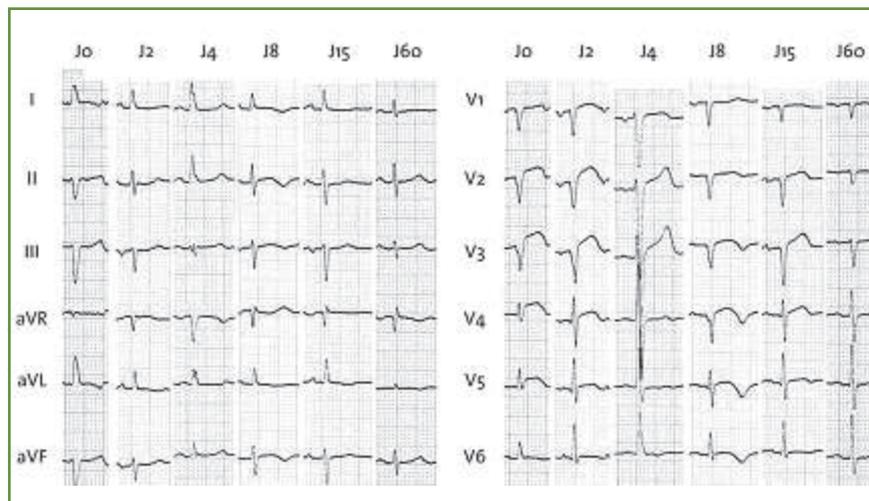
Plusieurs hypothèses ont été évoquées : spasme coronaire, atteinte de la microcirculation, obstruction intraventriculaire gauche. Actuellement, une décharge de catécholamines est l'hypothèse privilégiée [6, 7]. La répartition des récepteurs  $\beta 1$  et  $\beta 2$  au niveau du ventricule gauche pourrait expliquer cette atteinte ventriculaire gauche caractéristique. Quelques cas familiaux ont été rapportés; nous venons de terminer les inclusions de l'étude multicentrique française (Tako-Gène) dont le but principal est de rechercher des

facteurs de susceptibilité génétique de la voie catécholergique dans cette pathologie. Cette étude essaiera d'élucider la raison pour laquelle certaines patientes font un Tako-Tsubo alors que d'autres patientes soumises au même stress n'en font pas.

### Examens complémentaires

Les examens complémentaires habituellement réalisés sont l'électrocardiogramme, le dosage biologique des marqueurs cardiaques (CPK, troponine), l'échocardiographie transthoracique, la coronarographie, éventuellement couplée à la ventriculographie, et l'IRM cardiaque. La coronarographie avec ventriculographie doit être réalisée le plus précocement possible afin s'assurer de l'absence de lésion coronaire et confirmer la dysfonction ventriculaire gauche caractéristique du Tako-Tsubo.

L'électrocardiogramme est rarement normal et présente des variations quasi quotidiennes à la phase aiguë (**fig. 2**). Les principales anomalies rencontrées sont les suivantes : un sus-décalage du segment ST, des ondes T négatives et des ondes Q (rabetage de l'onde R en V1-V3). Ces anomalies peuvent dispa-



**FIG. 2 :** Évolution de l'ECG d'un patient présentant une cardiomyopathie de Tako-Tsubo.

raître puis réapparaître à la phase aiguë. Mais à distance l'électrocardiogramme se normalise. Un allongement du QT est également possible à la phase aiguë.

Les dosages des CPK et de la troponine sont faits de manière routinière, puisque la présentation clinique est habituellement celle d'un syndrome coronaire aigu [8]. Il existe une discordance entre la faible élévation des marqueurs cardiaques et l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche. Le dosage des catécholamines n'est pas habituellement fait, sauf s'il existe une suspicion de phéochromocytome.

L'échocardiographie transthoracique permet une évaluation rapide de la fonction contractile, globale et segmentaire ventriculaire gauche, dès l'admission du patient ; elle recherche des complications éventuelles [9]. L'utilisation d'un

agent de contraste spécifique permet une meilleure visualisation de la cinétique ventriculaire, mais cela ne peut être fait qu'après avoir exclu le diagnostic de cardiopathie ischémique.

L'imagerie par résonance magnétique est généralement réalisée après que le patient a bénéficié de tous les autres examens complémentaires. Elle permet d'évaluer également les fonctions systoliques ventriculaires droite et gauche et d'éliminer les diagnostics différentiels. Il n'existe pas normalement de rehaussement tardif en IRM. La principale limite de cet examen est son accès limité, qui conduit le plus souvent à sa réalisation plusieurs jours après le début de l'hospitalisation, lors de la phase de récupération. Son intérêt repose alors plus sur l'exclusion des diagnostics différentiels que sur l'analyse segmentaire ventriculaire gauche.

### Les différentes formes de Tako-Tsubo

L'analyse segmentaire ventriculaire gauche (ventriculographie, échocardiographie, IRM) permet d'individualiser trois types de cardiomyopathie de Tako-Tsubo [2].

- **La forme typique (fig. 3) :** akinésie des portions apicales et moyennes du ventricule gauche, seule la collerette basale se contracte (70-80 % des cas).

- **La forme médiane (fig. 3) :** akinésie ne touchant que les portions moyennes du ventricule gauche, correspondant à une atteinte circulaire médiane (20-30 % des cas).

- **La forme inversée :** akinésie isolée des portions basales du ventricule gauche (1 % des cas).

Cette analyse segmentaire doit être réalisée le plus tôt possible, avant la phase de récupération qui peut survenir très rapidement.

### Complications

Des complications peuvent survenir à la phase aiguë : une insuffisance cardiaque (20 %), un choc cardiogénique (4 %), une insuffisance mitrale (21 %), un gradient intraventriculaire gauche (16-25 %), une atteinte ventriculaire droite associée (32 %) lors d'un Tako-Tsubo touchant les deux ventricules, des troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire (10 %) et un thrombus intraventriculaire gauche (avec ses complications thromboemboliques) qui demeure rare [1-3, 10].

### Pronostic et récupération

La mortalité hospitalière est de l'ordre de 2 à 3 %. Le pronostic masculin d'une cardiomyopathie de Tako-Tsubo semble

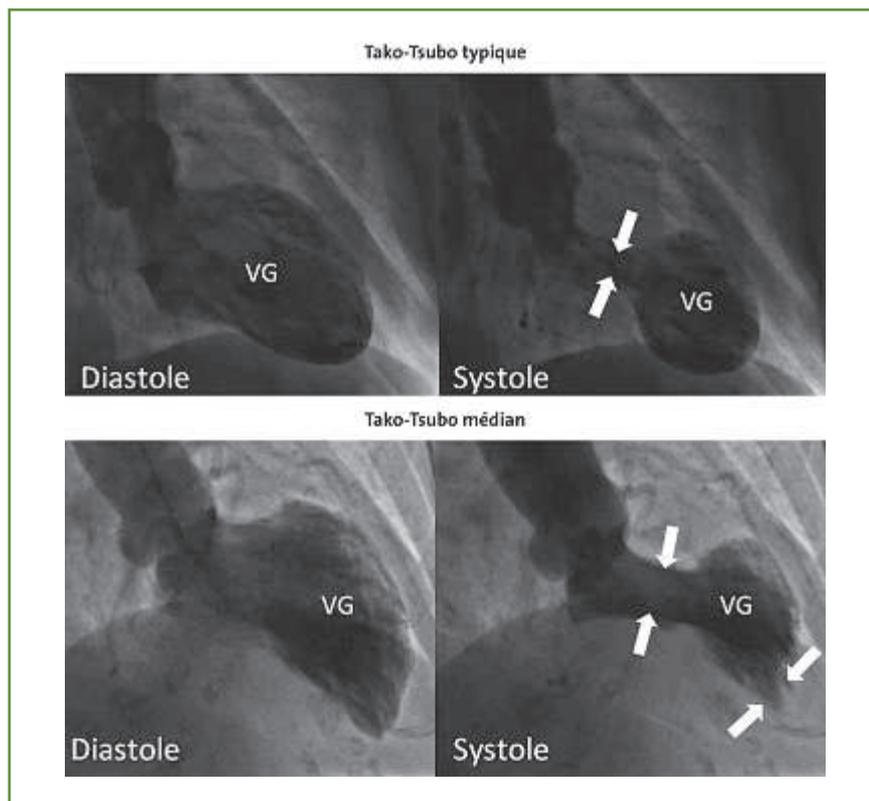


Fig. 3 : Aspect de Tako-Tsubo typique et de Tako-Tsubo médian en ventriculographie. VG = ventricule gauche.

## REVUES GÉNÉRALES

### Dysfonction ventriculaire

#### POINTS FORTS

- ➔ Il est important d'utiliser des critères de la Mayo Clinic pour poser le diagnostic de Tako-Tsubo.
- ➔ Il en existe trois formes : typique, médiane et inversée.
- ➔ Le portrait robot du patient ayant un Tako-Tsubo est une femme ménopausée âgée de 70 ans.
- ➔ Des complications peuvent survenir et sont à rechercher systématiquement.
- ➔ La récupération complète de la dysfonction ventriculaire gauche à distance est la règle.

moins bon [11]. La phase de récupération dure quelques semaines. Il faut objectiver la récupération complète.

Lorsque la prise en charge est retardée, le diagnostic devient beaucoup plus difficile, car le ventricule gauche peut commencer à récupérer, de manière asymétrique, ce qui entraîne des erreurs diagnostiques : diagnostic de Tako-Tsubo par excès ou diagnostic différentiel retenu par erreur. Un suivi est de toute manière nécessaire afin de s'assurer de la récupération *ad integrum*. En cas de séquelle ventriculaire gauche, le diagnostic de cardiomyopathie de Tako-Tsubo est remis en cause.

Concernant le pronostic à long terme, les données dans la littérature sont actuellement contradictoires (pronostic similaire à la population générale *versus* pronostic moins bon) [12]. Enfin, le taux de récurrence est de l'ordre de 1 à 2 % par an d'après une méta-analyse récemment publiée [13].

#### Conclusion

La cardiomyopathie de Tako-Tsubo se caractérise par un tableau clinique de

syndrome coronaire aigu avec une dysfonction ventriculaire gauche pathognomonique (uniquement à la phase aiguë) réversible. Des complications peuvent survenir à la phase aiguë et sont à rechercher systématiquement.

Il est fondamental que le clinicien prenant en charge une suspicion de cardiomyopathie de Tako-Tsubo réalise le plus rapidement possible les examens adéquats, afin de parfaitement évaluer la fonction contractile globale et segmentaire du ventricule gauche, et ainsi faire la part entre le diagnostic évoqué et ses diagnostics différentiels.

#### Bibliographie

1. PRASAD A, LERMAN A, RIHAL CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 2008;155:408-417.
2. MANSENCAL N, DUBOURG O. Cardiomyopathie de Tako-Tsubo. *Presse Med*, 2013;42:1050-1057.
3. PILGRIM TM, WYSS TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol*, 2008;124:283-92.
4. SHARKEY SW, LESSER JR, MARON MS *et al*. Why not just call it tako-tsubo cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. *J Am Coll Cardiol*, 2011;57:1496-1497.
5. MANSENCAL N, AUVERT B, N'GUETTA R *et al*. Prospective assessment of incidence of Tako-Tsubo cardiomyopathy in a very large urban agglomeration. *Int J Cardiol*, 2013;168:2791-2795.
6. LYON AR, REES PS, PRASAD S *et al*. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy--a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2008;5:22-29.
7. GHADRI JR, RUSCHITZKA F, LÜSCHER TF *et al*. Takotsubo cardiomyopathy: still much more to learn. *Heart*, 2014;100:1804-1812.
8. DOYEN D, MOCERI P, CHICHE O *et al*. Cardiac biomarkers in Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*, 2014;174:798-801.
9. CITRO R, LYON AR, MEIMOUN P *et al*. Standard and advanced echocardiography in Takotsubo (Stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015;28:57-74.
10. CITRO R, RIGO F, D'ANDREA A *et al*. Echocardiographic correlates of acute heart failure, cardiogenic shock, and in-hospital mortality in tako-tsubo cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2014;7:119-129.
11. SINGH K, CARSON K, SHAH R *et al*. Meta-analysis of clinical correlates of acute mortality in takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2014;113:1420-1428.
12. ELESBER AA, PRASAD A, LENNON RJ *et al*. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2007;50:448-452.
13. SINGH K, CARSON K, USMANI Z *et al*. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*, 2014;174:696-701.

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

# Paramètres échographiques à ne pas oublier en cas d'insuffisance cardiaque chronique

**RÉSUMÉ :** Tout cardiologue joue un rôle prépondérant dans le diagnostic et le suivi des patients en insuffisance cardiaque. Pour l'aider dans sa prise en charge, l'échocardiographie est un atout indiscutable qui allie les explorations morphologique, fonctionnelle et hémodynamique.

Ce triptyque permet un état des lieux précis de l'état cardiaque ainsi que la stratification du risque pour les patients. En appliquant une démarche systématique, le recueil de ces paramètres spécifiques s'intègre naturellement à l'échocardiographie conventionnelle. Le traitement et la surveillance échoguidés permettent ainsi la prise en charge dédiée de chaque patient.



→ **S. LAFITTE**  
Hôpital cardiologique du Haut-Lévêque, CHU, BORDEAUX.

L'insuffisance cardiaque (IC) poursuit son irrémédiable évolution dans notre société, avec plus d'un million de patients atteints : une fréquence qui a doublé en 10 ans. En France, avec 150 000 hospitalisations par an, l'insuffisance cardiaque est la première cause d'hospitalisation chez l'adulte. Plus de 40 % de ces patients décèdent dans l'année suivant la première hospitalisation. Et les coûts directs en phase avancée dépassent le milliard et demi d'euros. L'insuffisance cardiaque est ainsi un enjeu majeur de santé publique où le cardiologue joue un rôle fondamental.

Dans la prise en charge initiale, l'échocardiographie Doppler l'aide à établir le diagnostic positif mais également la gravité de l'atteinte cardiaque. Dans un deuxième temps, l'exploration ultrasonore permet le suivi régulier des patients et l'adaptation de leur thérapeutique médicamenteuse. Avec une approche systématique, pas à pas, l'échocardiographie se révèle un outil très puissant pour appréhender les

structures cardiaques morphologiques mais également fonctionnelles. Au-delà du diagnostic, chacun des paramètres permet de construire une cartographie pronostique du patient atteint d'insuffisance cardiaque.

## Fonction systolique ventriculaire gauche

La fonction ventriculaire gauche est l'élément *princeps* fondant le diagnostic donc la prise en charge du patient insuffisant cardiaque. Plusieurs paramètres ont été proposés ces dernières années pour affiner ce diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche (VG). Il faut d'abord se remémorer que chaque indice dépend des pré et postcharges ; et qu'il convient de relever au minimum la pression artérielle systolique au cours de chaque examen afin d'interpréter justement les valeurs mesurées.

En pratique, l'analyse de la fonction VG s'appuie sur la mesure de sa fraction

## REVUES GÉNÉRALES

### Échocardiographie

d'éjection par la technique de Simpson biplan en mode bidimensionnel [1]. En cas de fenêtre insuffisante, on injecte un bolus d'agent de contraste pour visualiser l'endocarde de toutes les parois et pour éliminer un thrombus en zone akinétique. Le mode 3D est reconnu comme une alternative au mode 2D, tel que stipulé dans les dernières recommandations [1].

En cas de forte suspicion clinique d'insuffisance cardiaque associée à une fraction d'éjection normale ou subnormale (FE supérieure à 52 et 54 %, respectivement pour les hommes et les femmes), il faut rechercher une atteinte systolique infraclinique. Pour cela, l'analyse des déformations longitudinales par *speckle tracking* (fig. 1) est la technique reconnue qui remplace le Doppler tissulaire et l'onde S peu sensible et peu spécifique. Une valeur normale de -20 % est habituelle en conditions de charge physiologiques. Au-dessus de -16 %, il y a une forte présomption de dysfonction VG débutante. Mais attention, les variations de charge peuvent significativement influencer ce paramètre, notamment une insuffisance mitrale en cas de cardiomyopathie dilatée.

La  $dP/dt$  est à rechercher comme paramètre supplémentaire de la fonction globale mais elle nécessite la présence

d'une fuite mitrale. Correctement enregistrée, elle est reproductible et permet d'évaluer la phase de contraction isovolumique. Pour mémoire, il est souhaitable de noter également dans le compte rendu la valeur du débit cardiaque calculé par la méthode Doppler.

En terme pronostic, une fraction d'éjection en dessous de 32 % [2], une déformation sous 10 % [3] et une  $dP/dt$  inférieure à 600 mmHg/s sont des signes d'évolution péjorative de la maladie.

De façon intuitive, l'analyse segmentaire permet d'orienter le diagnostic vers une cardiomyopathie d'origine ischémique quand les anomalies de contraction sont asymétriques, sans éliminer de façon formelle une origine idiopathique.

### Morphologie ventriculaire gauche

La dilatation du VG est un élément pronostic retrouvé dans quelques études, notamment un diamètre télédiastolique au-delà de 60 mm (40 mm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) mesuré sur une coupe parasternale "grand axe". L'indice de sphéricité pourra être calculé à partir du grand axe du VG rapporté à son diamètre sur la vue apicale des 4 cavités; il constitue un autre élément pronostic de la cardiopathie ischémique [4].

### Fonction diastolique VG

Une fois la fonction systolique appréhendée, il convient d'étudier la fonction diastolique, plus précisément d'approcher les pressions de remplissage. Le flux transmitral reste la pierre angulaire de cette phase [5, 6]. En dehors des situations relativement simples – comme une FE inférieure à 45 %, une anomalie de la relaxation ( $E/A < 1$ ) qui signe une pression télédiastolique VG *a priori* normale ou au contraire un profil-type de restriction ( $E/A > 2$ ) avec un temps de décélération inférieur à 150 msec qui signe une pression télédiastolique VG élevée –, la majorité des cas nécessite le calcul du rapport  $E/E_a$ . L'onde  $E_a$  est obtenue par mesure Doppler tissulaire de la phase protodiastolique des parois septo et latéro-basales. Pour un ratio inférieur à 8 les pressions de remplissage sont peu élevées; au-delà de 13, elles sont élevées. Entre ces bornes, il faut poursuivre l'étude de la fonction diastolique.

La durée de l'onde A pulmonaire rapportée à l'onde mitrale permet de conclure à une élévation des pressions de remplissage si la différence est supérieure à 30 msec. Il est plus rarement nécessaire d'enregistrer la vitesse de propagation en TM couleur avec un ratio  $E/V_p$  supérieur à 2,5 pour la borne supérieure.

Le diagnostic d'élévation chronique des pressions de remplissage s'établit par la mesure du volume de l'oreillette gauche. Après avoir éliminé une fibrillation auriculaire chronique et/ou une valvulopathie mitrale significative, une valeur de 34 mL/m<sup>2</sup> confirme l'élévation des pressions de remplissage.

Les valeurs de mauvais pronostic à retenir dans le cadre de l'insuffisance cardiaque sont un temps de diastole inférieur à 150 msec [7], un rapport  $E/E_a$  supérieur à 15 [8], un volume auriculaire droit supérieur à 34 mL/m<sup>2</sup> [9] avec un effet de sommation des paramètres entre eux.

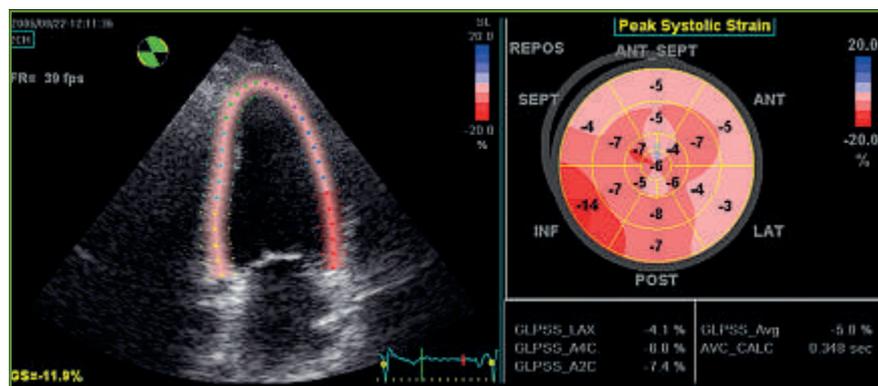


FIG. 1: Analyse des déformations en "speckle tracking" sur une vue apicale des 4 cavités et visualisation des résultats sous forme d'œil de bœuf avec une valeur moyennée dans ce cas à -5,8 %

## Morphologie et fonction ventriculaires droites

Au moins deux éléments motivent l'étude du ventricule droit chez les patients insuffisants cardiaques. Tout d'abord, il existe un lien entre les pressions de remplissage VG et le retentissement en amont du côté droit. L'interprétation de l'un se fait en fonction de l'autre et réciproquement, en recherchant la cohérence hémodynamique. Deuxièmement, le ventricule droit est un des éléments clés du suivi des patients insuffisants cardiaques car sa dégradation détermine une étape évolutive cruciale.

Cependant, l'analyse reste délicate en raison de la relative complexité de sa morphologie. En général, 4 diamètres sont nécessaires pour caractériser sa dilatation : en vue parasternale grand axe et petit axe, au niveau du plus grand diamètre (seuils à 30 et 35 mm), en coupe apicale 4 cavités légèrement inclinée, au niveau de la base et de la zone médiane (seuils à 41 et 35 mm). Moins reproductibles, les surfaces télédiastoliques et systoliques en coupe apicale des 4 cavités sont indexées à la surface corporelle (seuils diastoliques masculin et féminin : 12,5 et 11,5 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> et systoliques : 7,4 et 6,4 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) [1].

Une variation de surface inférieure à 35 % indique une dysfonction ventriculaire droite, diagnostic qui sera appuyé par une onde S' en Doppler tissulaire inférieure à 9,5 cm/s [10] et un TAPSE sous 17 mm. Plus récemment, il a été proposé d'ajouter le calcul de la déformation de la paroi libre du VD (avec une valeur seuil à -20 % signant la dysfonction ventriculaire droite) et le caractère péjoratif du pronostic dans différentes cardiopathies [11].

## Pressions pulmonaires

L'algorithme d'estimation des pressions pulmonaires n'a rien de spécifique à

## POINTS FORTS

- ➔ L'échocardiographie permet un bilan exhaustif fonctionnel et hémodynamique de l'insuffisance cardiaque.
- ➔ Elle présente un intérêt pronostic majeur qui conduit au traitement échoguidé de chaque patient.

l'insuffisance cardiaque. Rappelons la nécessité d'éliminer une fuite tricuspide laminaire et de confronter les valeurs des insuffisances valvulaires tricuspide et pulmonaire. On retiendra l'importance de l'analyse morphologique qualitative du flux d'éjection pulmonaire ainsi que son temps d'accélération (inférieur à 90 msec en cas d'HTAP).

En l'absence de vue sous-costale, il est possible d'estimer la pression auriculaire droite à partir du rapport E/Ea tricuspide : elle est au-dessus de 10 mmHg si ce rapport dépasse la valeur de 6 [12]. Outre le caractère pronostic indiscutable d'une HTAP (dès le seuil de 40 mmHg), ce paramètre est une variable d'ajustement de la thérapeutique médicamenteuse [13].

## Insuffisance mitrale

Une insuffisance mitrale est reconnue comme facteur pronostic majeur des cardiomyopathies, principalement celles d'origine ischémique [14]. La difficulté réside dans son diagnostic de gravité, appréhendé par les critères de surface de l'orifice régurgitant (dès 20 mm<sup>2</sup>) et de volume régurgité (à partir de 40 mL) par la méthode PISA (**fig. 2**). Ces valeurs moindres que pour une insuffisance mitrale organique sont expliquées par la méthode même d'investigation, qui ne permet pas l'application fiable de la formule de l'hémisphère de vélocité ; valeurs qui sont applicables aussi bien

en présence d'une cardiomyopathie dilatée que d'une cardiopathie ischémique.

Dans un deuxième temps, l'analyse des mécanismes de la régurgitation mitrale doit s'effectuer dans la perspective de traitements percutanés comme le Mitraclip [15]. Une approche volumique intégrative permet la description précise des anomalies morphologiques et fonctionnelles en association à l'imagerie 2D ou 3D.

## Volémie

Chez le patient insuffisant cardiaque, la volémie s'apprécie généralement par l'examen clinique. Or, sa précision peut être décuplée par la simple analyse de la veine cave pour peu que cette analyse soit dynamique avec une évaluation aux deux temps de la respiration. Selon les dernières recommandations, un diamètre supérieur à 21 mm sans collapsus de plus de 50 % signe une pression auriculaire droite supérieure à 15 voire 20 mmHg. Lors du suivi d'un patient chronique, il ne faut pas hésiter à adapter le traitement diurétique en se basant sur le calcul de la pression auriculaire droite et sur la morphologie de la veine cave inférieure.

## Valve aortique

Lorsqu'on recherche des valvulopathies associées, il faut se méfier de la difficulté, dans certaines situations, à

## REVUES GÉNÉRALES

### Échocardiographie

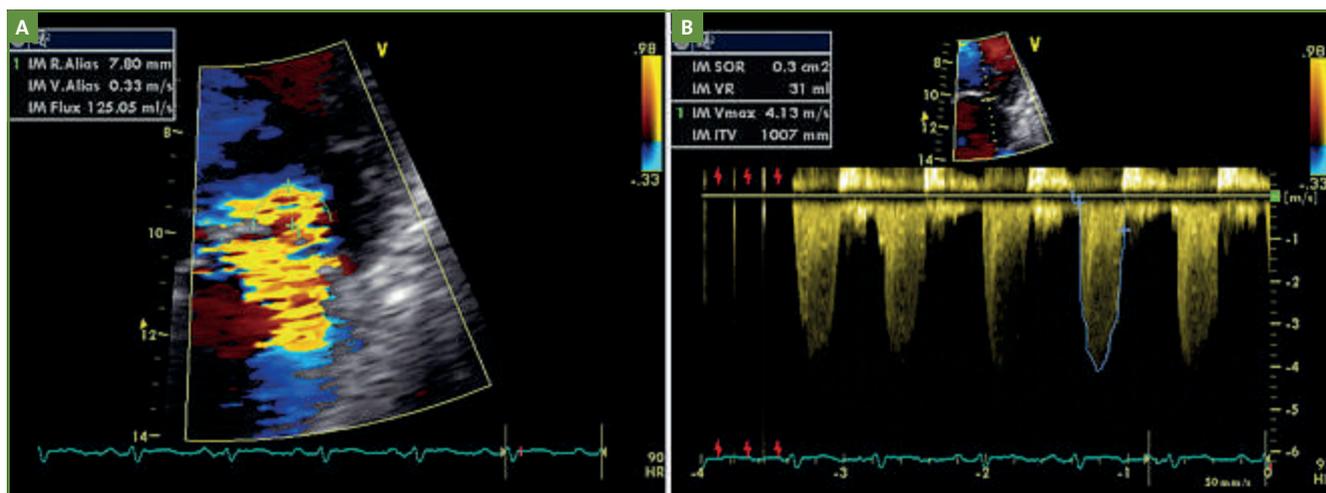


FIG. 2: Diagnostic de gravité, appréhendé par (A) la surface de l'orifice régurgitant (dès 20 mm<sup>2</sup>) et (B) le volume régurgité (à partir de 40 mL) par la méthode PISA.

confirmer la sévérité d'une sténose aortique en raison du bas débit cardiaque. Dans ce cas, la planimétrie directe est la technique la plus fiable mais requiert parfois une échographie transœsophagienne ou une imagerie de coupe si la fenêtre est insuffisante pour conclure. Parallèlement, le bas débit peut créer une fausse impression de RAC serré ou de sténose aortique pseudo serrée dont le diagnostic sera posé par échographie, avec dobutamine à faible dose pour tester la réserve de complaisance de la valve (réserve d'ouverture).

### Conclusion

On le comprend bien, cette échocardiographie de patient en insuffisance cardiaque se doit d'être particulièrement méticuleuse et complète, tellement les enjeux diagnostics, pronostics et thérapeutiques qui en découlent sont d'importance.

Moyennant une approche systématique, les données sont interprétées dans une optique clinique mais également hémodynamique fine qui permet la prise en charge et le traitement "échoguidé" optimal de chaque patient [16].

### Bibliographie

- LANG RM *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the american society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015;16:233-237.
- SOLOMON SD *et al.* Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. *Circulation*, 2005;112:3738-3744.
- KALAM K, OTAHAL P, MARWICK TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. *Heart*, 2014;100:1673-1680.
- BOLOGNESE L *et al.* Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilatation and long-term prognostic implications. *Circulation*, 2002;106:2351-2357.
- NAGUEH SF *et al.* Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr*, 2009;10:165-193.
- ABERGER E. Echocardiographic indices of diastolic function put to the practical test. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 2005; 98:325-330.
- GRAYBURN PA *et al.* Echocardiographic predictors of morbidity and mortality in patients with advanced heart failure: the Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST). *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:1064-1071.
- HILLIS GS *et al.* Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43:360-367.
- TSANG TS *et al.* Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 2003;42:1199-1205.
- MELUZIN J *et al.* Combined right ventricular systolic and diastolic dysfunction represents a strong determinant of poor prognosis in patients with symptomatic heart failure. *Int J Cardiol*, 2005;105:164-173.
- GRANT AD *et al.* Independent and incremental role of quantitative right ventricular evaluation for the prediction of right ventricular failure after left ventricular assist device implantation. *J Am Coll Cardiol*, 2012;60:521-528.
- NAGEH MF *et al.* Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol*, 1999;84:1448-1451.
- GRZYBOWSKI J *et al.* Determinants of prognosis in nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Card Fail*, 1996;2:77-85.
- GRIGIONI F *et al.* Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2005;45:260-267.
- VAHANIAN A, IUNG B. The new ESC/EACTS guidelines on the management of valvular heart disease. *Arch Cardiovasc Dis*, 2012;105:465-467.
- ROHDE LE *et al.* A hemodynamically oriented echocardiography-based strategy in the treatment of congestive heart failure. *J Card Fail*, 2007;13:618-625.

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

# Tachycardies sinusales inappropriées

**RÉSUMÉ :** La tachycardie sinusale inappropriée (TSI) est un syndrome dans lequel la fréquence cardiaque (FC) sinusale est, de façon inexplicable, plus rapide qu'attendu et des symptômes associés sont présents. La FC au repos, même en position couchée, peut dépasser 100 battements par minute (bpm); une activité minimale accélère la FC rapidement et substantiellement.

Les patients peuvent nécessiter une restriction d'activité physique. Les mécanismes responsables de la TSI sont incomplètement compris.



→ F. DELAHAYE  
Service de Cardiologie, CHU, LYON.

**I**l faut différencier la TSI de la tachycardie sinusale appropriée et du syndrome de tachycardie orthostatique posturale (STOP), avec lesquels il y a des chevauchements. Comme l'évolution à long terme est bénigne, un traitement peut être inutile ou aussi simple qu'un entraînement physique. Cependant, chez les patients qui ont des symptômes intolérables, un traitement est nécessaire. Même à de fortes doses, les bêtabloquants – traitement de première intention – sont souvent inefficaces. Cela est vrai aussi pour la plupart des autres traitements médicamenteux. Dans de rares cas, une intervention percutanée ou chirurgicale au niveau de l'oreillette droite et du nœud sinusal peut être utile, mais même elle est d'efficacité limitée et expose à des complications potentielles.

## Quelle est la fréquence cardiaque sinusale normale?

Chez des sujets normaux, en bonne santé, au repos, la fréquence sinusale est de 50 à 90 bpm, habituellement plus basse que la fréquence sinusale intrinsèque (c'est-à-dire sans influence du système autonome), en partie du fait du tonus vagal.

## Présentation clinique de la TSI

Il n'y a pas de FC spécifique pour définir la TSI. Cependant, des patients ayant une TSI ont habituellement une FC diurne de repos > 100 bpm et une FC en moyenne pendant 24 heures > 90 bpm, non expliquée par des besoins physiologiques ou des situations connues pour augmenter la FC.

Ces patients ont souvent des symptômes multiples, handicapants : palpitations, dyspnée, vertiges, sensation de tête vide, présyncope, mais les symptômes peuvent ne pas être dépendants de la FC. Des problèmes émotionnels et psychiatriques associés sont souvent identifiés, mais leur relation avec la TSI est incertaine.

La TSI peut être difficile à différencier d'une FC physiologique ou d'un STOP.

## Épidémiologie de la TSI

La plupart des patients sont des femmes jeunes. La révélation est actuellement brutale et les épisodes durent pendant plusieurs mois ou années, mais l'histoire naturelle est obscure et le début peut être insidieux. Le pronostic est en général bénin.

# REVUES GÉNÉRALES

## Rythmologie

### Mécanismes potentiellement responsables d'une TSI

- Hyperactivité intrinsèque du nœud sinusal : canalopathie.
- Influence du système autonome :
  - diminution de l'activité parasympathique : hyposensibilité des récepteurs muscariniques, diminution de l'activation vagale efférente ;
  - augmentation de l'activité sympathique : autoanticorps des bêtarécepteurs ;
  - combinaison : activité du barorécepteur.
- Modulation neurohormonale :
  - peptide vasoactif intestinal,
  - histamine,
  - noradrénaline,
  - adrénaline,
  - activation du récepteur 1-A de la sérotonine,
  - activation GABAergique centrale, substance P.

### Causes des tachycardies sinusales

Il est fondamental, pour faire le diagnostic de TSI, d'éliminer les déclencheurs physiologiques et psychologiques d'une tachycardie sinusale appropriée : exercice, anxiété, attaques de panique, douleur... Les anticholinergiques, les catécholamines, l'alcool, la caféine, la cocaïne, le tabac, l'arrêt d'un traitement bêtabloquant et l'ablation d'une tachycardie supraventriculaire entraînant une dénervation vagale, augmentent la fréquence sinusale. Des situations médicales peuvent aussi expliquer une tachycardie sinusale : anémie, déshydratation, embolie pulmonaire, fièvre, péricardite, insuffisance aortique ou mitrale, infarctus du myocarde, pneumothorax, hyperthyroïdie, hypoglycémie. Des mécanismes centraux peuvent être responsables d'une tachycardie sinusale causée par une agression cérébrale dont

les traumatismes céphaliques, notamment au niveau du tronc cérébral.

La plupart des patients ayant une TSI sont par ailleurs en parfaite santé.

### Diagnostic d'une TSI

Il repose sur la constatation d'une tachycardie sinusale persistante ou récidivante sur l'électrocardiogramme ou à l'enregistrement électrocardiographique de longue durée. L'étude électrophysiologique est inutile. Si la tachycardie survient graduellement lors des changements posturaux, un test d'inclinaison peut faire diagnostiquer un STOP ; avec l'inclinaison, l'augmentation de la FC est presque immédiate dans la TSI.

Il peut y avoir confusion entre TSI et STOP, il y a des chevauchements entre les deux (**tableau I**). La tachycardie dans la TSI n'est pas posturale comme elle l'est dans le STOP. Dans le STOP, il y a une augmentation persistante de la FC de plus de 30 bpm, ou une FC supérieure à 120 bpm dans les 10 minutes suivant le changement de position, de la position couchée à la position verticale, en l'absence d'hypotension orthostatique. Comme dans la TSI, les patients qui ont un STOP ont souvent des symptômes multisystémiques. Il y a un stockage

veineux (y compris splanchnique), une hypersensibilité alpha et une hypersensibilité bêta, une dysfonction des barorécepteurs, une hypovolémie, la présence d'une dysrégulation du tronc cérébral, ou une combinaison des facteurs précédents. La tachycardie est-elle inappropriée dans le STOP ? Probablement.

### Traitement des TSI

La prise en charge d'une TSI (contrôle des symptômes et réduction de la FC) est un défi substantiel, notamment parce que le syndrome lui-même est nébuleux. Le contrôle de la FC n'élimine pas toujours les symptômes. Contrôler la FC chez des sujets avec une TSI mais asymptomatique est controversé puisque le traitement peut être pire que le syndrome lui-même. Dans la TSI, il n'y a pas de traitement qui réduit la FC et les symptômes complètement et efficacement, et ce probablement du fait de la complexité du problème et de l'absence de compréhension complète des causes.

De nombreuses recommandations thérapeutiques ont été faites, mais aucune de ces thérapeutiques n'a été bien testée. Le traitement bêtabloquant, même à haute dose, est généralement inefficace et entraîne d'autres symptômes. D'autres traitements (fludrocortisone, expansion

	TSI	STOP
Définition	Rythme sinusal anormalement rapide au repos ou lors d'une activité minimale, qui s'accélère au-delà de ce qui est attendu, est hors de proportion par rapport à la nécessité physiologique, et ne résulte pas d'une cause sous-jacente explicable.	Conditions d'intolérance orthostatique conduisant à une augmentation anormale de la FC lors des changements de position.
FC	FC de repos pendant la journée > 100 bpm, FC moyenne pendant 24 heures > 90 bpm.	Augmentation persistante de la FC > 30 bpm ou FC > 120 bpm dans les 10 minutes du passage de la position couchée à la position verticale, en l'absence d'hypotension orthostatique.
Diagnostic	Diagnostic d'exclusion.	Test d'inclinaison.

TABLEAU I : TSI versus STOP.

volémique, bas de contention, phéno-barbital, clonidine, évaluation psychiatrique, érythropoïétine) ont été suggérés mais peuvent être délétères, et leur efficacité n'a pas été prouvée.

L'entraînement physique pourrait être utile, les benzodiazépines aussi. Il est probable que de nombreux patients ayant une TSI ont un désordre anxieux. La combinaison benzodiazépine-bêtabloquant-médecin empathique paraît efficace.

Les techniques d'ablation percutanée ou chirurgicale doivent être utilisées avec grande précaution, car le remède peut être pire que le mal.

### Approche générale

Déterminer si, et quand, une tachycardie sinusale est présente et si la situation est reproductible et persistante. Déterminer s'il y a une cause expliquant la tachycardie et si les symptômes sont posturaux, car cela peut être le résultat d'un STOP, ou bien exacerbés par l'activité physique. Envisager un problème psychiatrique, un abus d'une substance, et conseiller soigneusement le patient sur les risques et les bénéfices des traitements interventionnels. Vérifier que le patient a bien compris que les options thérapeutiques, y compris l'ablation, ont une efficacité limitée et peuvent entraîner des maléfices importants.

Si le diagnostic de TSI a été fait, déterminer s'il y a un déclencheur ou un événement qui précipite les symptômes car cela peut aider à déterminer la longévité du problème. Parfois, un syndrome post-viral peut être associé avec un STOP et cela peut être de courte durée. Si le patient est par ailleurs jeune et en bonne santé, le problème peut durer 5 ans voire plus avant de disparaître.

Les patients avec une TSI ont souvent des symptômes indépendants de la FC. Il est critique de déterminer si la FC est directement associée aux symptômes, car dans cette situation, le traitement de la FC va probablement diminuer les symptômes. Envisager une approche multidisciplinaire pour éliminer un problème psychiatrique.

Le traitement commence avec des doses modestes de bêtabloquant. Il n'y a pas de bêtabloquant plus efficace qu'un autre. L'entraînement physique est recommandé. Des stimulants potentiels tels que la caféine ou l'alcool doivent être éliminés.

L'ivabradine, à la dose de 5 à 7,5 mg deux fois par jour, peut être très efficace et doit être envisagée.

N'envisager une ablation par radiofréquence que si les fréquences sinusales sont extrêmement rapides, le patient a clairement une TSI et des symptômes

résultant de la tachycardie sinusale, et toutes les autres thérapeutiques ont échoué.

### Conclusion

Les tachycardies sinusales sont en général explicables. Quand ce n'est pas le cas, cela peut être une TSI, une situation difficile à caractériser, qui entraîne des symptômes et qui représente un éventail de désordres liés à une augmentation de l'automaticité du nœud sinusal, une activation désordonnée du système autonome, ou les deux. Il est fondamental de distinguer la TSI d'un STOP, car le traitement inapproprié d'une TSI suspectée – avec une ablation du nœud sinusal alors qu'il s'agit d'un STOP – a un effet dévastateur. Le traitement peut être aussi simple qu'éviter les déclencheurs de la tachycardie et l'entraînement physique. Il faut limiter les traitements agressifs car le remède peut être pire que le mal.

### Pour en savoir plus

OLSHANSKY B, SULLIVAN RM. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 2013;61:793-801.

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

# Bioimpédance et stimulateurs cardiaques à l'usage du cardiologue : une fonction mal connue

**RÉSUMÉ :** Les stimulateurs cardiaques sont des générateurs d'impulsions électriques, implantés pour activer les cavités cardiaques. Ils peuvent aussi envoyer un faible courant de haute fréquence qui n'excitera pas le myocarde, mais qui permet de mesurer de façon continue la bioimpédance entre les électrodes et le boîtier. Ces mesures permettent une évaluation de l'hémodynamique cardiaque, initialement employées pour asservir la fréquence de stimulation à l'effort, mesurer la ventilation minute puis détecter l'apnée du sommeil, mais aussi pour monitorer l'insuffisance cardiaque, voire pour optimiser le délai AV, ou encore vérifier l'effet hémodynamique de la stimulation, chaque fabricant proposant une ou plusieurs de ces applications.



→ R. FRANK  
Institut de Cardiologie,  
CH Pitié-Salpêtrière, PARIS.

L'adaptation des patients dépendant d'un stimulateur à leurs besoins hémodynamiques est apparue secondairement dans l'évolution de la technologie de ces appareils, d'abord pour l'adaptation à l'effort, puis pour la resynchronisation des deux ventricules et enfin pour le monitoring de l'hémodynamique.

## Bioimpédance ?

En électricité, l'impédance est la résistance d'un circuit à un courant alternatif, également mesurée en ohms, et utilisée en stimulation cardiaque pour vérifier l'intégrité des sondes à partir de l'impulsion de stimulation. La bioimpédance utilise des signaux de trop faible énergie pour exciter le cœur, de 20  $\mu$ A à 10 mA et de haute fréquence, entre 5 et 100 kHz, initialement à partir d'électrodes cutanées. Les premiers travaux datent de 1929 pour mesurer l'hydratation de l'organisme, puis au niveau du thorax dans les années quarante.

Cette bioimpédance dite **statique** dépend des propriétés physicochimiques des milieux traversés par le courant, en particulier de la quantité de **liquide intrathoracique**. Ainsi, la bioimpédance diminue en cas d'œdème pulmonaire. Elle varie aussi de façon cyclique avec le **volume thoracique**, diminuant à chaque inspiration, mais oscillant aussi avec le cycle cardiaque, augmentant en systole et diminuant en diastole, liée aux variations de **volume de l'aorte thoracique** [1], donc de l'éjection ventriculaire. On parle alors d'impédance **dynamique**.

Des appareils de monitoring externe du débit cardiaque, basés sur ces données, ont été proposés avec des divergences sur leur fiabilité par rapport aux mesures invasives, du fait de multiples facteurs modificateurs, le type d'électrodes cutanées, leur position, en particulier par rapport au flux sanguin étudié, la densité de ce dernier en hématies, la position du thorax, une pathologie aortique, etc. [2].

L'emploi de ces mesures par les stimulateurs cardiaques s'est développé

dans les années soixante-dix, lorsque la nécessité d'accélération à l'effort des patients dépendants a fait rechercher des capteurs sensibles à cette situation. Si le capteur principal a été la détection atriale avec les stimulateurs double chambres, on a aussi proposé des systèmes d'asservissement détectant l'effort à partir d'autres paramètres. La plupart de ceux finalement adoptés sont liés aux mouvements comme les accéléromètres ; mais certains, utilisant des mesures d'impédance, sont en rapport avec l'hémodynamique soit de façon indirecte avec la ventilation minute, soit directement.

Plus complexes à analyser, ces mesures directes de la bioimpédance sont restées peu utilisés, mais ont un regain d'intérêt depuis le développement des applications de la stimulation à certaines insuffisances cardiaques. Le seul autre système implantable avec capteur hémodynamique est celui du PEA (*Peak endocardial acceleration*), capteur mécanique en bout d'électrode qui a l'inconvénient de nécessiter une sonde et un stimulateur particulier [3].

### Applications des mesures d'impédance thoracique par les stimulateurs cardiaques

Le système boîtier et électrodes étant stable, à la différence des électrodes cutanées, on peut en déduire les trois types d'informations **unipolaires** – entre le boîtier et une des électrodes endocavitaires – celles liées à l'impédance statique et celles apportées par ses variations avec la ventilation et avec l'éjection ventriculaire, en les individualisant par des filtres adaptés. Chacune peut monitorer et éventuellement asservir différentes fonctions du stimulateur. Le système peut aussi être **bipolaire** intracardiaque, en particulier entre électrode atriale et ventriculaire, et mesurer l'impédance transvalvulaire (TVI) dont les courbes sont essentiellement liées à l'hémodynamique.

### Asservissement de la fréquence cardiaque à l'effort

#### 1. La ventilation minute

Les stimulateurs cardiaques ont d'abord intégré des fonctions de monitoring à partir des mesures de la bioimpédance thoracique pour asservir leur fréquence aux modifications de la ventilation à l'effort (**fig. 1**). Les premiers, en 1982, utilisaient une électrode supplémentaire sous-cutanée [4] et ne mesurait que la fréquence ventilatoire. En y rajoutant la variation d'amplitude, les mesures de la ventilation

minute [5] ont été faites entre le boîtier et l'électrode ventriculaire de stimulation, à l'origine dans les stimulateurs des sociétés Telectronics et Ela Medical, actuellement de Sorin et de Boston. Ainsi, les modifications de la ventilation minute au moment de l'effort accélèrent la fréquence de stimulation quand le patient a une insuffisance chronotrope. Ce système est en général associé à un détecteur de mouvements du patient pour faciliter la reconnaissance du début de l'effort [6]. Plus récemment, c'est la détection de l'apnée du sommeil [7] avec le même système qui a été implémentée dans les stimulateurs Sorin (**fig. 2**).

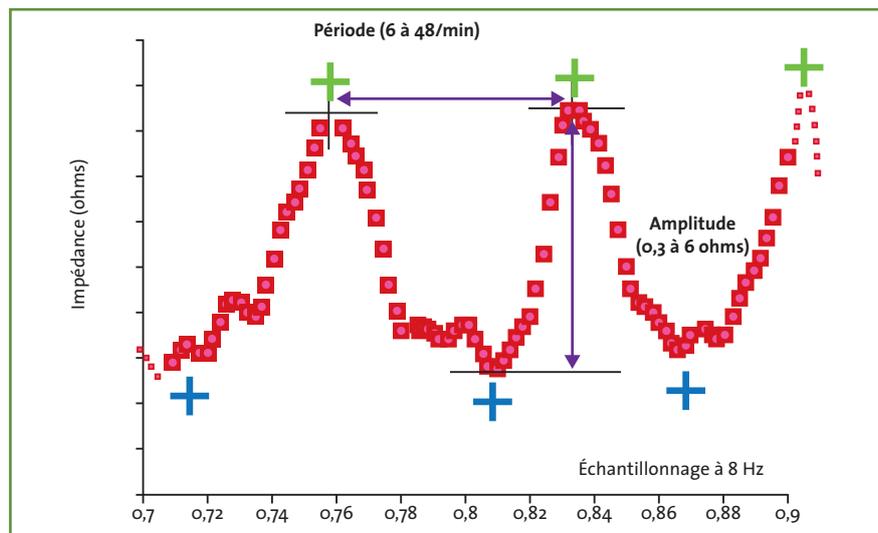


FIG. 1 : Ventilation minute : courbes de variation d'impédance liée à la ventilation (Sorin).

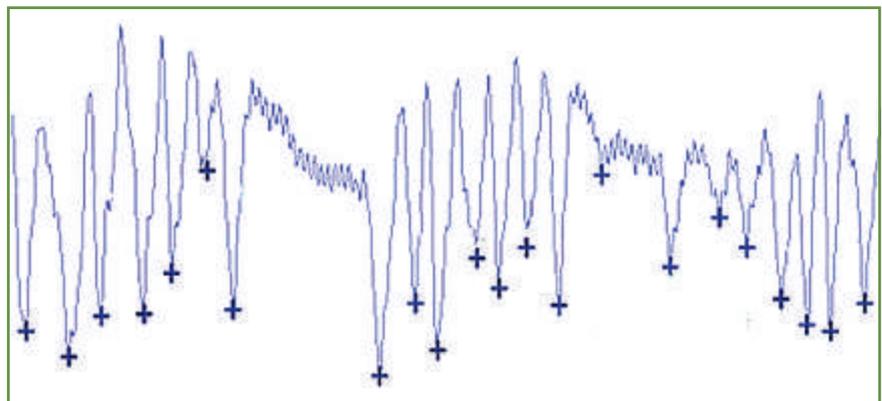


FIG. 2 : Apnée du sommeil enregistrée par le stimulateur cardiaque (Sorin).

# REVUES GÉNÉRALES

## Stimulation

### 2. Mesures hémodynamiques unipolaires

Les fluctuations d'origine hémodynamique de l'impédance dynamique intracardiaque **unipolaire** sont surtout liées à l'environnement immédiat de l'électrode ventriculaire [8, 9]. Elles reflètent la contractilité myocardique qui augmente à l'effort.

Le premier critère de détection de l'effort basé sur l'hémodynamique proposé a été le raccourcissement de la durée de la **période prééjectionnelle**, mesurée entre le début du QRS et le début de l'éjection aortique, détecté par les modifications de l'impédance unipolaire. Celle-ci augmente lorsque le volume ventriculaire droit commence à se modifier au niveau de la zone d'insertion de son électrode. La **vitesse** de cette augmentation donne un équivalent de la **contractilité**. On peut enfin en déduire les variations du volume d'éjection. Cet algorithme a servi en 1988 à un stimulateur [10] pour piloter l'asservissement de la fréquence. Il n'a pas eu le succès clinique escompté du fait de l'instabilité des courbes, en particulier avec la position du patient.

Le système proposé par la société Biotronik utilise un algorithme différent pour détecter l'existence d'un effort [8]. Il est actuellement basé sur la différence de surface sous la courbe moyenne d'impédance, entre le repos et l'effort (**fig. 3**). Intitulé CLS (*Closed-loop system*), il réagit lors de l'effort de façon comparable aux accéléromètres couramment utilisés, avec une gamme plus large de fréquences de stimulation. Il paraît aussi être sensible aux modifications de contractilité d'origine neurovégétative. Il semble préféré aux accéléromètres par les patients dans quelques études comparatives récentes [11]. En revanche, l'appareil ne fournit aucun élément concernant les valeurs mesurées pour en déduire des indices hémodynamiques.

### 3. Monitoring de l'insuffisance cardiaque

Son intérêt augmente du fait de la proportion croissante des stimulateurs et défibrillateurs utilisés dans l'insuffisance cardiaque, avec resynchronisation ventriculaire, qu'il s'agisse de suivre l'évolution d'une cardiopathie ou de rechercher la meilleure valeur du délai atrioventriculaire ou inter-ventriculaire.

### ● Mesure de la surcharge pulmonaire à partir de la bioimpédance statique unipolaire

Le système OptiVol (Medtronic) [12], introduit au début des années 2000, monitor la surcharge pulmonaire de l'insuffisant cardiaque qui entraîne une baisse d'impédance thoracique unipolaire entre électrode et boîtier. L'algorithme calcule un index basé sur l'amplitude et la stabilité de cette baisse (**fig. 4**).

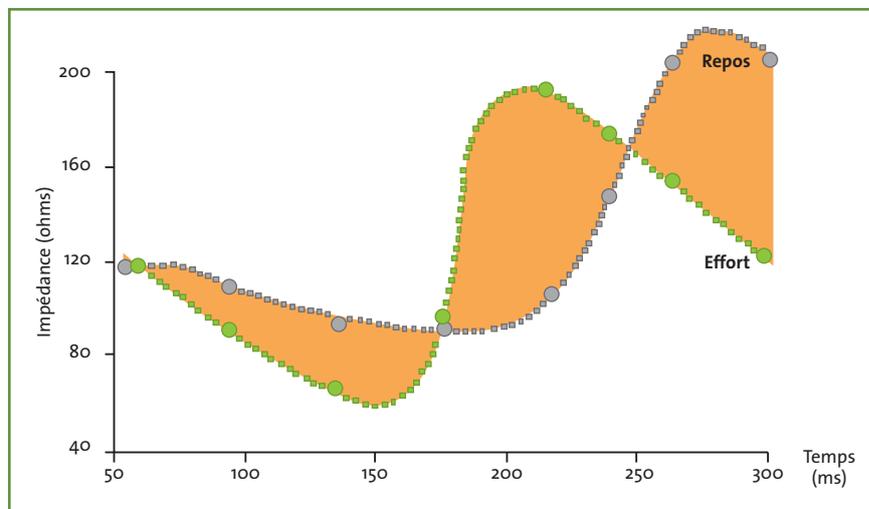


Fig. 3 : Variation des surfaces entre la courbe d'impédance unipolaire au repos (courbe grise) et à l'effort (courbe verte) (Biotronic).

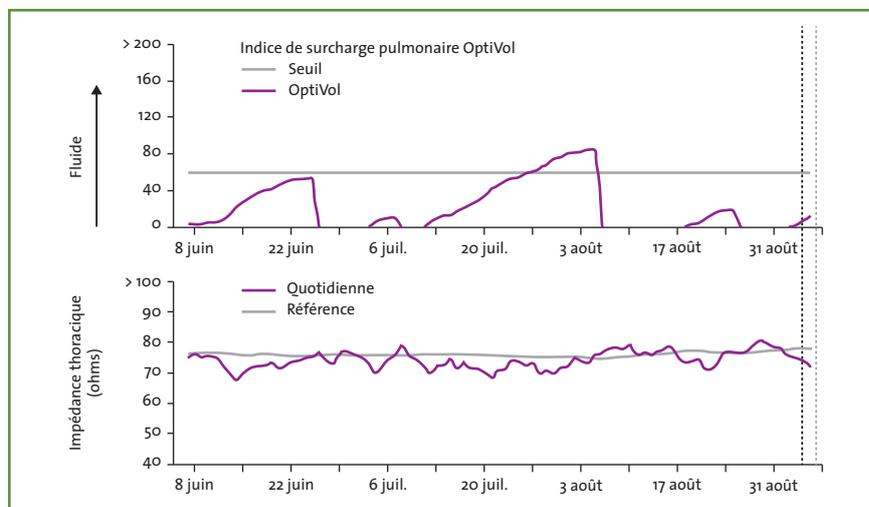


Fig. 4 : Système OptiVol (Medtronic) : en bas, mesures de l'impédance statique unipolaire ; en haut, interprétation par le logiciel de la charge liquidienne intrathoracique.

Il pourrait prédire, au-dessus d'un seuil, la survenue d'une poussée d'insuffisance cardiaque avec une alerte fournie actuellement au moyen de la télésurveillance des stimulateurs. En fait, de nombreux facteurs – ventilatoires et circulatoires – peuvent influencer ces mesures, expliquant la discordance des résultats selon les études [9, 13]. Un algorithme associant d'autres paramètres, comme la variabilité sinusale, les arythmies [14] en améliorerait la fiabilité. Le nouveau système CorVue de la société St. Jude a la même finalité, entre plusieurs électrodes et le boîtier, et avec la même faible sensibilité de détection [15].

● **Monitoring du volume d'éjection à partir du signal de bioimpédance bipolaire transvalvulaire**

La mesure de la surcharge pulmonaire n'est qu'une mesure indirecte de l'insuffisance cardiaque, alors que l'impédance intracardiaque **bipolaire** transvalvulaire (TVI) en permet une mesure directe [15]. Moins sensible aux artefacts que les mesures unipolaires, la mesure bipolaire intracardiaque donne des courbes stables, permettant une utilisation clinique (société Medico). Cette impédance varie inversement au **volume ventriculaire droit** (fig. 5), puisque la conductivité du sang est supérieure à celle du myocarde. Elle a donc une valeur maximale à la téléstole, en rapport avec la contractilité, et décroît dès l'ouverture de la tricuspide jusqu'à sa valeur minimale à la télédiastole, en rapport avec la précharge [16]. L'amplitude du signal est proportionnelle au volume d'éjection. La courbe est bien corrélée avec l'hémodynamique du VG [17], et a une analogie avec le mouvement de la paroi postérieure du VG en mode TM de l'échocardiogramme. En fait, c'est le seul système monitorant en routine directement la fonction ventriculaire d'un patient implanté avec une électrode standard (fig. 6). On peut ainsi obtenir une courbe d'évolution du TVI avec le temps (fig. 7).

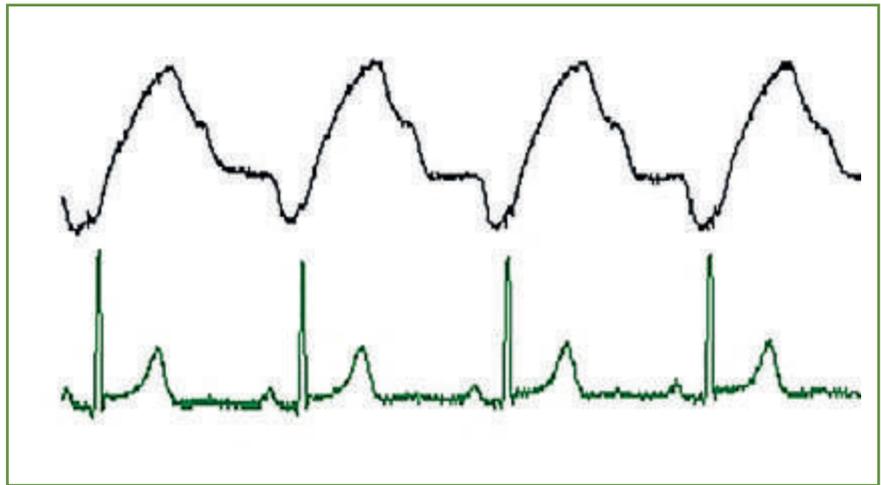


FIG. 5: Courbe d'impédance transvalvulaire en rythme sinusal TVI (Medico), cf. texte.

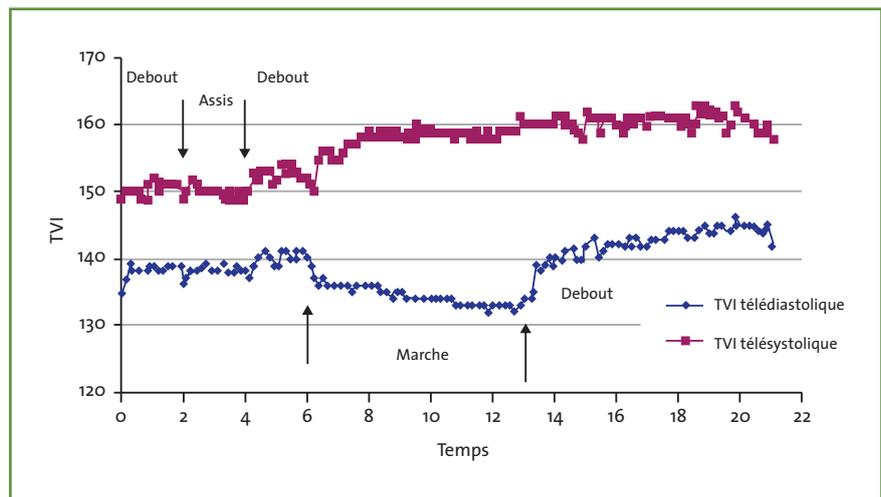


FIG. 6: Évolution des valeurs téléstoliques et télédiastoliques du TVI à l'effort (test de marche de 6 minutes): l'augmentation du retour veineux abaisse le TVI télédiastolique, et l'augmentation de la contractilité élève le TVI téléstolique.

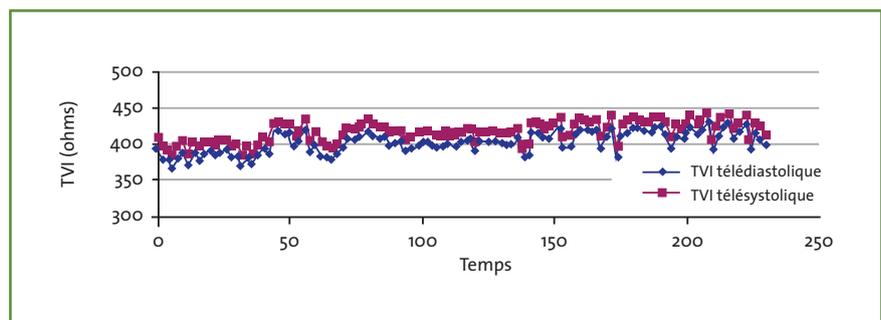


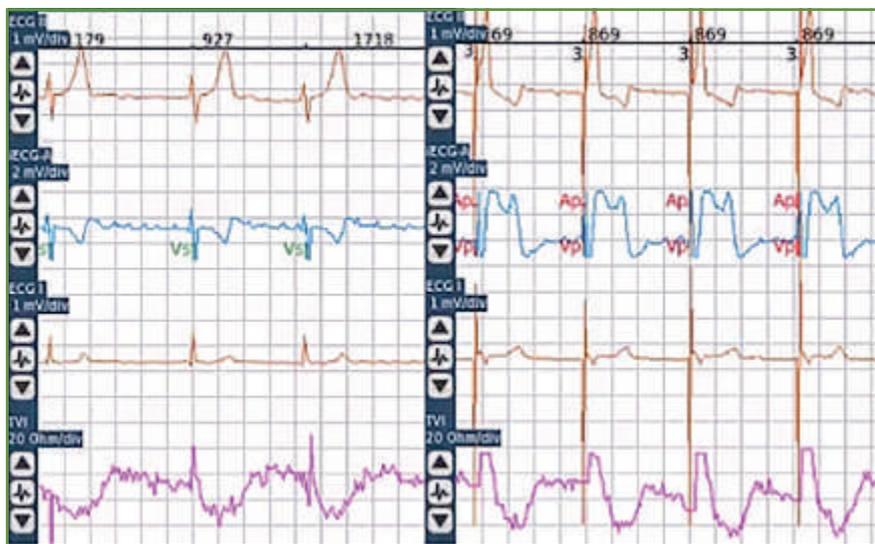
FIG. 7: Courbe de tendance des valeurs moyennes téléstoliques et télédiastoliques du TVI à long terme.

# REVUES GÉNÉRALES

## Stimulation

L'impédance bipolaire "transeptale", entre l'électrode endocardique du VD et celle épicaudique du VG de la stimulation biventriculaire, fournit également un indice hémodynamique. L'amplitude de la courbe est bien corrélée avec la fraction d'éjection dans des études animales [18], et aussi en

aigu lors d'implantations d'appareils biventriculaires de différents constructeurs [19] dont ceux avec le TVI [20] qui permet un suivi ultérieur. Cette méthode pourrait ainsi permettre une meilleure surveillance de l'insuffisance cardiaque des patients resynchronisés (fig. 8).



**FIG. 8 :** Tracé du TVI (courbe du bas) détournée de sa fonction initiale chez un patient en fibrillation atriale lente. Le stimulateur double chambre Medico est implanté en biventriculaire et réglé avec un délai AV 0. La sonde du sinus coronaire est reliée à la connexion atriale, et celle ventriculaire droite septale à la connexion ventriculaire du stimulateur. À gauche en rythme spontané, à droite après l'artefact de stimulation biventriculaire. Cette courbe est négative, inversée par rapport à celle transvalvulaire droite, probablement en rapport avec la perfusion veineuse coronaire [17].

### Autres applications des mesures de l'impédance bipolaire

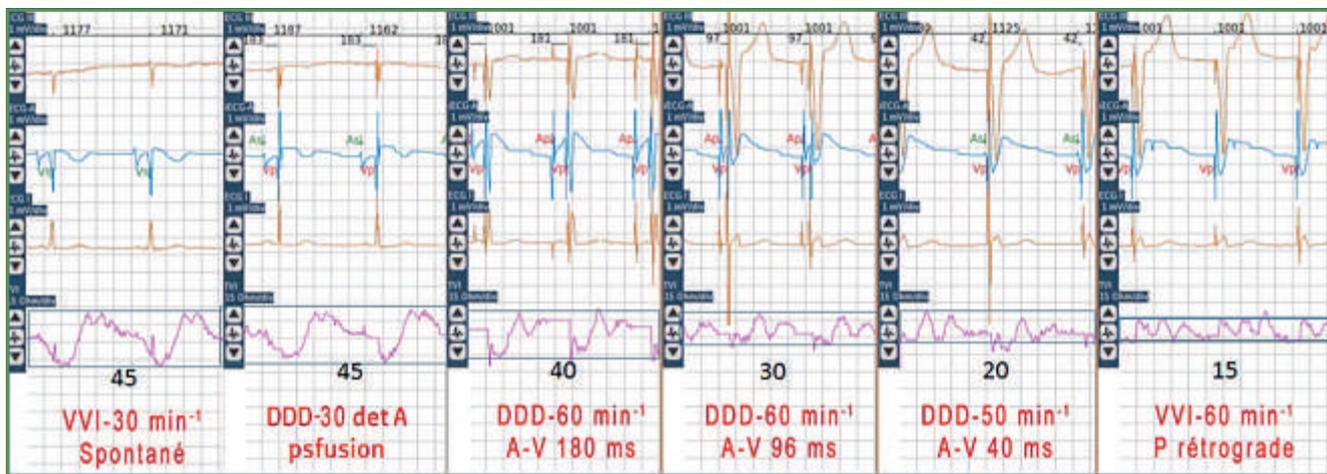
#### 1. Optimisation du délai AV

Optimiser le délai AV est important chez les patients en insuffisance cardiaque. Ces réglages se font en général sous échographie, procédure complexe [19], à partir de la chronologie respective de l'onde E de remplissage passif du VG et de l'onde A du remplissage actif, ou encore de la mesure du flux aortique pour différents délais AV.

L'impédancemétrie transcutanée a été proposée comme une autre méthode non invasive, mais reste relativement imprécise [20]. La mesure de l'amplitude du TVI pour différents délais AV (fig. 9) donne une mesure directe qui simplifie ce réglage.

#### 2. Vérification de l'éjection ventriculaire par le TVI

Après une stimulation, cette vérification est en général faite par un stimulateur avec la détection du potentiel évoqué, avec une bonne spécificité de 98 %.



**FIG. 9 :** Modifications de l'amplitude de l'impédance transvalvulaire en fonction du délai AV, montrant l'importance de la chronologie de la systole atriale. De gauche à droite : absence de stimulation, pseudo-fusion (40 ohms), puis fusion partielle (35 ohms et modification de la courbe avec diminution du volume téléstolique dû à l'asynchronisme de l'activation ventriculaire), capture complète (30 ohms), PR court (25 ohms) et VVI avec conduction rétrograde (20 ohms), situation la plus défavorable.

## POINTS FORTS

- ⇒ Les mesures de bioimpédance thoracique se font en général à partir d'électrodes cutanées avec un courant de très haute fréquence et de basse énergie, et ses variations sont liées aux variations de volume et d'hydratation du thorax.
- ⇒ La courbe de bioimpédance a trois composantes. On distingue une bioimpédance statique, moyenne, qui va diminuer en cas d'œdème pulmonaire, et deux bioimpédances dynamiques, oscillant l'une avec la ventilation et l'autre avec l'éjection ventriculaire.
- ⇒ Les stimulateurs cardiaques fournissent un système d'électrodes stable, et permettent d'évaluer le degré de variation de ces trois types de données, en général unipolaires entre le boîtier et l'extrémité de l'électrode ventriculaire, mais aussi bipolaire entre les deux électrodes atriale et ventriculaire appelé TVI (*Transvalvular impedance*). Les applications varient selon les fabricants.
- ⇒ La mesure de la ventilation minute (stimulateurs Sorin et Boston) permet d'asservir la fréquence cardiaque à l'effort, en général associée à un détecteur de mouvements, et de détecter l'apnée du sommeil (Sorin).
- ⇒ La mesure de l'impédance statique (Medtronic et St. Jude) cherche à évaluer l'évolution dans le temps d'une insuffisance cardiaque, avec une fiabilité variable selon les études.
- ⇒ Les mesures hémodynamiques sont plus complexes, mais leurs variations vont asservir la fréquence cardiaque à la détection de l'effort (Biotronik) avec un système unipolaire. Le système bipolaire du TVI (Medico) donne une courbe qui reflète directement la contractilité et la précharge ventriculaire droite.
- ⇒ La détection des variations de l'efficacité de la contraction ventriculaire avec le TVI permet une surveillance hémodynamique cycle à cycle et au long cours, et facilite le réglage du délai AV du stimulateur double chambre.

La détection de la contraction ventriculaire par le TVI est une autre méthode [21]. Le stimulateur compare à chaque cycle l'amplitude de la TVI à la moyenne des mesures précédentes pour confirmer l'éjection et, en cas d'absence de contraction, il enverra pour le cycle suivant une impulsion d'amplitude maximale.

En revanche, après une détection ventriculaire liée à un artefact, l'absence de détection de contraction amènera le stimulateur à émettre une impulsion ventriculaire, évitant une inhibition inappropriée.

Par ailleurs, cette détection de la contraction pourrait être appliquée aux défibrillateurs cardiaques pour évaluer

la tolérance d'une tachycardie ventriculaire, permettant l'emploi de rafales de stimulations plutôt que d'un choc électrique en cas de tachycardie hémodynamiquement bien tolérée.

## Conclusions

Les mesures d'impédances entre boîtier du stimulateur et sonde ventriculaire sont employées différemment par chaque constructeur (**tableau I**):

- d'une part pour améliorer l'**asservissement à l'effort** par une mesure de la contractilité (Biotronik) ou de la ventilation minute (Sorin, Boston), parfois pour détecter l'apnée du sommeil (Sorin);
- et d'autre part, pour **surveiller l'hémodynamique** des patients en insuffisance cardiaque, indirectement avec la quantité de fluides thoraciques (Medtronic, St. Jude), ou directement par une mesure bipolaire transvalvulaire endocavitaire (Medico).

Les mesures d'impédance endocavitaires bipolaires sont les seules permettant de mesurer l'efficacité hémodynamique cycle à cycle, d'établir des courbes de tendance à long terme, de reconnaître des inhibitions de la stimulation ventriculaire par des artefacts et enfin d'optimiser simplement le délai atrioventriculaire.

Selon les besoins du patient, en particulier en cas de cardiopathie, l'implanteur choisira le modèle le plus adapté.

Application	Méthode	Marque
Asservissement de fréquence	Ventilation minute	Sorin Boston
	Contractilité (CLS)	Biotronic
Alerte insuffisance cardiaque	Hydratation thorax	Medtronic St. Jude
	Impédance transvalvulaire	Medico
Délai AV optimisé	Impédance transvalvulaire	Medico
Contrôle effet stimulation	Impédance transvalvulaire	Medico

TABLEAU I.

# REVUES GÉNÉRALES

## Stimulation

### Bibliographie

1. KUBICHEK WG. On the source of peak first time derivative (dZ/dt) during impedance cardiography. *Annals of Biomedical Engineering*, 1989;17:462-469.
2. OVSYSHCHER I, FURMAN S. Impedance cardiography for cardiac output estimation in pacemaker patients: review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1993;16:1412-1422.
3. RICKARDS AF, BOMBARDINI T, CORBUCCI G *et al.* An implantable intracardiac accelerometer for monitoring myocardial contractility. The Multicenter PEA Study Group. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1996;19:2066-2071.
4. ROSSI P, PLICCHI G, CANDUCCI G *et al.* Respiratory rate as a determinant of optimal pacing rate. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1983;6:502-510.
5. ALT E, HEINZ M, HIRGSTETTER C *et al.* Control of pacemaker rate by impedance-based respiratory minute ventilation. *Chest*, 1987;92:247-252.
6. PILAT E, MLYNARSKI R, WLODYKA A *et al.* Influence of DDD rate response pacing with integrated double sensors on physical efficiency and quality of life. *Europace*, 2008;10:1189-1194. doi: 10.1093/europace/eun212. Epub 2008 Aug 18.
7. DEFAYE P, PÉPIN JL, POEZEVARA Y *et al.* Automatic recognition of abnormal respiratory events during sleep by a pacemaker transthoracic impedance sensor. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004;15:1034-1040.
8. OSSWALD S, CRON T, GRÄDEL C *et al.* Closed-loop stimulation using intracardiac impedance as a sensor principle: correlation of right ventricular dP/dtmax and intracardiac impedance during dobutamine stress test. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2000;23:1502-1508.
9. CHARLES CJ, RADEMAKER MT, MELTON IC *et al.* Thoracic impedance measures tissue characteristics in the vicinity of the electrodes, not intervening lung water: implications for heart failure monitoring. *J Clin Monit Comput*, 2015;29:65-76.
10. RUITER JH, HEEMELS JP, KEE D *et al.* Adaptive rate pacing controlled by the right ventricular pre-ejection interval: clinical experience with a physiological pacing system. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1992;15:886-894.
11. LINDOVSKÁ M, KAMENÍK L, POLLOCK B *et al.* Clinical observations with Closed Loop Stimulation pacemakers in a large patient cohort: the CYLOS routine documentation registry (RECORD). *Europace*, 2012;14:1587-1595.
12. YU CM, WANG L, CHAU E *et al.* Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circulation*, 2005;112:841-848.
13. WANG L. Fundamentals of intrathoracic impedance monitoring in heart failure. *Am J Cardiol*, 2007;99:3G-10G.
14. HINDRICKS G, TABORSKY M, GLIKSON M *et al.* IN-TIME study group. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2014;384:583-590.
15. HEIST EK, HERRE JM, BINKLEY PF *et al.* DEFEAT-PE Study Investigators. Analysis of different device-based intrathoracic impedance vectors for detection of heart failure events. *Am J Cardiol*, 2014;114:1249-1256.
16. DI GREGORIO F, MORRA A, FINESSO M *et al.* Transvalvular impedance (TVI) recording under electrical and pharmacological cardiac stimulation. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1996;19:1689-1693.
17. LIONETTI V, ROMANO SL, BIANCHI G *et al.* Impact of acute changes of left ventricular contractility on the transvalvular impedance: validation study by pressure-volume loop analysis in healthy pigs. *PLoS ONE*, 2013;8:e80591.
18. STAHL C, WALKER T, STRAUB A *et al.* Assessing Acute Ventricular Volume Changes by Intracardiac Impedance in a Chronic Heart Failure Animal Model. *PACE*, 2009;32:1395-1401.
19. GINKS MR, SCARAFFIA E, KARLSSON A *et al.* Relationship between intracardiac impedance and left ventricular contractility in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Europace*, 2011;13:984-991.
20. TABORSKY M, KUPEC J, VOPALKA R *et al.* Left ventricular mechanical activity detected by impedance recording. *Europace*, 2010;12:534-539.
21. KINDERMANN M, FRÖHLIG G, DOERR T *et al.* Optimizing the AV delay in DDD pacemaker patients with high degree AV block: mitral valve Doppler versus impedance cardiography. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1997;20:2453-2462.
22. CALVI V, PIZZIMENTI G, LIS MI *et al.* Hemodynamic Surveillance of Ventricular Pacing Effectiveness with the Transvalvular Impedance Sensor. *Advances in Medicine*, 2014, Article ID 307168, Hindawi Ed.

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

# www.realites-cardiologiques.com

The screenshot shows the homepage of the website **réalités CARDIOLOGIQUES**. At the top, there is a navigation bar with links for "Se connecter" and "S'inscrire", social media icons for Facebook, Twitter, LinkedIn, and YouTube, and a search bar labeled "Rechercher". Below the navigation bar is a dark menu with categories: ACCUEIL, DOSSIERS, ARTICLES, FORMATION, CONGRÈS, PASSERELLES, PATRIMOINE, and HISTOIRE ET PHÉLO.

The main content area features several featured articles and sections:

- DOSSIER : HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE**: A large image of a doctor examining an elderly patient's blood pressure. Text below reads: "4 JUIN 2015 Editorial : On se lève tous pour l'hypotension orthostatique!".
- REVUES GÉNÉRALES**: A section with a background image of pills. Text includes: "L'impact de l'usage des médicaments cardiovasculaires en France. Quelle conduite à tenir après SIGNIFY?".
- Prise en charge de l'IM dystrophique**: A section with a background image of a heart. Text includes: "nouveaux indices pronostiques".
- Recommandations de la Société française de Cardiologie sur l'embolie pulmonaire**: A section with a background image of a heart.
- BILLET DU MOIS**: A section with a background image of a glass of orange liquid. Text includes: "27 MAI 2015 | Le sirop de maïs, et si...". Below this is a paragraph: "Un possible problème majeur de santé publique est encore peu connu du grand public et des médecins, notamment en France; le sirop de maïs pourrait être pour partie à l'origine de l'épidémie d'obésité et de diabète observée en...".
- 23 AVRIL 2015**: "La Commission de la transparence: entre science, droit et représentation sociale".
- 10 FÉVRIER 2015**: "Des raisons d'être optimiste".
- 19 JANVIER 2015**: "Les anticoagulants directs dans la 'vraie vie'...".
- 15 DÉCEMBRE 2014**: "Le jour où l'Amérique a changé de...".
- COURS 11 D'ECHOCARDIOGRAPHIE CARDIAQUE**: "ECHOCARDIOGRAPHIE 3D TEMPS RÉEL".
- ARCHIVES NUMÉROS**: A section with a background image of a stack of magazines.

**+ riche + interactif + proche de vous**

# ELIQUIS® CRÉE LE LIEN

Eliquis®  
apixaban

ÉVÉNEMENTS  
THROMBO-  
EMBOLIQUES<sup>1</sup>

HÉMORRAGIES  
MAJEURES<sup>1</sup>

ELIQUIS® fait l'objet d'un plan de minimisation des risques relatifs aux hémorragies comprenant un Guide destiné aux professionnels de santé que nous recommandons de consulter avant prescription, ainsi qu'une Carte de surveillance destinée à être remise au patient.

Prévention de l'accident vasculaire cérébral (AVC) et de l'embolie systémique chez les patients adultes atteints de fibrillation atriale non valvulaire (FANV) et présentant un ou plusieurs facteur(s) de risque tels que : antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) ; âge  $\geq 75$  ans ; hypertension artérielle ; diabète ; insuffisance cardiaque symptomatique (classe NYHA  $\geq$  II).<sup>2</sup>

Traitement de la thrombose veineuse profonde (TVP) et de l'embolie pulmonaire (EP), et prévention de la récurrence de TVP et d'EP chez l'adulte (voir rubrique Mises en garde spéciales et précautions d'emploi pour les patients ayant une EP hémodynamiquement instable).<sup>2</sup> Non remboursable et non agréé aux collectivités dans cette indication à la date du 21/10/2014. Demande d'admission à l'étude.

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

Avant de prescrire, consulter la place dans la stratégie thérapeutique sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).



Pour accéder aux mentions légales du médicaments, suivez ce lien <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/> ou flashez ce code.

1. Granger CB et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 981-992 : Etude ARISTOTLE retenue lors de l'évaluation de l'AMM.
2. Résumé des Caractéristiques du Produit ELIQUIS® (apixaban).



Bristol-Myers Squibb

