

réalités

n° 337

CARDIOLOGIQUES

Le billet du mois de F. Diévert

Hypertension orthostatique : particularités du sujet âgé

L'extraction de sonde des dispositifs implantables

**Consensus français sur la stratégie de baisse du LDL-c
en post-SCA**

**Indications de la fermeture percutanée
de l'auricule gauche**

Régurgitation tricuspide en pratique



Pour prévenir l'AVC, faites circuler.

Les nouvelles recommandations 2018 de la HAS dans la prévention de l'AVC et de l'embolie systémique chez les patients atteints de Fibrillation Atriale Non Valvulaire par anticoagulants oraux sont désormais disponibles.

Vous pouvez les consulter sur le site de la HAS.
<https://www.has-sante.fr>



Bristol-Myers Squibb



Billet du mois

Fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable : le système de publication s'emballe...

“Qu'est-ce que l'abondance ? Un mot et rien de plus, le nécessaire suffit au sage.”
~ Euripide



F. DIÉVART
Clinique Villette, DUNKERQUE.

S'il avait voulu prendre le langage des populistes, ce billet aurait pu avoir un titre reposant sur une émotion, un instinct, ne prenant pas en compte la complexité des problèmes ; un titre du type “*De qui se moque-t-on ?*”, voire “*Jusqu'où ira-t-on ?*” ou encore “*Le système est-il devenu fou ?*”. Pourquoi ? Parce qu'il a suffi que, dans un même numéro de septembre 2017, le *New England Journal of Medicine* publie les résultats de 3 essais thérapeutiques contrôlés – dont la synthèse est que la fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable (FOP) diminue le risque de récurrence d'AVC – pour que, entre le 1^{er} janvier 2018 et le 30 avril 2018, paraissent 21 méta-analyses référencées, évaluant l'effet de la fermeture percutanée d'un FOP sur le risque d'AVC en reprenant principalement les résultats de ces 3 études.

Toutes les spécialités concernées par ce thème ont eu droit à leur méta-analyse et parfois plutôt deux fois qu'une : les généralistes et internistes (*Am J Med, Ann Inter Med* avec 2 méta-analyses dans le même numéro de janvier), les cardiologues (*JACC, Eur Heart J, Am J Cardiol, Cardiovasc Revasc Med, Cardiol J, Clinic Res Cardiol, BMC Cardiovasc Disord*), les neurologues (*Stroke, J Neurol, Cerebrovasc Dis*, avec 2 méta-analyses dans ce même journal, l'une en janvier, l'autre en février), les interventionnels (*JACC Cardiovasc Interv, Cathet Cardiovasc Interv*), les pneumologues et chirurgiens (*Heart Lung Circ*), etc.

Et tout cela, sans compter les méta-analyses parues dans les journaux nationaux (à ce titre, celle parue dans *Braz J Cardiovasc Surg* est remarquable de qualité) et toutes les mises au point sur le sujet, ayant aussi pu inclure des méta-analyses dans le corps de l'article. On y ajoutera même une méta-analyse ayant évalué l'effet de la fermeture du FOP sur la maladie migraineuse.

Ainsi, l'analyse de Pubmed, d'où provient le chiffre de 21 méta-analyses référencées, nous indique qu'il est paru en moyenne tous les 5 jours depuis le début de l'année 2018 une méta-analyse sur un même sujet reprenant peu ou prou les mêmes études.

I Billet du mois

Cela peut paraître à première vue incompréhensible et déraisonnable, s'apparenter à du gâchis ou être dénoncé comme une absence de régulation. On peut juger que l'on est déjà submergé d'informations, alors pourquoi en rajouter, surtout si cette information est redondante ? Les équipes de recherche n'ont-elles donc rien d'autre à faire que de reproduire de multiples fois les mêmes travaux reprenant les mêmes conclusions ? Plusieurs équipes veulent-elles leur part de gloire éphémère en synthétisant le travail d'autres équipes, ce qui, pour certains, est l'interprétation qu'ils font des méta-analyses ?

Comme l'émotion ne doit pas l'emporter sur la raison, ce billet aura donc comme objectif de faire, le sujet le justifiant, la synthèse de ces travaux, puis de proposer quelques pistes de réflexion sur les raisons, inconvénients et avantages potentiels d'une telle avalanche de travaux presque identiques sur un même sujet.

■ Quelle synthèse ?

Globalement, et à n'en point douter, dès lors que 3 essais thérapeutiques d'un poids substantiel sont venus enrichir la base de données sur le sujet et que tous ces travaux, à quelques nuances près, ont un résultat concordant, il est possible de faire une synthèse de l'état de l'art concernant la fermeture percutanée d'un FOP chez un patient ayant un antécédent d'AVC ou d'AIT, comparativement au seul traitement pharmacologique. Cette synthèse en 2018 peut tenir en 10 points principaux :

- faute d'essais de grande ampleur, le recours aux méta-analyses est nécessaire pour évaluer l'effet de la fermeture du FOP par rapport au traitement médical sur le risque de récurrence d'AVC/AIT afin d'éviter une erreur de type 2 ou bêta, conduisant à conclure à une absence de différence d'effet entre les stratégies comparées alors qu'il y en a une. Et ceci, car l'incidence de la récurrence, chez les

patients ayant un antécédent d'AVC/AIT et un FOP, est faible, de l'ordre de 1,5 pour 100 patients-années. Et ce, même si la prévalence du FOP est élevée chez les patients ayant eu un AVC ou un AIT cryptogénique, c'est-à-dire sans cause évidente ou hautement plausible trouvée : la prévalence estimée du FOP dans cette situation clinique est de l'ordre de 40 à 50 % ;

- les données provenant de l'ensemble des études abouties concernent environ 4 000 patients randomisés. Dans ces études, les suivis des patients ont été compris entre 2 et 6 ans. La majorité des méta-analyses a inclus les mêmes 5 études principales ayant intégré au total 3 440 patients ;

- **le résultat principal des méta-analyses** est de démontrer que la fermeture d'un FOP chez un patient ayant un antécédent d'AVC ou d'AIT cryptogénique réduit significativement le risque de récurrence d'AVC et d'AIT. En moyenne, le risque d'AVC est significativement réduit de 60 % en valeur relative sur une centaine d'événements comptabilisés, le risque d'AIT n'est pas significativement diminué mais l'ensemble des travaux indique une baisse relative potentielle de 15 à 20 % de cet événement pour 120 AIT comptabilisés (manque de puissance ? absence réelle d'effet ? problème lié au diagnostic d'AIT ?) et une réduction significative de l'ordre de 40 % en valeur relative de l'ensemble des AVC et des AIT ;

- la fermeture d'un FOP est associée à une augmentation significative du risque de fibrillation atriale (FA) : le risque est multiplié par 4 à 5 pour une incidence de base sans fermeture de l'ordre de 0,70 %. Des analyses en sous-groupes indiquent que le risque de survenue d'une FA pourrait dépendre du type de système de fermeture utilisé ;

- la fermeture d'un FOP est associée à une augmentation significative du risque d'embolie pulmonaire (risque multiplié par 3) ;

- la fermeture percutanée d'un FOP, par rapport au traitement médical seul, ne réduit pas la mortalité totale ;

- **de ce fait, la décision de fermeture du FOP doit être évaluée en prenant en compte** le fait que, si l'ampleur de réduction du risque paraît forte, le risque de base est faible et donc le bénéfice absolu est faible et pourrait être contrebalancé à long terme par le risque d'AVC secondaire à l'augmentation de l'incidence des FA et à la nécessité de recourir aux anticoagulants avec leurs risques spécifiques ;

- les essais thérapeutiques d'évaluation ont des limites nettes, soit intrinsèques, soit limitant la qualité de la comparaison : essais conduits en ouvert, traitements médicaux des groupes contrôles différents, critères d'inclusion hétérogènes, modalités d'évaluation de ces critères hétérogènes, suivis différents ;

- si les 3 études parues en 2017 ont eu individuellement des résultats positifs par rapport aux études plus anciennes, les analyses s'accordent à conclure qu'il y a plusieurs causes possibles : puissance plus grande, suivi plus long, critères d'inclusion des patients plus stricts conduisant à éliminer plus sûrement ceux ayant d'autres causes plausibles d'AVC ;

- plusieurs méta-analyses ont fourni des analyses en sous-groupes selon les caractéristiques du FOP, l'existence d'une fuite résiduelle, l'âge des patients... Leurs résultats ne sont à considérer que comme générant des hypothèses dans le contexte des limites des études prises en compte.

Donc, pour le praticien, ces travaux affirment l'efficacité de la fermeture d'un FOP chez un patient ayant un antécédent d'AVC ou d'AIT sans cause trouvée ou plausible mais ayant un FOP. Si l'utilité de la fermeture du FOP dans une telle circonstance peut être discutée, ces travaux justifient néanmoins de rechercher et de recueillir les arguments en faveur d'un FOP comme cause potentielle de l'AVC ou de l'AIT dans le bilan d'un AVC ou d'un AIT. Dans cette situation clinique, l'incidence des récurrences d'AVC ou AIT est faible, le traitement par fermeture est bénéfique mais com-

Fermeture d'un FOP en cas d'AVC sans cause plausible trouvée : actualité et questions

Les éléments nouveaux

- La fermeture d'un FOP est efficace à réduire le risque d'AVC chez un patient ayant un antécédent d'AVC sans cause patente ou plausible (fibrillation atriale, athérome carotide...) et ayant un FOP.

Si les trois études du *NEJM* de 2017 et les méta-analyses de 2018 qui en sont dérivées apportent une information quantifiable, elles ne ferment pas le débat sur le sujet car de nombreuses questions restent posées.

Les questions

- En présence d'un FOP, quels arguments retenir pour juger que celui-ci est un coupable ou juste un témoin de l'AVC ? Et si le FOP est le complice, d'où provient le thrombus coupable ?
- Quel est alors le traitement le mieux adapté : antithrombotiques ? seuls ou associés ? fermeture du FOP ? associée à un antithrombotique ou non ?
- Chez qui fermer le FOP ? Chez les patients ayant un FOP large avec un *shunt* important ou lorsqu'il est associé à un anévrisme du septum ? Ou dès qu'il y a un FOP et pas de cause plausible à l'AVC ? Mais alors, jusqu'où poursuivre le bilan étiologique sachant que les systèmes d'enregistrement de l'électrocardiogramme peuvent atteindre plusieurs mois, ce qui augmente la probabilité de diagnostiquer une fibrillation atriale paroxystique ?
- Avec quel système de fermeture d'un FOP le bénéfique est-il le plus grand ? Et le risque d'événements indésirables le plus faible ?
- Que faire en cas de causes multiples possibles, fibrillation atriale, athérome carotide et FOP ? Et donc, jusqu'où poursuivre la recherche des causes possibles dans le bilan d'un AVC et quels critères de plausibilité retenir pour envisager une cause plutôt qu'une autre ?

Tableau I.

porte des risques et les études validantes ont des limites que n'ôte pas la pratique d'une méta-analyse. Nul doute qu'une analyse de plusieurs paramètres sera nécessaire pour déterminer s'il y a un type de patients ne justifiant pas d'une fermeture d'un FOP et un type de patient en tirant le plus grand bénéfice, comme la présence d'un *shunt* important par exemple. Ces analyses ne produiront que des conjectures mais guideront la pratique en attendant que puissent potentiellement être menés d'autres essais thérapeutiques évaluant les effets de la méthode selon diverses caractéristiques de patients et/ou du FOP et/ou de la procédure (**tableau I**).

Mais, pourquoi tant de méta-analyses sur un même sujet ?

Il existe probablement plusieurs raisons contribuant à la publication en un temps très court de plusieurs méta-analyses sur un même sujet. Ces raisons sont à la fois

individuelles et liées aux contraintes externes aux individus.

Une des raisons principales est que le travail scientifique et de publication est libre : rien ne doit empêcher ou interdire une telle pratique, même si certaines considérations peuvent la juger inutile, voire éventuellement néfaste par la redondance et donc le temps gâché.

Ainsi, dans le cas spécifique du FOP, qui peut être un facteur favorisant des AVC (l'AVC, comme son nom l'indique, étant une maladie neurologique de cause cardiovasculaire), il est normal que ce domaine soit l'objet des réflexions et recherches des neurologues et des cardiologues, mais aussi de tout médecin et des sous-spécialités de la cardiologie (échocardiographie, cardiologie interventionnelle, rythmologie...). Dès lors, il est possible d'envisager qu'à l'issue de la publication simultanée de 3 essais thérapeutiques contrôlés, plusieurs acteurs de ces divers domaines aient eu en même

temps l'idée d'effectuer une méta-analyse incorporant ces nouveaux essais et de la soumettre à diverses revues des différentes spécialités concernées par ce problème.

Faut-il réguler cette pratique ? Et dans ce cas, pourquoi ? D'autant plus qu'ici le problème ne semble pas du même ordre que celui de la publication en 1 an de 29 méta-analyses évaluant les effets respectifs de la chirurgie de pontage coronaire et de l'angioplastie pour la prise en charge des lésions du tronc commun coronaire gauche comme ce fut le cas en 2017 après la publication de 2 nouveaux essais sur le thème. Dans ce deuxième cas, le nombre de spécialités concernées paraît moindre et la redondance de travaux similaires a plus vraisemblablement des causes complémentaires à la liberté de publication, causes qui semblent davantage liées aux contraintes du système de publication.

En effet, dire que le système est libre ne doit pas faire oublier qu'il est aussi sous contrainte. Et ces contraintes sont multiples.

>>> Une première est l'augmentation de l'offre : celle-ci est due tant à la croissance des équipes de recherche et à l'augmentation de leur qualité au sein d'un pays qu'à la croissance du nombre de pays accédant à un niveau scientifique permettant des publications dans des revues référencées. Toutes ces équipes ont une légitimité à s'intéresser à un même sujet, à effectuer un travail de recherche sur celui-ci et à le soumettre à publication.

>>> La deuxième est l'augmentation de la demande : celle-ci est due aux revues scientifiques et aux groupes de presse scientifique qui cherchent, pour des raisons de politique éditoriale et économique, tout à la fois à attirer la qualité et à être au plus près des sujets faisant l'actualité. À cette fin, les groupes de presse scientifique utilisent sciemment leur diverses revues pour améliorer le facteur d'impact de certaines, ce qui les conduit

I Billet du mois

à avoir une revue phare et des revues annexes ayant le même titre que la revue phare mais avec un complément (par exemple sur l'insuffisance cardiaque, sur la rythmologie, sur la cardiologie interventionnelle...). Ils multiplient aussi les revues dans des domaines de plus en plus spécialisés. Cette politique accroît la nécessité pour les bibliothèques universitaires et les chercheurs ou lecteurs de recourir à plusieurs abonnements, faisant que si le prix de chaque abonnement diminue, leur nombre croissant augmente le chiffre d'affaires des groupes de presse scientifique. Et la croissance du nombre de revues justifie d'être alimentée en publications, ce qui favorise l'augmentation de ces dernières.

>>> Une troisième est que le système d'évaluation de la qualité supposée d'un chercheur (notamment par l'indice h) ou d'une équipe (notamment par le score SIGAPS) repose sur des indicateurs prenant en compte la quantité et la qualité de leurs publications. Ce système induit donc une course à la publication. La validation de la qualité conditionne pour partie la notoriété d'un chercheur ou d'une équipe et surtout leur possibilité d'obtenir des budgets de recherche, quand ce n'est pas comme en Chine où il est possible d'obtenir une prime conséquente lorsqu'un article est publié dans une revue de très haut niveau.

Les indicateurs reposent sur le facteur d'impact des revues et articles mais aussi, parfois, sur un indicateur dénommé "*altmetrics*". Cet indicateur calcule l'impact d'un article sur le web, autrement dit il prend en compte le nombre de citations sur Twitter, Facebook ou dans la presse, mais aussi les citations dans Wikipedia et le nombre de sauvegardes ou de téléchargements concernant un travail publié. Cet indice mesure donc le "bruit" généré par un article, qu'il soit positif ou négatif. De ce fait, publier sur des sujets d'actualité et d'intérêt multidisciplinaire – voire plus général autour de la santé – augmente sa visibilité sur les réseaux numériques et accroît la possibilité

qu'un article soit cité. Le système s'auto-entretient et plus encore s'amplifie.

Les inconvénients d'une telle pratique

Juger des inconvénients d'une pratique conduisant à produire plusieurs travaux similaires en un même temps sur un même sujet nécessite de dissocier deux éléments. Le premier concerne les effets pervers induits par la course à la publication, comme le manque de rigueur, la futilité des publications, la fraude... Le second concerne les raisons spécifiques conduisant à disposer de travaux redondants dans un court laps de temps et n'ayant pas les critères du manque de rigueur ou de la fraude mais pouvant être jugés, de par leur redondance, comme futiles.

Les effets pervers de la course à la publication font l'objet de nombreuses publications et ouvrages comme, par exemple, l'excellent "*Malscience. De la fraude dans les labos*" de Nicolas Chevassau-Louis, paru en 2016 aux éditions du Seuil. Ce thème n'est pas l'objet de ce billet, même si la notion de futilité est associée à une certaine idée de la science de mauvaise qualité.

La multiplication de mêmes travaux aux méthodes similaires, sur un même sujet et avec des résultats (heureusement) similaires apparaît *a priori* comme l'inconvénient principal de la pratique analysée : plusieurs équipes travaillent en même temps selon ces critères alors qu'elles pourraient employer leur temps à d'autres recherches, plusieurs revues publient en même temps des articles similaires diminuant de ce fait leur différenciation et l'intérêt potentiel de certaines, le médecin est finalement assailli ou perplexe devant cette abondance et se demande quel travail lire et retenir, quelle référence citer en cas de publication sur le sujet et il est encore plus perdu devant ce qui apparaît comme une abondance d'informations. Il est même

possible de se demander ce qui régit une politique éditoriale conduisant à publier dans un même numéro d'une revue, ou dans deux numéros successifs, deux méta-analyses sur un même sujet.

Ainsi, l'inconvénient principal de cette pratique semble bien être celui évoqué dans l'épigraphe de ce billet, attribué à Euripide : plutôt que l'abondance, on souhaiterait n'avoir que le nécessaire, le reste devenant futile et... encombrant. Pourquoi disposer de tant de travaux du même type arrivant aux mêmes conclusions ? Les équipes de recherche n'ont-elles pas matière à mieux utiliser leur temps et par conséquent le nôtre ?

Mais si la futilité paraît être l'inconvénient majeur d'une telle pratique, je pense qu'il faut plutôt y voir de nombreux avantages.

Les avantages d'une telle pratique

>>> Un des premiers avantages est que cette pratique, même si elle concerne des travaux similaires, peut permettre à diverses équipes, parfois composées de jeunes éléments, de se confronter au processus de recherche et de publication : poser une question, développer une méthode, rechercher les données, obtenir des résultats, les soumettre à l'analyse, puis les soumettre au jugement par les pairs et enfin aux corrections avant publication. C'est un travail qui est toujours formateur. Et ce, même si certains jugent que faire des méta-analyses revient à s'approprier le travail fait par d'autres, notamment les investigateurs des essais thérapeutiques contrôlés. La méta-analyse a pour fondement d'utiliser une méthode aidant à répondre à une question et en cela elle constitue un travail scientifique enrichissant pour ses émetteurs et ses récepteurs. Et ce, tout en sachant que le récepteur n'a pas l'obligation ou la nécessité de lire les 21 méta-analyses publiées et qu'une seule pourrait éventuellement suffire.

>>> Un deuxième avantage est de disposer, dans la ou les revues spécifiques à sa spécialité que l'on compulse régulièrement, pour les lecteurs de la presse scientifique, d'un travail de synthèse. Et ce, même si cet avantage est relatif puisqu'un tel travail peut être trouvé dans les revues d'une autre spécialité en consultant les outils de recherche bibliographique. Par conséquent, si j'étais neurologue, j'apprécierais qu'une telle méta-analyse soit disponible dans une revue phare de ma spécialité (comme la revue *Stroke* par exemple) et, en tant que cardiologue, j'apprécie qu'un tel travail soit disponible dans l'*European Heart Journal* ou le *JACC*.

>>> Un troisième avantage est que, pour un médecin s'intéressant aux méta-analyses, il peut être possible tout à la fois de comparer et d'évaluer les méthodes, les résultats et les analyses fournis par ces divers travaux. Un méthodologiste ou un chercheur peut ainsi essayer de comprendre pourquoi une méthode est utilisée plutôt qu'une autre dans une méta-analyse et quelle influence cela peut avoir sur un résultat par exemple.

>>> Un quatrième avantage est que, comme il n'est pas utile de lire les 21 méta-analyses et que plusieurs d'entre elles ne sont disponibles qu'en étant (directement ou indirectement par le biais d'une bibliothèque) abonné à la revue ou en payant l'article, la multiplication des publications conduit obligatoirement à faire en sorte que plusieurs d'entre elles sont en accès libre. Il est donc possible de disposer de données dites ouvertes, rendant compte de l'état

de la science sur le sujet. À cet égard, on entrevoit le piège ou cercle vicieux dans lequel est entrée la publication scientifique, notamment l'aporie que constitue la politique économique de certains groupes de presse: inciter à la multiplication des publications pour augmenter le chiffre d'affaires permet finalement de disposer d'un grand nombre de travaux en accès libre pouvant conduire à altérer la rentabilité économique du groupe. Plus encore, si l'on ne prend pas en compte la variable que constitue le facteur d'impact, en ayant une politique de revues phares et de multiples revues annexes, les groupes de presse contribuent à créer une multitude de sources de données noyant finalement et progressivement le prestige voulu pour la revue phare puisque l'information devient disponible en quantité et par de multiples canaux.

En synthèse, le problème de l'information en abondance

Il peut paraître surprenant – et cela peut être jugé futile – de disposer en un court laps de temps de multiples travaux similaires sur un même sujet. L'exemple de la fermeture du FOP illustre que la pratique médicale et scientifique est maintenant confrontée, comme la pratique citoyenne, à une information abondante et redondante. L'évolution du processus de publication avec l'augmentation de l'offre comme de la demande rend compte que la tendance devrait s'accroître, rendant de ce fait de plus en plus impossible d'avoir un abord exhaustif d'un sujet. Dès lors, comme le citoyen

ordinaire, le médecin et le scientifique doivent faire le tri.

Ce qui devient primordial n'est donc plus l'accès à l'information, mais le développement de capacités cognitives pour la recevoir, l'interpréter et l'utiliser. Ainsi, l'exhaustivité n'est plus une nécessité pour connaître un sujet si l'on dispose des outils d'analyse adaptés. Un tel outil permet d'ailleurs, à celui qui le possède, d'absorber les méthodes et les résultats de 21 méta-analyses en quelques heures. Cet outil d'analyse, s'il est maîtrisé, est consubstantiel à un esprit critique permettant d'évaluer les limites des travaux présentés et les questions posées.

Le problème n'est pas celui de l'émission des messages, envisagée sous l'angle de leur quantité, mais celui de leur réception qui justifie de disposer d'un moyen permettant au sein de l'abondance d'en extraire le nécessaire.

L'abondance ne pouvant nuire si l'on dispose de l'outil d'analyse permettant d'en extraire le nécessaire, il est donc indispensable que le médecin possède aussi un minimum de bagage épistémologique, sociologique et méthodologique.

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants: honoraires pour conférences ou conseils ou défraiements pour congrès pour et par les laboratoires: Alliance BMS-Pfizer, Amgen, Astra-Zeneca, Bayer, BMS, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Ménarini, Novartis, Novo-Nordisk, Pfizer, Sanofi-Aventis France, Servier.

COMITÉ D'HONNEUR

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brebillia-Perrot, Dr J. Chapman, Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher, Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert, Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermont, Dr J.M. Fould, Dr D. Himbert, Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain, Dr J.M. Julliard, 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. Paziäud, Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

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

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, J. Laurain

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

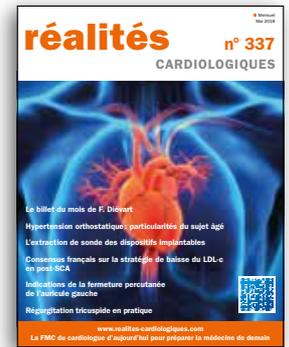
IMPRIMERIE

Impression : bialec
23, allée des Grands Pâquis
54180 Heillecourt
Commission Paritaire : 0122 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 2^e trimestre 2018

Sommaire

Mai 2018

n° 337



BILLET DU MOIS

- 3 Fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable: le système de publication s'emballé...**
F. Diévert

REVUES GÉNÉRALES

- 9 Signification pronostique de l'hypertension orthostatique: particularités du sujet âgé**
L. Petrucescu, J. Blacher
- 13 Traitement percutané de la régurgitation mitrale primaire**
N. Dumonteil
- 17 L'extraction de sonde des dispositifs implantables: quand, comment ?**
P. Defaye, A. Carabelli

- 23 Consensus français sur la stratégie de baisse du LDL-c en post-syndrome coronaire aigu**
F. Schiele

- 28 Régurgitation tricuspide en pratique**
P. Dehant

- 34 Indications de la fermeture percutanée de l'auricule gauche**
P. Baudinaud, A. Lepillier, D. Attias, O. Paziäud, J. Dreyfus, O. Piot

Un bulletin d'abonnement est en page 16.

Image de couverture :
©Nerthuz@shutterstock.com

I Revues générales

Signification pronostique de l'hypertension orthostatique : particularités du sujet âgé

RÉSUMÉ : L'hypertension orthostatique, qui se définit par une élévation d'au moins 20 mmHg de la pression systolique 1 à 3 minutes après le passage en position orthostatique, est une entité peu connue et serait un facteur de mauvais pronostic chez les sujets âgés au même titre que l'hypotension orthostatique. Elle serait possiblement due à une hyperactivation alpha-adrénergique et une augmentation importante à la fois de la fréquence cardiaque et de l'indice de résistance vasculaire systémique a été notée.

Les étiologies qui y seraient liées sont l'hypertension artérielle (HTA) essentielle, le syndrome dysautonomique, la sténose bilatérale des artères rénales ou unilatérale sur rein unique associée à une néphroptose, le phéochromocytome et le syndrome de tachycardie orthostatique posturale.

Une étude récente a montré un rôle néfaste de l'hypertension orthostatique sur la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs chez des sujets de plus de 80 ans vivant en institution. En conclusion, les praticiens doivent tenir compte à la fois de l'hypotension orthostatique mais également de l'hypertension orthostatique, particulièrement chez les sujets âgés.



L. PETRUESCU, J. BLACHER

Unité HTA, prévention et thérapeutique cardiovasculaires,
Centre de diagnostic et de thérapeutique,
Hôpital Hôtel-Dieu; Université Paris Descartes,
PARIS.

Il existe une entité peu décrite: l'hypertension orthostatique, c'est-à-dire une augmentation de la pression artérielle en passant en position debout. Des études récentes montreraient son effet néfaste, en particulier chez les sujets âgés [1]. Sa prévalence se situerait autour de 1,1 % dans la population générale [2]. *A contrario*, l'hypotension orthostatique – définie par une chute brutale de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mmHg et/ou de la pression artérielle diastolique d'au moins 10 mmHg dans les 3 premières minutes du passage à la position debout – est connue pour être associée à un impact défavorable chez les personnes âgées [3-5]. C'est un phénomène fréquent, touchant environ 7 % de la population [6] et dont la survenue augmente avec l'âge.

Dans cet article, nous nous intéresserons particulièrement à l'hypertension orthostatique chez les sujets âgés en décrivant en premier lieu ses caractéristiques, sa physiopathologie et ses étiologies, et, dans un second temps, ses conséquences chez les personnes âgées.

Définition de l'hypertension orthostatique

L'hypertension orthostatique se définit par une élévation d'au moins 20 mmHg de la pression systolique 1 à 3 minutes après le passage en position orthostatique [1]. Les symptômes sont généralement absents mais certains sujets se plaignent des signes habituels de poussées hypertensives, c'est-à-dire des céphalées, des vertiges, des palpitations, des acou-

I Revues générales

POINTS FORTS

- L'hypertension orthostatique se définit par une élévation d'au moins 20 mmHg de la pression systolique, 1 à 3 minutes après le passage en position debout.
- Les étiologies principales sont : l'HTA essentielle, le phéochromocytome, le syndrome de tachycardie orthostatique posturale, l'hypovolémie, la sténose bilatérale des artères rénales ou unilatérale sur rein unique associée à une néphroptose, l'aortite associée à une néphroptose, le diabète de type 2 compliqué de syndrome dysautonomique.
- L'hypertension orthostatique est associée à une majoration du risque d'événements cardiovasculaires majeurs à un niveau semblable à celui de l'hypotension orthostatique.
- Il n'existe pas actuellement de traitement consensuel.
- Chez les sujets âgés, l'hypertension orthostatique semble plus fréquente que l'hypotension orthostatique avec une association similaire à un surrisque cardiovasculaire.

phènes, des phosphènes. Par ailleurs, il y a la notion d'hypertension orthostatique diastolique mais il existe très peu de données sur le sujet et aucune définition consensuelle, donc nous nous intéresserons principalement à l'hypertension orthostatique systolique.

■ Physiopathologie

La physiopathologie de l'hypertension orthostatique reste débattue et assez peu connue. Il s'agirait d'une forme d'intolérance orthostatique, similaire au syndrome de tachycardie systolique posturale [7]. En effet, lors du passage en position orthostatique, le système des baroréflexes est activé avec en parallèle une augmentation de l'activité sympathique et une diminution de l'activité du système parasympathique afin de maintenir la pression artérielle malgré les divers stimuli, notamment le changement positionnel. Il y aurait probablement une hyperactivation de l'activité alpha-adrénergique dans l'hypertension orthostatique [8]. Certains

auteurs ont décrit le phénomène de stase veineuse associé à l'hypertension orthostatique [7].

Finalement, il semblerait que les individus ayant une hypertension orthostatique aient un profil hémodynamique particulier, avec une augmentation excessive de la fréquence cardiaque en position debout ainsi qu'une hausse importante de l'indice de résistance vasculaire systémique [9].

■ Étiologies

Les causes de l'hypertension orthostatique sont multiples et souvent intriquées. Les principales étiologies qui ont été décrites sont : l'HTA essentielle, le diabète de type 2 par le biais de la dysautonomie, l'hypovolémie avec une hypertension orthostatique réactionnelle, la sténose bilatérale des artères rénales ou unilatérale sur rein unique associée à une néphroptose [10] (notamment à la position debout avec une activation du système rénine-angiotensine),

le phéochromocytome [11], le syndrome de tachycardie orthostatique posturale, l'aortite associée à une néphroptose (qui engendre une activation du système rénine-angiotensine associée à une diminution de la sensibilité des baroréflexes secondairement à l'aortite) et l'hyperactivité sympathique vasculaire [12]. De plus, il semblerait que les femmes, les personnes en surpoids ou obèses et les sujets dépendants pour les activités de la vie quotidienne soient plus touchés par cette pathologie [1].

■ Enjeux chez les sujets âgés

Des études montrent que l'hypertension orthostatique chez les personnes âgées serait associée à une majoration du risque d'événements cardiovasculaires majeurs à un niveau semblable à celui de l'hypotension orthostatique [1]. En effet, il y aurait un lien entre l'atteinte d'organes cibles et la variation de la pression artérielle orthostatique [13], l'hypertension orthostatique et l'artériopathie périphérique [14], l'hypertension orthostatique et les accidents vasculaires cérébraux passés inaperçus [15] et l'hypertension orthostatique et le risque d'AVC/AIT [16].

■ Étude de la cohorte Partage

Dans l'étude de D. Agnoletti *et al.* [1] portant sur une cohorte multicentrique européenne de 972 personnes âgées de plus de 80 ans, vivant en institution et avec un score MMSE (*Mini Mental State Evaluation*) supérieur à 12/30, 16 % des sujets avaient une hypotension orthostatique et 28 % une hypertension orthostatique (soit presque 2 fois plus de sujets que ceux ayant une hypotension orthostatique). Le critère de jugement principal était la survenue d'événement cardiovasculaire majeur défini par la survenue d'événements cardiovasculaires non fatals nécessitant une hospitalisation ou l'instauration d'un nouveau traitement ou le décès secondaire à une cause cardiaque, cérébrovasculaire ou vasculaire.

LEXUS IS 300h BUSINESS

L'ALTERNATIVE HYBRIDE TOUT COMPRIS

À PARTIR DE

499 €/MOIS⁽¹⁾

Maintenance, assistance 24/24, gestion des pertes totales et carte grise incluses



 **LEXUS**
EXPERIENCE AMAZING[®]

UN CRÉDIT VOUS ENGAGE ET DOIT ÊTRE REMBOURSÉ. VÉRIFIEZ VOS CAPACITÉS DE REMBOURSEMENT AVANT DE VOUS ENGAGER.
Consommations mixtes (L/100 km) et émissions de CO₂ (g/km) : IS 300h de 4,2 à 4,6 et de 97 à 107 (B). Valeurs conventionnelles selon procédure d'homologation européenne NEDC (pour les véhicules produits jusqu'en 04/18).

(1) Exemple pour la location longue durée, incluant les prestations ci-dessus, d'une Lexus IS 300h Business au prix catalogue de 41890 € (tarif conseillé n°1070 au 15/03/2018), sur une durée de 36 mois et 60 000 km, soit 36 loyers mensuels de 499 €. Modèle présenté : Lexus IS 300h F SPORT (option Pack F SPORT + à 1900 €) au prix total de 51390 €, 36 loyers de 605 € / mois pour une durée de 36 mois et 60 000 km. Montants exprimés TTC hors prestations facultatives. Offre non cumulable, réservée aux professionnels, valable pour toute commande passée entre le 04/04/2018 et le 30/06/2018 auprès d'un concessionnaire agréé Lexus d'une IS 300h Business (modèle décrit ci-dessus) neuve en location longue durée selon les Conditions Générales de Location longue durée et prestations de services associés Lexus Lease en vigueur, et sous réserve d'acceptation du dossier par TOYOTA France FINANCEMENT, 36 bd de la République 92423 Vaucresson, RCS 412 653 180 - n° ORIAS 07 005 419 consultable sur www.orias.fr. Sous réserve de variation de la fiscalité et/ou du tarif constructeur en vigueur.

* Vivez l'exceptionnel

Revue générale

La prévalence de l'hypertension orthostatique était de 28 % dans le groupe de sujets normotendus, de 28 % dans le groupe de sujets hypertendus traités et de 41 % dans le groupe de sujets hypertendus mais non traités. Parallèlement, la prévalence de l'hypotension orthostatique était de 16 % dans le groupe de sujets hypertendus traités, de 17 % chez les normotendus et de 9 % dans le groupe d'hypertendus non traités.

Après analyse multivariée, le groupe hypertension orthostatique était associé à un risque plus élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire comparé au groupe de sujets sans variation tensionnelle (*Hazard ratio* [HR] = 1,51 [1,09-2,08]; $p < 0,01$). Par conséquent, l'hypertension orthostatique semble plus fréquente que l'hypotension orthostatique et est associée, comme elle, à un surrisque de morbi-mortalité cardiovasculaire.

Traitement

Il n'y a actuellement aucun consensus sur le traitement de cette maladie, d'autant plus que l'état des connaissances sur le sujet reste faible. Cependant, il semblerait que certains médicaments comme le carvédilol, le captopril et la doxazosine aient un effet bénéfique [15, 17]. *A contrario*, une étude a montré que les bêtabloquants pourraient jouer un rôle néfaste par le biais de potentialisation de la vasoconstriction alpha-médiée [18]. Dans le cas d'une hypertension orthostatique favorisée par une hypovolémie, il faut bien sûr une hydratation orale voire IV par du sérum physiologique pour la corriger. Enfin, le port de contention veineuse et de ceinture abdominale pourrait être utile en raison d'une stase veineuse souvent présente dans la maladie [8].

Conclusion

Les praticiens devraient tenir compte à la fois de l'hypotension orthostatique mais également de l'hypertension orthosta-

tique, en particulier dans la population des sujets âgés en matière de prédiction du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. Cette nouvelle entité physiopathologique, par sa fréquence et sa gravité, gagnerait à une description plus large et des suivis de cohortes dans différentes populations touchées. Enfin, au-delà de quelques *case reports*, de véritables essais thérapeutiques contrôlés mériteraient d'être entrepris évaluant les différentes drogues candidates.

BIBLIOGRAPHIE

- AGNOLETTI D, VALBUSA F, LABAT C *et al*. Evidence for a Prognostic Role of Orthostatic Hypertension on Survival in a Very Old Institutionalized Population. *Hypertension*, 2016;67:191-196.
- WU JS, YANG YC, LU FH *et al*. Population-based study on the prevalence and correlates of orthostatic hypotension/hypertension and orthostatic dizziness. *Hypertens Res*, 2008;31:897-904.
- ROSE KM, TYROLER HA, NARDO CJ *et al*. Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Am J Hypertens*, 2000;13(6 Pt 1): 571-578.
- MASAKI KH, SCHATZ IJ, BURCHFIELD CM *et al*. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*, 1998;98:2290-2295.
- FEDOROWSKI A, STAVENOW L, HEDBLAD B *et al*. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J*, 2010;31:85-91.
- RUTAN GH, HERMANSON B, BILD DE *et al*. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension*, 1992;19(6 Pt 1): 508-519.
- KARIO K. Orthostatic hypertension-a new haemodynamic cardiovascular risk factor. *Nat Rev Nephrol*, 2013;9:726-738.
- STREETENDH, AUCHINCLOSS JH, ANDERSON GH *et al*. Orthostatic hypertension. Pathogenetic studies. *Hypertension*, 1985;7:196-203.
- BAROCHINER J, APARICIO LS, ALFIE J *et al*. Hemodynamic characterization of hypertensive patients with an exaggerated orthostatic blood pressure variation. *Clin Exp Hypertens*, 2017;1-5.
- DE ZEEUW D, DONKER AJ, BUREMA J *et al*. Nephroptosis and hypertension. *Lancet*, 1977;1(8005):213-215.
- ZUBER SM, KANTOROVICH V, PACAK K. Hypertension in pheochromocytoma: characteristics and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2011;40:295-311.
- BENOWITZ NL, ZEVIN S, CARLSEN S *et al*. Orthostatic hypertension due to vascular adrenergic hypersensitivity. *Hypertension*, 1996;28:42-46.
- KARIO K. Orthostatic hypertension: A measure of blood pressure variation for predicting cardiovascular risk. *Circ J*, 2009;73:1002-1007.
- FAN XH, SUN K, ZHOU XL *et al*. Association of orthostatic hypertension and hypotension with target organ damage in middle and old-aged hypertensive patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2011;91:220-224.
- KARIO K, EGUCHI K, HOSHIDE S *et al*. U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives: Orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor. *J Am Coll Cardiol*, 2002;40:133-141.
- YATSUYA H, FOLSOM AR, ALONSO A *et al*. Postural changes in blood pressure and incidence of ischemic stroke subtypes: The ARIC study. *Hypertension*, 2011;57:167-173.
- MORIGUCHI A, NAKAGAMI H, KOTANI N *et al*. Contribution of cardiovascular hypersensitivity to orthostatic hypertension and the extreme dipper phenomenon. *Hypertens Res*, 2000;23:119-123.
- KARIO K, SHIMADA K, PICKERING TG. Pressor effects of beta-blockers on standing blood pressure may be harmful for older patients with orthostatic hypertension. *Circulation*, 2002;106:e196-e197.

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

Revue générale

Traitement percutané de la régurgitation mitrale primaire

RÉSUMÉ : Les insuffisances mitrales primaires ou organiques sont dues à une ou des lésions organiques de l'appareil valvulaire mitral. Si les indications de traitement chirurgical conventionnel sont parfaitement codifiées, privilégiant les techniques de plastie, un nombre important de patients ne peuvent en bénéficier du fait d'un risque chirurgical estimé jugé rédhibitoire.

Cette revue expose les techniques alternatives de traitement percutané actuellement en développement ou déjà à notre disposition, allant de systèmes de plastie au remplacement prothétique complet.



N. DUMONTEIL
Groupe Cardiovasculaire Interventionnel,
Clinique Pasteur, TOULOUSE.

L'insuffisance mitrale (IM) occupe en Europe le 2^e rang des valvulopathies justifiant un traitement chirurgical [1]. L'anatomie et le fonctionnement physiologique de la valve mitrale, plus complexes que ceux de la valve aortique par exemple, expliquent que la régurgitation mitrale soit une pathologie valvulaire polymorphe et plurifactorielle.

On distingue d'un côté les IM primaires, dans lesquelles un ou plusieurs composants de l'appareil valvulaire mitral sont atteints d'une lésion organique intrinsèque (maladie de Barlow, dégénérescence fibro-élastique à l'origine d'un prolapsus valvulaire, séquelle de rhumatisme articulaire aigu), de l'autre les IM secondaires, régurgitations également appelées "fonctionnelles", le plus souvent consécutives à une pathologie du ventricule gauche (séquelle d'infarctus du myocarde ou myocardiopathie dilatée) perturbant le rôle de l'appareil sous-valvulaire dans le maintien de la continence mitrale.

Cette revue s'intéresse aux indications et principes des techniques de traitement percutané de la régurgitation mitrale primaire.

Quelle place pour les traitements percutanés dans l'insuffisance mitrale primaire ?

La chirurgie y occupe une place de choix. Les traitements chirurgicaux potentiels peuvent consister en un remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique ou biologique, ou une chirurgie conservatrice qui cherchera à réparer en préservant au maximum le complexe valvulaire mitral natif. Le **tableau 1**, issu des recommandations de la Société Européenne de Cardiologie concernant les maladies valvulaires [1], résume clairement les indications de la chirurgie dans ce contexte, qui est au premier rang des solutions thérapeutiques :

- la chirurgie réparatrice doit être privilégiée chaque fois que possible, pratiquée par des équipes entraînées, avec de nos jours des techniques mini-invasives extrêmement performantes ;
- elle est indiquée chez les patients symptomatiques et également chez certains patients asymptomatiques ayant des signes de début de retentissement ventriculaire gauche, ou avec apparition d'une fibrillation auriculaire ou d'une hypertension pulmonaire, pour lesquels une plastie de bonne qualité est très probable et associée à un bas risque opératoire.

I Revues générales

	Classe	Niveau
Une réparation mitrale doit être la technique préférée lorsque des résultats durables sont attendus.	I	C
Une intervention chirurgicale est indiquée chez les patients symptomatiques avec FEVG > 30 % et DTSVG < 55 mm.	I	B
Une intervention chirurgicale est indiquée chez les patients asymptomatiques avec dysfonction VG (DTSVG ≥ 45 mm et/ou FEVG ≤ 60 %).	I	C
Une intervention chirurgicale doit être envisagée chez les patients asymptomatiques avec fonction VG préservée et FA secondaire à l'IM ou hypertension pulmonaire (PAP systolique au repos > 50 mmHg).	IIa	C
Une intervention chirurgicale doit être envisagée chez les patients asymptomatiques avec fonction VG préservée lorsqu'une réparation durable est probable, que le risque chirurgical est bas, que l'aspect de la GVM est en fléau et que le DTSVG est ≥ 40 mm.	IIa	C
Une intervention chirurgicale doit être envisagée chez les patients avec dysfonction VG sévère (FEVG < 30 % et/ou DTSVG > 55 mm) réfractaire au traitement médical lorsqu'une réparation durable peut être envisagée et qu'il y a peu de comorbidités (IIa, C).	IIa	C
Une intervention chirurgicale peut être envisagée chez les patients avec dysfonction VG sévère (FEVG < 30 % et/ou DTSVG > 55 mm) réfractaire au traitement médical lorsqu'une réparation durable est peu probable et qu'il y a peu de comorbidités (IIb, C).	IIb	C
Une intervention chirurgicale peut être envisagée chez les patients asymptomatiques avec dysfonction VG préservée lorsque la probabilité de réparation durable est élevée et que le risque chirurgical est bas, et avec : – dilatation auriculaire gauche (volume indexé ≥ 60 mL/m ² de la surface corporelle) et rythme sinusal ; – hypertension pulmonaire à l'exercice (PAPS ≥ 60 mmHg à l'exercice).	IIb	C

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique.

Tableau I : Indications de la chirurgie dans le traitement de l'insuffisance mitrale primaire [1].

Devant un tel niveau de recommandations, on comprend que les techniques de traitement percutané n'aient pour l'instant – et pendant encore plusieurs années – qu'une place chez des patients considérés inopérables du fait de leur âge et/ou de comorbidités. Néanmoins, notamment du fait du vieillissement des populations, il existe déjà un nombre important de tels patients pouvant donc potentiellement être améliorés par une technique moins invasive.

Ces techniques devront suivre le même parcours de validation scientifique que celui emprunté par les prothèses valvulaires aortiques percutanées : démonstration de la non-infériorité par rapport à la chirurgie chez les patients sympto-

matiques à risque opératoire élevé tout d'abord, puis à risque intermédiaire, bas risque, avant d'envisager un emploi chez des patients asymptomatiques, cheminement qui devrait logiquement prendre de nombreuses années.

Les techniques de traitement percutané de l'insuffisance mitrale primaire

À l'instar des techniques chirurgicales, les efforts de développement technologique, entrepris pour certains depuis plus de 10 ans, se sont portés vers des solutions soit de réparation, soit d'implantation de prothèses mitrales percutanées.

1. Réparation mitrale percutanée

>>> Plastie des feuillets et/ou de l'appareil sous-valvulaire

● *MitraClip*

Il s'agit d'un clip acheminé, après abord veineux fémoral et grâce à un guidage échographique transœsophagien, par voie transseptale interatriale dans l'oreillette gauche puis refermé au bord libre des feuillets médians de la valve mitrale antérieure et postérieure, permettant de juger à cœur battant de l'efficacité de la réduction de la fuite et de la sécurité de positionnement du clip. Il peut être retiré si l'un de ces critères est insuffisant, plusieurs clips peuvent éventuellement être positionnés côte à côte. L'indication idéale, sous réserve de critères anatomiques de sélection plus spécifiques, est dans ce cadre étiologique un prolapsus du feuillet médian de la valve postérieure P2 ou de la valve antérieure A2.

Les résultats de cette technique, utilisée depuis le milieu des années 2000, ont été rapportés dans de nombreux registres et dans un essai randomisé conduit aux États-Unis l'ayant comparée à la chirurgie et ayant démontré sa non-infériorité en termes de sécurité. Il en résulte que le MitraClip est actuellement la solution de traitement percutané des IM primaires la plus aboutie en termes de diffusion (plusieurs dizaines de milliers de patients traités à ce jour dans le monde), de niveau de validation scientifique, ce qui lui a permis d'obtenir dès décembre 2016 le remboursement en France chez les patients inopérables.

● *Implantation de néo-cordages*

Une autre solution technique proposée est celle d'implanter, au moyen d'un abord par ponction à cœur battant de la pointe du ventricule gauche (qui nécessite donc d'être exposé par le biais d'une thoracotomie latérale gauche de quelques centimètres), des cordages artificiels. Ils sont placés sous guidage

échographique transœsophagien au niveau du bord libre d'un feuillet prolabant et amarrés à l'apex du ventricule gauche. Une étude préliminaire a permis l'obtention du marquage CE, mais des études de validation sont en cours afin de mieux préciser à la fois l'efficacité de ce dispositif et sa place éventuelle par rapport à la chirurgie. Il n'est pas remboursé en France.

● **Annuloplastie mitrale directe**

Bien que ces dispositifs ne soient pas dédiés aux IM primaires, leur concept consiste, en partie, à reproduire par méthode de cathétérisme les effets d'une annuloplastie mitrale et donc de réduire la dilatation annulaire. Il est tout de même intéressant de les citer, car à l'image des techniques chirurgicales, il est possible que les techniques futures de réparation mitrale percutanée des IM primaires puissent associer une solution de plastie des feuillets ou de néo-cordage à une annuloplastie.

2. Implantation de bioprothèses mitrales percutanées

Les techniques de plastie percutanée détaillées ci-dessus ont un domaine d'usage spécifique avec des prérequis anatomiques qui en restreignent l'emploi et des techniques d'implantation pour certaines complexes, nécessitant un long apprentissage. *A contrario*, les concepts développés ou en cours de développement de prothèses mitrales percutanées ont pour vocation d'être plus conformables à différentes anatomies, avec des techniques d'implantation plus simples. Si bien que nombre de celles déjà implantées chez l'homme peuvent être proposées à la fois en cas d'IM primaire ou secondaire [2].

Il s'agit de solutions très récentes puisque la première implantation d'une bioprothèse mitrale percutanée chez l'homme remonte à juin 2012. Le développement de ces dispositifs doit surmonter de nombreuses difficultés liées à la complexité

de l'appareil valvulaire mitral, avec des solutions technologiques toujours astucieuses et différentes d'une valve à l'autre :

- nécessité d'un ancrage stable : au niveau de l'anneau mitral, des feuillets natifs, par l'intermédiaire de néo-cordages tendus depuis l'apex ventriculaire gauche ;
- réduction des fuites paravalvulaires potentielles ;
- possibilité d'obstruction dynamique de la voie d'éjection ventriculaire gauche soit par la prothèse elle-même, soit par le feuillet mitral antérieur refoulé par la prothèse ;
- important encombrement spatial des dispositifs nécessitant, en l'état, des introducteurs de gros calibre et une voie d'abord transapicale ventriculaire gauche plutôt qu'intravasculaire veineuse puis transseptale interatriale. Des efforts de miniaturisation seront entrepris afin de réduire le caractère invasif.

Il en résulte de nombreux concepts, à ce jour à des phases différentes de leur développement : certains en sont encore au stade des études animales précliniques, d'autres ont vu les premières études pilotes terminées chez l'homme. Les résultats cliniques observés sur ces petites séries, souvent dans des contextes compassionnels avec des patients inopé-

POINTS FORTS

- La chirurgie conventionnelle est le traitement de 1^{re} intention des insuffisances mitrales primaires symptomatiques et/ou à l'origine d'un retentissement ventriculaire gauche (dilatation, dysfonction systolique).
- Les techniques de plastie devront être privilégiées.
- Les solutions de traitement percutané tentent, pour la plupart, de reproduire les techniques chirurgicales : plastie des feuillets, des cordages, annuloplastie, remplacement prothétique.
- Toutes ne sont pas au même point de maturité : certaines validées et approuvées comme le MitraClip, d'autres encore au stade de développement clinique.

rables, ne permettent bien sûr pas encore d'envisager une généralisation de ces procédures, mais ont permis d'identifier des concepts potentiellement plus intéressants et ont surtout mis l'accent sur la nécessaire qualité de la sélection des candidats, tant du point de vue clinique qu'anatomique. Cette sélection anatomique, cruciale, fait appel à différentes modalités d'imagerie – échocardiographie bi- et tridimensionnelle, tomodensitométrie – toutes devenues incontournables dans ce domaine.

■ **Conclusion**

Le traitement percutané de la régurgitation mitrale primaire correspond à un réel besoin pour un nombre significatif de patients symptomatiques ne pouvant être traités par la chirurgie conventionnelle, laquelle demeure à ce jour le traitement de référence.

Toutes les techniques de traitement détaillées ci-dessus ne sont pas au même niveau de maturité. On retiendra, à l'image du traitement chirurgical, qu'il existe des possibilités de plastie, au premier rang desquelles le MitraClip, avec, dès lors que les indications anatomiques ont été parfaitement sélectionnées, un profil de sécurité/efficacité intéressant.

■ Revues générales

L'extraction de sonde des dispositifs implantables : quand, comment ?

RÉSUMÉ : On implante de plus en plus de stimulateurs et défibrillateurs chez des patients fragiles et à risque de complications infectieuses. Certaines sondes dysfonctionnent et il peut être nécessaire de les retirer. Tout cela explique la croissance des extractions de sondes.

Les technologies se développent soit avec des gaines laser, soit avec des gaines de type mécaniques rotationnelles. Ces techniques assurent un succès dans près de 100 % des cas.

Pourtant, elles sont à risque de complications graves comme les lésions de la veine cave supérieure. Cela nécessite un *stand-by* chirurgical strict par un chirurgien cardiaque, ce qui réduit le risque de complications graves.

Le développement des ballons de secours en cas de lésion de la veine cave supérieure a modifié le pronostic de cette complication.



P. DEFAYE, A. CARABELLI

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

On implante de plus en plus de stimulateurs cardiaques et de défibrillateurs, et ces prothèses sont de plus en plus complexes (resynchronisation cardiaque). Tout cela a pour conséquence une augmentation du nombre de sondes implantées.

En parallèle, les comorbidités de ces patients de plus en plus âgés, l'augmentation du nombre de sondes et les changements de boîtiers ont contribué à une demande accrue d'extraction de ces dispositifs [1].

En outre, les indications se sont étendues puisque les extractions ne sont plus limitées aux infections mais à d'autres indications comme les dysfonctions de sondes ou alertes sur sondes, les *upgrades* notamment vers la resynchronisation ou le défibrillateur. On retient un chiffre de 10 000 à 15 000 extractions par an dans le monde [2].

■ Indications et évidences

Les dernières recommandations sur l'extraction de sondes ont été publiées très récemment, fin 2017, et sont résumées dans le **tableau I** [3].

L'indication la plus classique d'extraction est l'infection de matériel. Ces infections semblent augmenter proportionnellement plus que le taux d'implantation [4]. Le taux moyen d'infection de matériel varie entre 1 et 6 % et est associé à une morbi-mortalité non négligeable. L'extraction précoce et complète du matériel est associée à un meilleur pronostic (**fig. 1**).

D'autres indications d'extraction concernent les sondes fonctionnelles et non fonctionnelles [5]. On peut proposer l'extraction en cas de thrombose complète de l'axe veineux sous-clavier ou cave supérieur en cas de réimplantation

Revue générale

Infection

- Classe I : extraction complète de la prothèse et des sondes en cas d'infection du système.
- Classe I : extraction complète de la prothèse et des sondes en cas d'endocardite valvulaire sans atteinte évidente des sondes ou de la prothèse.
- Classe I : extraction complète des sondes et de la prothèse en cas de bactériémie ou fongémie persistante ou récidivante malgré un traitement antibiotique approprié, et si absence d'autre cause de récurrence d'infection retrouvée.

Douleurs chroniques

- Classe IIa : l'extraction de la prothèse et/ou des sondes peut être utile en cas de douleurs sévères chroniques au niveau de la prothèse ou du site d'insertion des sondes si cela entraîne un handicap important pour le patient, que cela est non modifiable par un traitement médical ou chirurgical (réenfoncement) et qu'il n'y a pas d'autres alternatives.

Thrombose et sténose veineuse

- Classe I : l'extraction de sondes est recommandée en cas d'événements thromboemboliques en relation avec un thrombus sur une sonde ou un fragment de sonde sans possibilité d'autre traitement.
- Classe I : l'extraction de sondes est recommandée en cas de sténose de la veine cave supérieure ou d'occlusion empêchant la réimplantation de nouvelles sondes.

- Classe I : l'extraction de sondes est recommandée en cas de mise en place d'endoprothèse dans une veine dans laquelle passe une sonde afin d'éviter de piéger la sonde dans l'endoprothèse.
- Classe I : l'extraction de sondes fait partie du traitement en cas de syndrome cave supérieur avec sténose ou occlusion de la veine cave.
- Classe IIa : l'extraction de sondes peut être utile en cas de thrombose d'une veine d'un côté empêchant de mettre en place une sonde supplémentaire (*upgrading* par exemple vers un CRT).

Autres

- Classe I : l'extraction de sondes est recommandée pour les patients avec arythmies menaçant le pronostic vital liées à des sondes laissées en place.
- Classe IIa : l'extraction de sondes peut être utile en cas d'interférence avec le traitement d'un cancer (radiothérapie par exemple).

Sondes non fonctionnelles

- Classe I : la décision d'abandonner une sonde ou de l'extraire doit être prise après discussion avec le patient avant la procédure. Les risques et les bénéfices de chaque solution doivent être discutés et chaque décision doit être prise selon la préférence du patient, les comorbidités, les accès vasculaires futurs et autres options possibles.
- Classe IIa : l'extraction de sondes peut être utile en cas d'implantation d'une prothèse (stimulateur ou défibrillateur) avec la présence de plus de 4 sondes du même côté ou de plus de 5 sondes dans la veine cave supérieure.

Tableau I : Indications d'extraction de sondes en 2017. CRT : resynchronisation cardiaque.

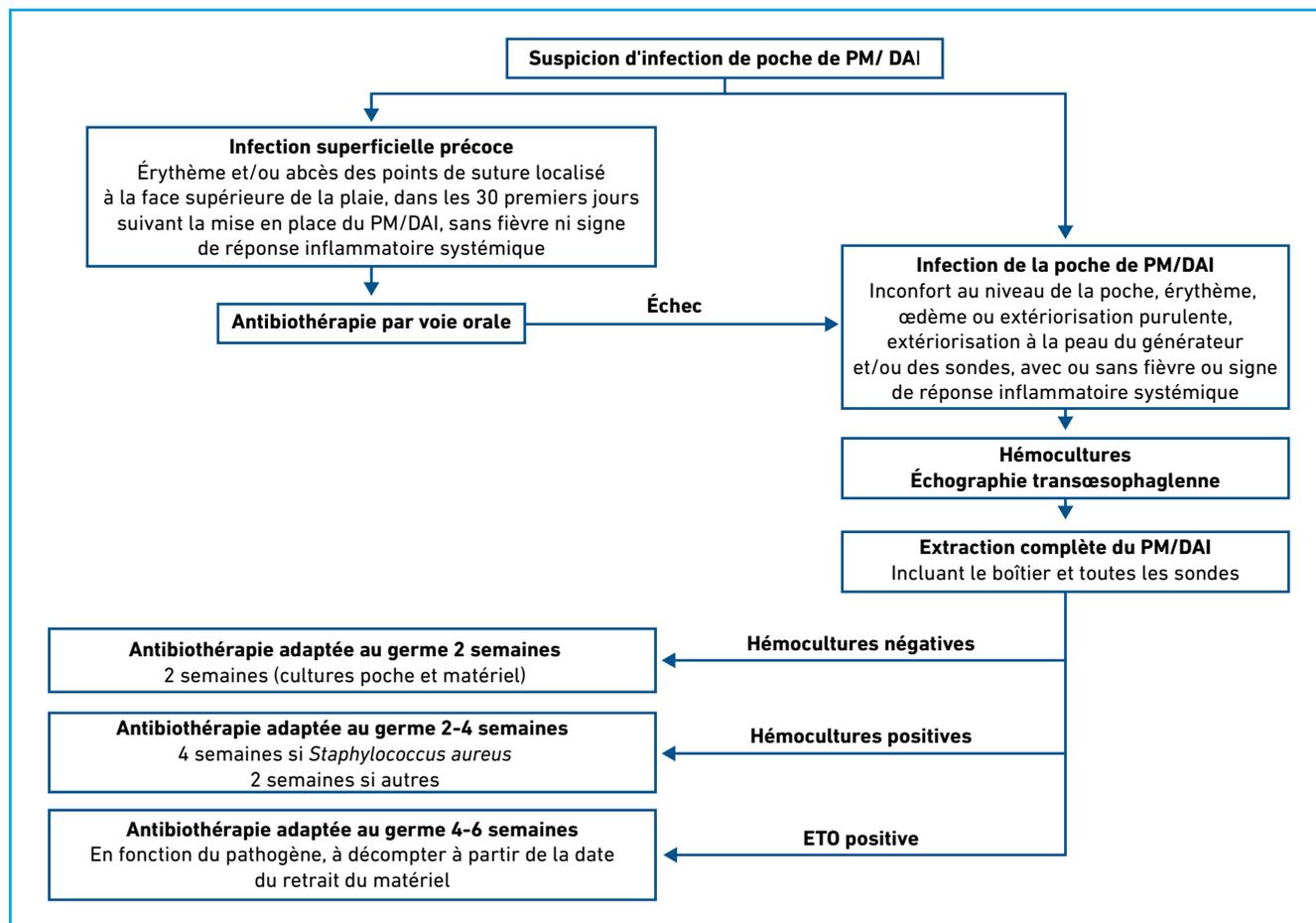


Fig. 1 : Conduite à tenir en cas de suspicion d'infection "locale". PM : *pacemaker*; DAI : défibrillateur automatique implantable.

ou d'*upgrade* vers un défibrillateur ou un système biventriculaire. Cette technique peut permettre d'éviter d'abandonner un côté d'implantation en passant en controlatéral [6].

On peut parfois, en cas de nécessité absolue d'IRM, proposer l'extraction de sondes non fonctionnelles afin d'éviter de les abandonner car cela représente actuellement une contre-indication absolue à l'IRM.

C'est un débat permanent de savoir s'il vaut mieux abandonner des sondes ou les retirer (en cas d'alerte sur des sondes à risque par exemple ou de sondes qui dysfonctionnent lors d'un changement de boîtier ou d'un *upgrade*). Plusieurs solutions s'offrent alors à l'opérateur : capuchonner une sonde et l'abandonner ou l'extraire. La décision est multifactorielle et doit prendre en compte l'âge du patient, les comorbidités, l'ancienneté des sondes, le volume et l'expérience du centre d'extraction.

Capuchonner une sonde et l'abandonner évite les risques procéduraux de l'extraction mais cela peut ensuite contre-indiquer la réalisation d'une IRM. Les avantages de l'extraction dans ce contexte sont la diminution des risques de complications vasculaires à long terme (type thrombose) et les risques d'une future extraction en cas

d'infection notamment. Plus les sondes sont anciennes, plus les adhérences sont importantes (*fig. 2*), rendant l'extraction beaucoup plus à risque.

Une étude récente comparant les deux approches n'a pas montré de différence concernant la morbi-mortalité [7]. Pourtant, aucune étude n'évalue le suivi à long terme selon les deux stratégies, le débat se poursuit donc.

■ Les techniques disponibles

La procédure d'extraction doit être réalisée dans un environnement adapté : scopie d'excellente qualité et bloc opératoire de chirurgie cardiaque pour minimiser le risque de complications. Le lieu idéal est une salle hybride en bloc opératoire. La plupart des centres réalisent les extractions sous anesthésie générale, ce qui assure davantage de confort au patient mais également plus de sécurité en cas de chirurgie cardiaque s'il existe des complications. Le *drapping* doit être réalisé en laissant libre un abord sternal, jugulaire et fémoral.

Habituellement, le geste d'extraction débute au lieu d'insertion du stimulateur ou du défibrillateur au niveau sous-claviculaire. Après avoir libéré les sondes, on va d'abord tenter de dévisser les sondes s'il s'agit de sondes à vis. En

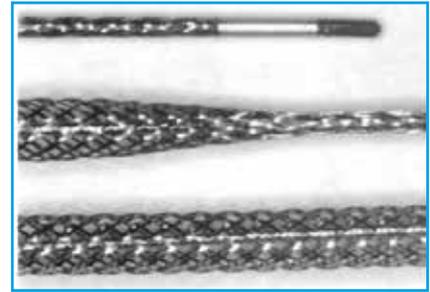


Fig. 3 : Exemple de mandrin bloquant Spectranetics® LLD qui est introduit dans la lumière interne de la sonde et va permettre de tirer sur la sonde sans l'endommager.

cas de sondes implantées depuis moins d'un an, on peut tenter de tirer délicatement sur la ou les sondes qui peuvent alors être extraites facilement. Cela n'est généralement plus possible après 1 an.

La technique du stylet bloquant introduit dans la sonde est alors utilisée (Spectranetics® LLD). Cela permet de tirer sur la sonde sans risquer de l'endommager (*fig. 3*).

Si la traction manuelle est impossible, on utilise alors des gaines de contre-traction. Il s'agit de gaines télescopiques soit passives, soit rotationnelles (Spectranetics® Tightrail, ou Cook Medical® Evolution), soit laser (SLS II Spectranetics®). La technique consiste à suivre la sonde avec la gaine, un peu comme un rail, ce qui permet de libérer les adhérences. Généralement, les sondes implantées

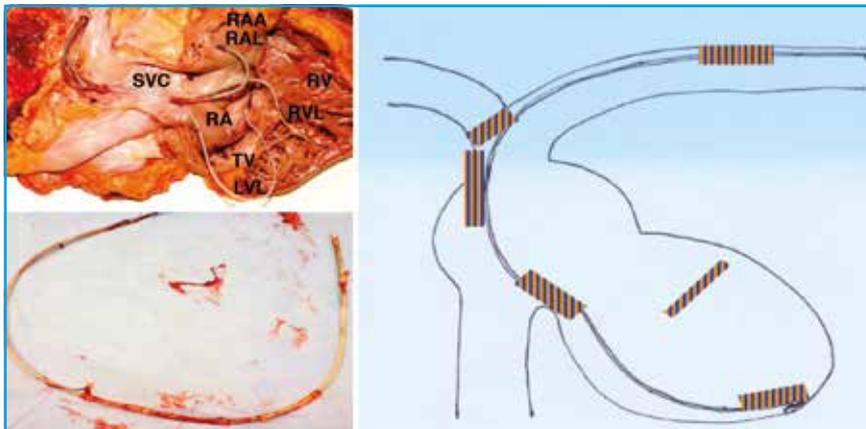


Fig. 2 : Zones de fibrose intravasculaire et intracardiaque rendant difficile et risquée l'extraction de sondes. Exemple d'extraction d'une sonde de défibrillateur de 8 ans.



Fig. 4 : Exemple de gaine de type rotationnelle (Spectranetics® Tightrail) avec un biseau permettant de sectionner les adhérences.

Revue générale



Fig. 5 : Exemple de gaines Spectranetics® laser de diamètre 16 F, 14 F, ou 12 F.

depuis plus d'un an nécessitent l'utilisation de gaines de type laser ou rotationnelles (fig. 4 et 5).

Ces gaines ont pour but de libérer les sondes des adhérences fibreuses. Elles sont d'autant plus utiles que les sondes sont implantées depuis longtemps et que plusieurs sont en place, notamment des sondes de défibrillation.

Autres voies d'abord

En cas d'échec de la voie supérieure associant stylet bloquant et gaines, on peut proposer de réaliser l'extraction par voie fémorale. Divers outils peuvent être utilisés comme le Cook Medical® Needle's Eye Snare ou le Goose Neck (Ev3 Endovascular®) (fig. 6 et 7).

Une autre approche peut être proposée via la veine jugulaire interne. Elle a été

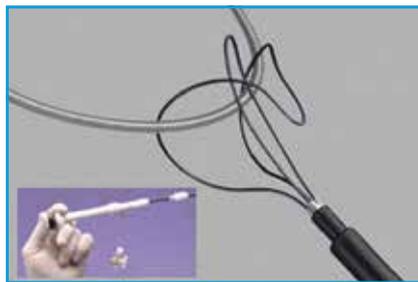


Fig. 6 : Exemple du Needle's Eye Snare Cook® utilisé pour réaliser l'extraction par voie basse en cas d'absence d'extrémité libre en endocavitaire.

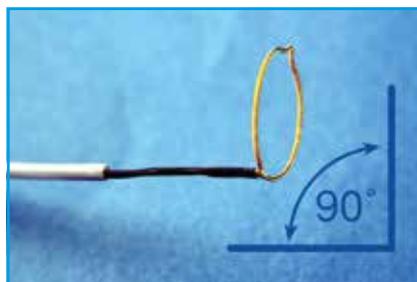


Fig. 7 : Exemple du Goose Neck Ev3® utilisé quand il existe une extrémité libre en endocavitaire.

décrite par Bongiorni avec une excellente efficacité et très peu de complications [8].

Résultats de l'extraction et complications potentielles

Les résultats de l'extraction laser ont été validés par l'étude LEXICON avec un succès clinique de 98 %. D'autres études vont également dans le même sens avec des taux de succès du même ordre.

Bien que l'extraction percutanée de sondes soit une technique sûre et efficace, des complications à risque vital peuvent survenir.

Les complications menaçant le pronostic vital incluent les plaies myocardiques, les tamponnades, les plaies vasculaires (notamment de la veine cave supérieure [VCS]), les hémothorax, pneumothorax et embolies pulmonaires. Dans le registre

LEXICON, qui concerne des centres à haut volume d'extraction, les complications majeures ont été retrouvées pour 1,4 % des 1 449 patients inclus, dont 0,28 % de mortalité. Les 4 décès de l'étude sont liés à des plaies vasculaires : 2 plaies de la veine cave supérieure, 1 plaie à la jonction VCS/oreillette droite ainsi qu'une plaie cardiaque [9].

Dans l'étude européenne ELECTRA publiée en 2017, le taux de succès est de 96,7 % pour 3 510 patients. Le taux de complications est significativement plus bas dans les centres à haut volume que dans les centres à bas volume (2,4 % versus 4,1 %) [10]. Les stratégies visant à réduire ces risques incluent l'identification des patients à haut risque per-procédure ainsi que l'amélioration des techniques interventionnelles ou opératoires en cas de complication.

Les techniques d'imagerie paraissent très décevantes pour connaître le degré d'adhérence aux structures vasculaires adjacentes et elles aident peu dans la stratégie interventionnelle. En fait, les risques doivent être anticipés par une préparation et un *drapping* parfait du patient en cas de chirurgie de répara-

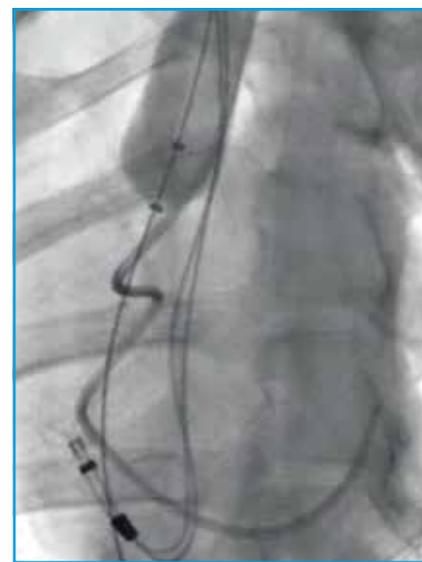


Fig. 8 : Bridge balloon mis en place chez l'animal dans un contexte de lésion de la veine cave supérieure, en attendant le chirurgien.

tion en urgence. Il est nécessaire qu'un chirurgien cardiaque expérimenté et connaissant les techniques d'extraction et les complications potentielles soit en *stand-by*. Il doit être associé à une équipe spécialisée incluant anesthésistes, infirmières et techniciens de salle.

Il est recommandé un minimum de 20 extractions par opérateur et par an pour maintenir les compétences en extraction [11]. Il est aussi fortement conseillé de réaliser les extractions en bloc opératoire de chirurgie cardiaque ou en salle hybride avec un *drapping* de chirurgie cardiaque. Le chirurgien cardiaque doit être en salle ou à proximité pour pouvoir intervenir en moins de 10 mn en cas de complications.

Les plaies de la veine cave supérieure ont un pronostic très mauvais, même en cas de chirurgie cardiaque rapide : taux de mortalité de 36 % dans une série récente avec *stand-by* chirurgical immédiat [12]. Un ballon de secours compliant a été développé pour être gonflé en urgence en cas de plaie de la veine cave supérieure. Pour pouvoir monter rapidement ce ballon, un guide est désormais mis en place de façon systématique en position cave supérieure par voie fémorale afin de délivrer ce ballon le plus rapidement possible (**fig. 8**). Ce ballon permet au chirurgien d'opérer dans des conditions satisfaisantes pour réparer les plaies de la veine cave supérieure. Un registre récent montre qu'à chaque fois que le *bridge balloon* a été utilisé, les patients ont pu être sauvés [13].

■ Comment réimplanter ?

Dans le contexte d'une infection de matériel, l'ensemble du système incluant prothèse et sondes doit être retiré. Après extraction, on doit toujours reconsidérer l'indication d'implantation car, dans certains cas, cela n'est plus nécessaire. Si une réimplantation est nécessaire, des sites alternatifs existent et on propose généralement une implantation controlatérale. D'autres possibilités incluent l'implantation épicardique ou l'implantation d'un stimulateur sans sonde. En cas d'indication de défibrillateur, un défibrillateur sous-cutané peut alors être implanté. La *life vest* peut être utilisée plusieurs semaines en attendant une réimplantation.

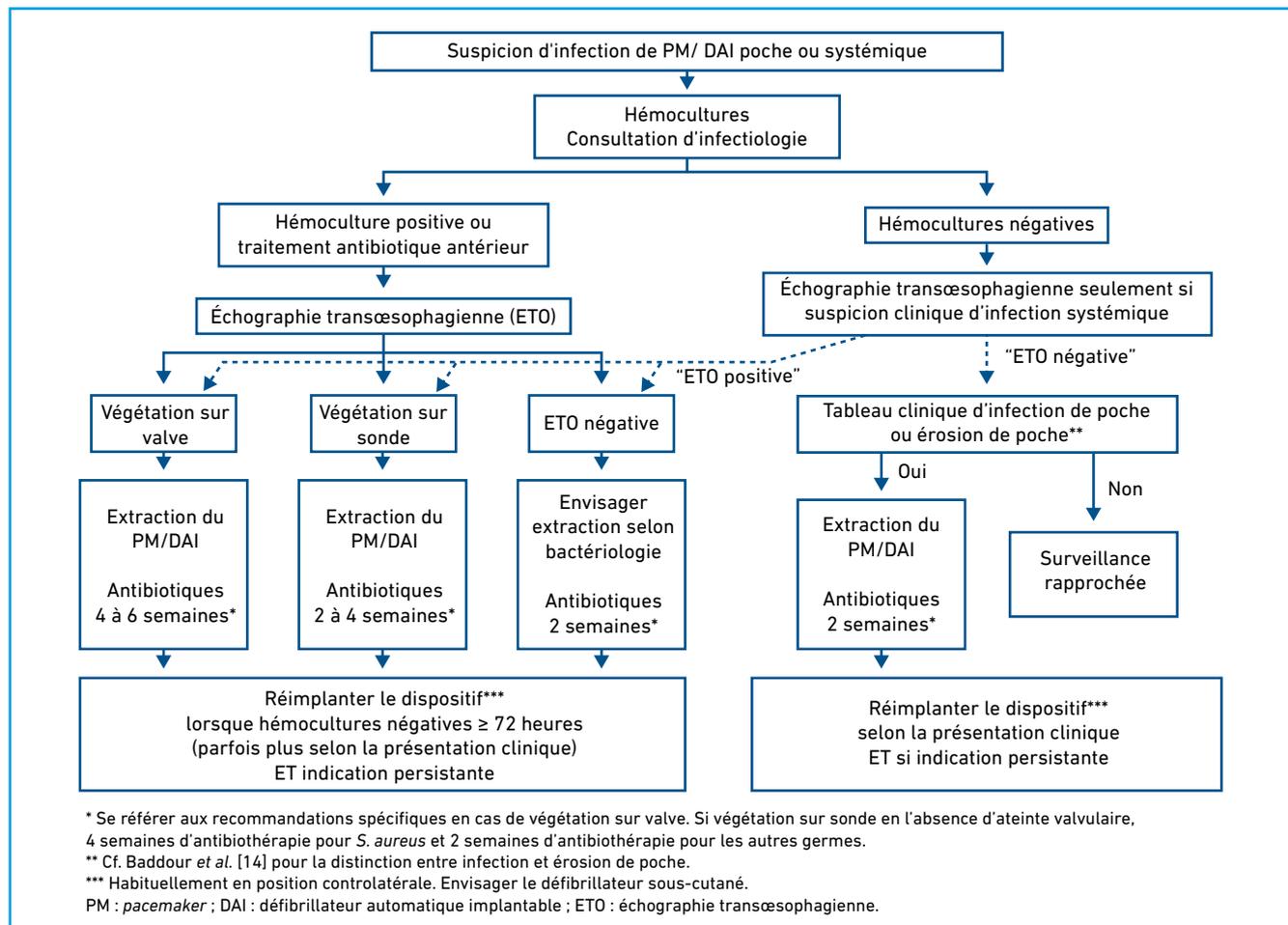


Fig. 9 : Conduite à tenir concernant la réimplantation en cas de suspicion d'infection de poche ou d'infection systémique.

Revue générale

POINTS FORTS

- Les indications d'extraction sont en croissance en raison de l'augmentation des infections de matériel notamment et du rappel de certaines sondes qui dysfonctionnent.
- Les techniques d'extraction incluent les mandrins bloquants introduits dans la lumière de la sonde pour la rigidifier et les gaines de contre-traction laser ou mécaniques.
- Les stratégies de réimplantation dépendent de l'existence d'hémocultures positives, de végétations sur les sondes ou les valves.
- De nouvelles stratégies de réimplantation incluent le défibrillateur sous-cutané et les stimulateurs sans sonde.

Concernant le moment choisi pour la réimplantation, cela va dépendre de l'existence d'hémocultures positives, de l'existence de végétations sur les valves ou sur les sondes (fig. 9) [14].

Le futur

Dans le futur, nous devons tendre vers des procédures les plus efficaces possible sur le plan du succès d'extraction avec une excellente sécurité. Dès l'implantation, on doit penser aux risques d'une extraction éventuelle : utilisation de sondes de défibrillation *simple coil*, éviter les sondes à fixation passive probablement plus difficiles à retirer, implantation de défibrillateur sous-cutané, implantation de stimulateurs sans sonde.

Sur le plan du risque infectieux, l'utilisation d'enveloppes revêtues d'antibiotiques de type TYRX Medtronic® semble permettre une réduction significative du taux d'infection. L'étude WRAP-IT randomisée est en cours [15]. Elle permettra de répondre à cette question de l'utilisation systématique d'une enveloppe couverte d'antibiotiques.

Conclusion

Les extractions de sondes endocavitaires sont en croissance en raison de l'augmen-

tation de la fréquence des infections, de patients plus graves implantés avec des stimulateurs et défibrillateurs plus complexes (biventriculaires, *upgrading*, changement de boîtier). Les améliorations technologiques et l'expérience des opérateurs dans des centres experts permettent d'améliorer la sécurité de ces gestes à risque. L'indication principale est de type infectieux et toutes nos stratégies doivent permettre de diminuer ces complications infectieuses. Les autres indications sont en croissance, notamment les sondes non fonctionnelles ou à risque de rupture.

BIBLIOGRAPHIE

1. GREENSPON AJ, PATEL JD, LAU E *et al.* 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:1001-1006.
2. HAUSER RG, KATSIYIANNIS WT, GORNICK CC *et al.* Deaths and cardiovascular injuries due to device-assisted implantable cardioverter-defibrillator and pacemaker lead extraction. *Europace*, 2010;12:395-401.
3. KUSUMOTO FM, LOVE CJ, SCHOENFELD MH *et al.* 2017 HRS expert consensus on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*, 2017;14:e503-e551.
4. VOIGT A, SHALABY A, SABA S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:590-591.
5. DEHARO JC, BONGIORNI MG, ROZKOVEC A *et al.* Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace*, 2012;14:124-134.
6. SOHAL M, WILLIAMS S, AKHTAR M *et al.* Laser lead extraction to facilitate cardiac implantable electronic device upgrade and revision in the presence of central venous obstruction. *Europace*, 2014;16:81-87.
7. RIJAL S, SHAH RU, SABA S. Extracting versus abandoning sterile pacemaker and defibrillator leads. *Am J Cardiol*, 2015;115:1107-1110.
8. BONGIORNI MG, SEGRETI L, DI CORI A *et al.* Safety and efficacy of internal transjugular approach for transvenous extraction of implantable cardioverter defibrillator leads. *Europace*, 2014;16:1356-1362.
9. WAZNI O, EPSTEIN LM, CARRILLO RG *et al.* Lead extraction in the contemporary setting: the LEXICON study: an observational retrospective study of consecutive laser lead extractions. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:579-586.
10. BONGIORNI MG, KENNERGREN C, BUTTER C *et al.* The European Lead Extraction Controlled Study (ELECTRa): a EHRA registry of Transvenous Lead Extraction Outcomes. *Eur Heart J*, 2017;38:2995-3005.
11. DEHARO JC, BONGIORNI MG, ROSKOVEC A *et al.* Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a EHRA position paper. *Europace*, 2012;14:124-134.
12. BRUNNER MP, CRONIN EM, WAZNI O *et al.* Outcomes of patients requiring emergent surgical or endovascular intervention for catastrophic complications during transvenous lead extraction. *Heart Rhythm*, 2014;11:419-425.
13. AZARRAFIY R, TSANG DC, BOYLE TA *et al.* Compliant endovascular balloon reduces the lethality of superior vena cava tears during transvenous lead extractions. *Heart Rhythm*, 2017, 14:1400-1404.
14. BADDOUR LM, EPSTEIN AE, ERICKSON CC *et al.* Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management. A scientific statement from the AHA. *Circulation*, 2010;121: 458-477.
15. TARAKJI KG, MITTAL S, KENNERGREN C *et al.* Worldwide randomized antibiotic envelope infection prevention trial (WRAP-IT). *Am Heart J*, 2016;180:12-21.

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

Revue générale

Consensus français sur la stratégie de baisse du LDL-c en post-syndrome coronaire aigu

RÉSUMÉ : La justification scientifique de la prescription des statines à la phase aiguë d'un syndrome coronarien aigu a fait l'objet de discussions de consensus aboutissant à la publication de deux algorithmes. Ces algorithmes sont décrits et expliqués dans cet article.

Parmi les différents points abordés, on trouve l'utilisation de statines dès l'admission et à forte intensité, l'utilité de doser le LDL-c, la justification d'une cible de LDL-c, l'estimation du LDL-c sous traitement et l'optimisation du traitement avant la sortie.

Au cours du suivi, l'adaptation thérapeutique est également discutée en fonction du traitement suivi et de la valeur du LDL-c.



F. SCHIELE

Service de Cardiologie, University Hospital Jean Minjot, EA3920 Université de Bourgogne Franche-Comté, BESANÇON.

Si l'intérêt de l'utilisation des statines après un infarctus n'est pas contesté, les raisons d'un traitement à la phase aiguë et les modalités de prescription méritent quelques explications.

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus (infarctus avec et sans sus-décalage du segment ST) ont été acceptées par la Société Française de Cardiologie et font mention de façon très précise de l'utilisation des statines avec, en particulier, 4 recommandations de classe 1A [1-3]:

- la prescription d'une statine de forte intensité, le plus tôt possible après l'admission, et sans tenir compte de la valeur du LDL-cholestérol (LDL-c);
- tenter d'atteindre une cible du LDL-c < 70 mg/dL ou un abaissement de 50 % du LDL-c basal lorsque celui-ci est compris entre 70 et 135 mg/dL;
- utiliser des traitements non-statines comme l'ézétimibe pour atteindre cette cible;

– optimiser le traitement avant la sortie de l'hospitalisation.

Les études de registre montrent qu'en France, si 96 % des patients qui quittent l'hôpital après un infarctus ont une prescription de statines, les fortes intensités ne sont prescrites qu'à 70 % et ce pourcentage chute à 60 % dès le 4^e mois [4]. Cela explique, au moins en partie, pourquoi au 4^e mois seule la moitié des patients est "à la cible du LDL-c", c'est-à-dire < 70 mg/dL.

Pour tenter de mieux expliquer l'intérêt de l'utilisation des traitements hypolipémiant selon les recommandations, un groupe de 30 cardiologues et lipidologues français s'est réuni et leurs discussions ont abouti à la publication d'un consensus sur le traitement hypolipémiant lors d'un SCA [5], illustré par deux algorithmes, l'un utilisable à la phase aiguë et à la sortie de l'hospitalisation, l'autre utilisable durant le suivi (**fig. 1**). Les points clé de ces algorithmes sont discutés dans cet article.

Revue générale

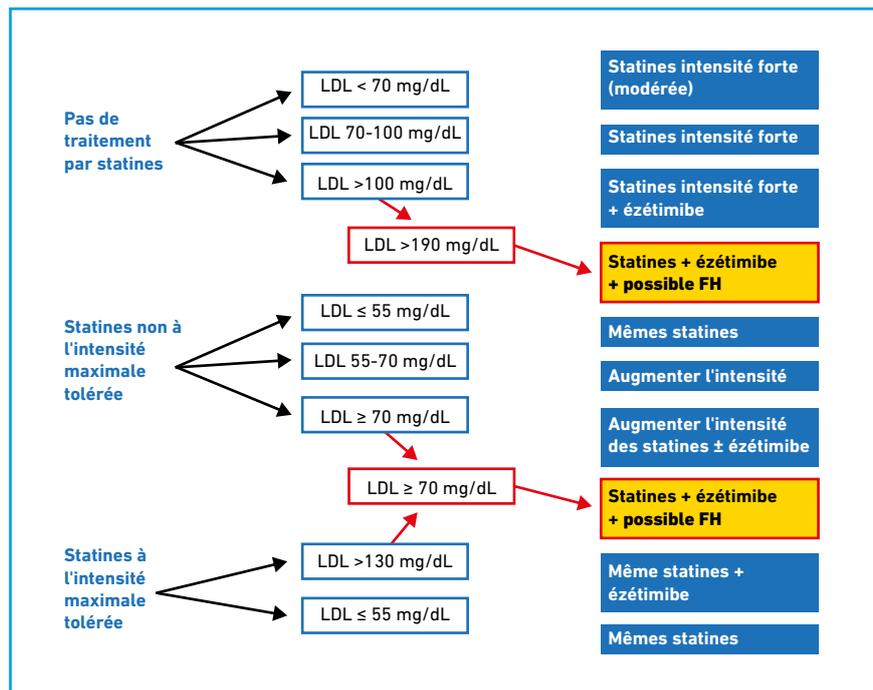


Fig. 1 : Algorithme de la phase aiguë.

Utilisation de statines de forte intensité dès l'admission

Le bénéfice de l'utilisation de statines dès l'admission pour un SCA a été démontré par des études randomisées *versus* placebo conduites entre 1997 et 2004. Les résultats de ces études, regroupées dans une méta-analyse, ont montré une tendance à la réduction de mortalité dès le 4^e mois par l'utilisation des statines [6]. À partir de cette période, les essais *versus* placebo n'ont plus pu être réalisés, car non éthiques.

Les études ultérieures ont montré un bénéfice des statines de forte intensité par rapport à des intensités modérées ou faibles. C'est le cas de l'étude PROVE IT (atorvastatine 80 mg *versus* pravastatine 40 mg), résultat confirmé par 4 autres essais randomisés. La méta-analyse des études chiffre à 28 % la réduction des événements décès, infarctus et accident vasculaire cérébral (AVC) par l'utilisation de statines de forte intensité à la phase précoce d'un SCA [7].

On peut noter que, dans l'ensemble de ces études, on n'a pas cherché à atteindre un niveau particulier de LDL-c mais c'est l'intensité du traitement qui a été testée. Cet ensemble de publications a servi de base aux recommandations pour la prescription de statines de forte intensité dès l'admission sans tenir compte du niveau de LDL-c basal.

Cible du traitement : un LDL-c à 70 mg/dL

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie mais également selon celles, plus récentes, de la Haute Autorité de Santé en France, la cible du LDL-c en prévention secondaire est d'obtenir une valeur de LDL-c < 70 mg/dL. Il n'est cependant pas précisé d'intervalle de la valeur désirée du LDL-c et la valeur basse de la cible n'est pas donnée. Le choix de la cible < 70 mg/dL n'est pas directement le résultat d'études scientifiques car, dans la plupart des cas, les études randomi-

sées comparaient différents traitements hypolipémiants mais sans chercher à atteindre particulièrement une cible.

Cette valeur de LDL-c correspond plutôt aux valeurs moyennes observées dans les différents groupes de traitement des études de comparaison d'intensité de statines. Un esprit scientifique pourrait donc tout à fait contester la valeur de cette cible. Il se trouve que 70 mg/dL correspond précisément à la valeur en dessous de laquelle la plaque d'athérome n'a plus tendance à progresser dans les études de progression de plaque coronaire menées par échographie endocoronaire, à la fois sous statines (méta-analyse de 4 000 malades de Nicholls [8]) et sous traitement par inhibiteur de PCSK9 (étude GLAGOV avec l'évolocumab [9]), ou encore avec l'ézétimibe. C'est donc là qu'il faut voir la justification du chiffre.

Enfin, la justification d'une cible est de mieux guider le traitement, de motiver le patient et de maintenir la compliance au traitement sur le long cours [10].

Peut-on se fier à la valeur du LDL-c mesuré lors d'un SCA ?

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie précisent qu'il est nécessaire de définir le profil lipidique des patients "aussitôt que possible après l'admission" [11]. Ce qui signifie que le dosage peut se faire en dehors du contexte du jeûne de plus de 12 heures. Bien qu'on recommande généralement qu'un bilan lipidique soit fait à jeun, si on s'intéresse essentiellement au LDL-c, le dosage peut être fait dans n'importe quelle condition.

La valeur du LDL-c est relativement peu sensible à la situation clinique (situation stable ou en cours d'un SCA) et également à l'heure du dernier repas, contrairement aux valeurs de triglycérides ou de glycémie. Dans ces conditions, la mesure du LDL-c dans le bilan d'entrée d'un SCA ne pose pas de problème de

fiabilité et assure une mesure non faussée par un traitement par statines débuté 24 heures plus tôt.

Faut-il estimer la valeur du LDL-c sous traitement et comment ?

L'estimation du niveau de LDL-c qui sera atteint sous traitement est à la base de l'optimisation du traitement avant la sortie. Cette estimation est possible avec un degré d'exactitude qui varie selon que le patient était ou non déjà sous statines. Chez les patients sans statines (environ 2/3 des cas), le LDL-c sera abaissé de 20 à 50 % en fonction de l'intensité de la statine utilisée et de 20 % supplémentaires si on y ajoute l'ézétimibe.

On distingue 3 groupes de statines selon leur intensité (faible, modérée et forte intensité). Seules l'atorvastatine 40-80 mg et la rosuvastatine 20 mg font partie des statines de forte intensité, c'est-à-dire capables de réduire d'environ 50 % le LDL-c [12]. Néanmoins, cette prévision du niveau de LDL-c sous traitement n'est pas extrêmement fiable en raison de la variabilité individuelle aux statines : si l'atorvastatine 80 mg réduit le LDL-c, en moyenne, de 50 %, certains patients ont des réductions allant jusqu'à 80 % et d'autres limitées à 20 % de leur valeur basale [13].

Inversement, chez les patients déjà sous statines, le calcul du LDL-c sous traitement est fiable : à chaque doublement d'intensité est associée une baisse supplémentaire du LDL-c de 6 %. L'effet de l'ézétimibe reste de 20 %, indépendant de l'utilisation préalable de statines.

Quelle valeur de LDL-c faut-il cibler ?

La cible de LDL-c < 70 mg/dL est souvent interprétée comme une recommandation d'atteindre exactement la valeur de 70 mg/dL. Selon les cas, des valeurs net-

tement plus basses sont recommandées : par exemple, 35 mg/dL pour des patients qui seraient admis pour SCA avec un LDL-c à 70 mg/dL car les recommandations stipulent une baisse du LDL-c d'au moins 50 % lorsque le LDL-c basal est compris entre 70 et 135 mg/dL.

En fait, il n'y a pas actuellement de valeur basse de LDL-c qui soit démontrée risquée ou délétère. Au contraire, le rapport bénéfice/risque de valeurs plus basses est bien démontré avec les statines, mais aussi avec l'ézétimibe ou l'évolocumab. L'étude IMPROVE-IT nous fournit un exemple précis de bénéfice clinique sans effet adverse quand on passe d'un LDL-c de 69 mg/dL à 54 mg/dL [14] et l'étude FOURIER montre le bénéfice continu, même jusqu'à des valeurs extrêmement basses du LDL-C.

Proposition du groupe pour la prescription en phase aiguë (fig. 1)

>>> Pour les patients admis sans traitement par statine, il convient d'utiliser des statines de forte intensité dans tous les cas et d'associer l'ézétimibe dès que le LDL-c basal est au-delà de 100 mg/dL.

>>> Pour les patients déjà sous statines de forte intensité, l'ézétimibe doit être associé dès que le LDL-c est au-dessus de 55 mg/dL.

>>> Pour les patients sous statines d'intensité faible ou modérée, il faut renforcer le traitement par des statines de forte intensité (sauf intolérance connue) dès que le LDL-c est au-dessus de 55 mg/dL et par l'ajout simultané d'ézétimibe dès que le LDL-c est > 70 mg/dL.

>>> Enfin, une attention particulière a été portée au dépistage de l'hypercholestérolémie familiale lors des SCA. En accord avec la *position paper* de la Société Européenne de Cardiologie, ce diagnostic doit être suspecté dès que le LDL-c est > 190 mg/dL chez les patients

sans traitement et 130 mg/dL lorsque les patients sont déjà traités par statine.

Prescription au cours du suivi (fig. 2)

L'effet bénéfique de la baisse du LDL-c ne se limite pas à la phase aiguë et, chez les patients en prévention secondaire, il est largement démontré : à chaque baisse de 38 mg/dL du LDL-c est associée une baisse de 20 % du risque d'événement vasculaire majeur par année. Le problème de la prescription des statines et du niveau de LDL-c atteint ne se pose donc pas qu'en sortie d'hospitalisation mais tout au long du suivi du patient coronarien. Le groupe a proposé un algorithme pour obtenir ou conserver une prescription optimisée permettant de réduire les risques d'événements récurrents. Les algorithmes proposés distinguent 4 situations en fonction du traitement réellement pris lors des consultations de suivi :

>>> Chez les patients qui sont traités par des statines de forte intensité associées à l'ézétimibe lorsque la tolérance clinique est bonne, il faut conserver le traitement. On peut envisager d'interrompre l'ézétimibe lorsque le LDL-c est < 40 mg/dL. Cette interruption n'est néanmoins pas obligatoire dans la mesure où les études récentes n'ont pas montré de risque particulier pour des niveaux de LDL-c < 40 mg/dL.

>>> Chez les patients traités uniquement par des statines de forte intensité, le groupe propose de garder le même traitement lorsque le LDL-c est < 55 mg/dL et de rajouter l'ézétimibe lorsqu'il est au-delà de cette valeur.

>>> Chez les patients traités par des statines d'intensité faible ou modérée, si la tolérance de la statine est bonne, il est recommandé de garder le même traitement si le LDL-c est < 55 mg/dL, d'augmenter l'intensité de la statine s'il est compris entre 55 et 70 mg/dL. Si le LDL-c

Revue générale

POINTS FORTS

- Le traitement hypolipémiant à la phase aiguë d'un infarctus peut être optimisé à partir du LDL-c obtenu à l'admission.
- Les algorithmes de traitement proposés permettent une prescription logique, justifiée et optimisée avant la sortie, en accord avec les recommandations européennes.

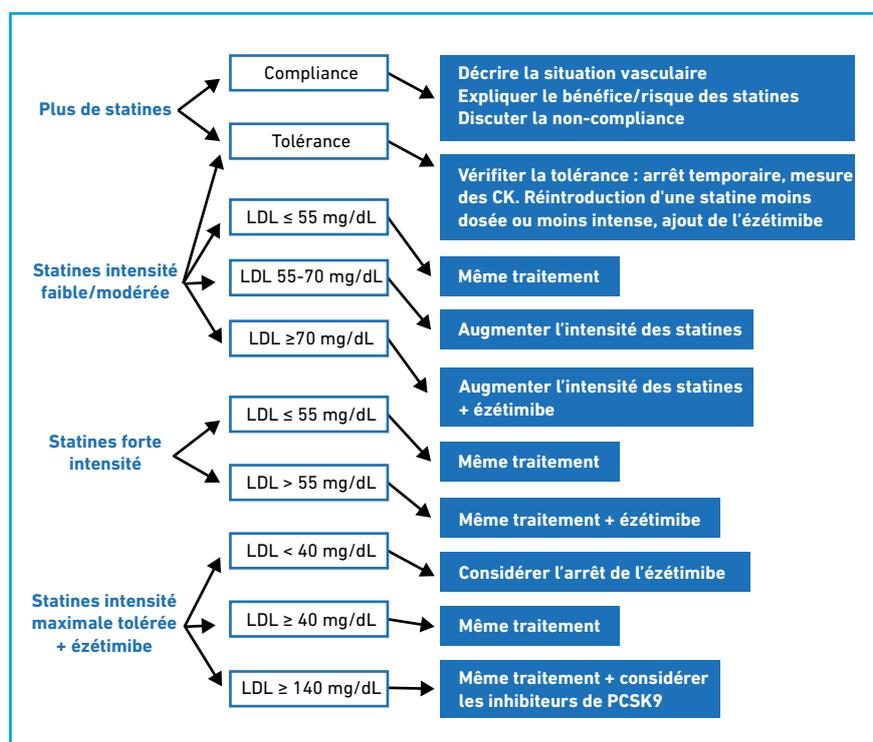


Fig. 2 : Algorithme du suivi.

est > 70 mg/dL, il est recommandé à la fois d'augmenter l'intensité de statine et de discuter l'ajout d'ézétimibe.

>>> Enfin, chez les patients qui ne prennent plus de statines lors du suivi, il faut déterminer s'il s'agit d'un problème de tolérance ou de non-compliance.

● **Intolérance** : l'intolérance aux statines est principalement musculaire ; c'est une raison très fréquente et justifiée de baisse d'intensité ou même d'arrêt du traitement. L'étude PRIMO [15] a étudié

cet effet montrant que si l'intolérance est fréquente (10-15 %), elle se révèle principalement dans les premiers mois de traitement et devient plus rare ensuite. L'intolérance musculaire dépend à la fois de l'intensité et du type de statine et disparaît sans séquelles à l'arrêt du traitement. Dans ces situations, il est recommandé d'interrompre temporairement la statine et de vérifier la disparition des symptômes. Parallèlement, il convient de mesurer les enzymes musculaires afin de détecter éventuellement un risque de rhabdomyolyse. Secondairement, il faut

tenter une réintroduction prudente, en privilégiant les statines généralement bien tolérées et à faible dose, le défaut d'efficacité étant à compenser par l'ajout d'ézétimibe.

● **Non-compliance** : l'autre cause de non-prise de statines est la non-compliance. Dans ce cas, l'interruption des statines n'est pas justifiée médicalement et dépend de nombreux facteurs, parmi lesquels la disponibilité sur les médias d'informations ou de sites web d'informations entretenant la "polémique des statines". Bien que dénoncées par les sociétés savantes, ces informations négationnistes s'attirent la bienveillance des médias. Le discours négationniste nie la relation entre le LDL-c et l'athérosclérose, réfute les bénéfices des traitements par statines tout en énumérant une longue liste d'effets secondaires et enfin dénonce un complot généralisé. Le résultat est l'arrêt de toute thérapeutique hypolipémiante et la ruine de la relation médecin-patient. Dans ces cas, seule la discussion avec le patient, en recherchant les arguments précis de la non-compliance, permet de donner au patient des informations objectives afin qu'il prenne une décision "éclairée" de conserver le traitement ou non. Parmi les informations, cardiologue et médecin généraliste doivent décrire la situation vasculaire du patient, les effets attendus et les effets adverses possibles ou observés des traitements hypolipémiants.

Conclusion

Ce consensus rédigé en 2016 sur le traitement hypolipémiant à la sortie d'hospitalisation après un SCA demeure tout à fait d'actualité. Les mesures qu'il propose sont à la fois simples et logiques et restent en cohérence avec les recommandations qui ont été publiées ultérieurement. S'il n'y a pas de données pour prouver l'efficacité de ces algorithmes en termes de niveau de prescription, de niveau de LDL-C atteint, de pourcen-

tage de patients à la cible ou de dépistage d'hypercholestérolémie familiale, les discussions du groupe ont au moins permis de clarifier les idées sur la justification et les modalités de traitement.

BIBLIOGRAPHIE

- CATAPANO AL, GRAHAM I, DE BACKER G *et al.* 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*, 2016;37:2999-3058.
- PIEPOLI MF, HOES AW, AGEWALL S *et al.* 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*, 2016;37:2315-2381.
- ROFFI M, PATRONO C, COLLET JP *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2016;37:267-315.
- FERRIERES J, ROUYER MV, LAUTSCH D *et al.* Suboptimal achievement of low-density lipoprotein cholesterol targets in French patients with coronary heart disease. Contemporary data from the DYSIS II ACS/CHD study. *Arch Cardiovasc Dis*, 2017;110:167-178.
- SCHIELE F, FARNIER M, KREMPF M *et al.* A consensus statement on lipid management after acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2016. pii: 2048872616679791 [Epub ahead of print].
- VALE N, NORDMANN AJ, SCHWARTZ GG *et al.* Statins for acute coronary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014:CD006870.
- BAIGENT C, BLACKWELL L, EMBERSON J *et al.* Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*, 2010;376:1670-1681.
- NICHOLLS SJ, TUZCU EM, SIPAHI I *et al.* Statins, high-density lipoprotein cholesterol, and regression of coronary atherosclerosis. *JAMA*, 2007;297:499-508.
- NICHOLLS SJ, PURI R, ANDERSON T *et al.* Effect of Evolocumab on Progression of Coronary Disease in Statin-Treated Patients: The GLAGOV Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2016;316:2373-2384.
- WEI L, MACDONALD TM, WATSON AD *et al.* Effectiveness of two statin prescribing strategies with respect to adherence and cardiovascular outcomes: observational study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2007;16:385-392.
- IBANEZ B, JAMES S, AGEWALL S *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2018;39:119-177.
- NORDESTGAARD BG, LANGSTED A, MORA S *et al.* Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points—a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *Eur Heart J*, 2016;37:1944-1958.
- BOEKHOLDT SM, HOVINGH GK, MORA S *et al.* Very low levels of atherogenic lipoproteins and the risk for cardiovascular events: a meta-analysis of statin trials. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:485-494.
- CANNON CP, BLAZING MA, GIUGLIANO RP *et al.* Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*, 2015;372:2387-2397.
- BRUCKERT E, HAYEM G, DEJAGER S *et al.* Mild to moderate muscular symptoms with high-dosage statin therapy in hyperlipidemic patients—the PRIMO study. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2005;19:403-414.

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

Annonce

SCM recherche médecins spécialistes

(toutes spécialités)

93 – Romainville (centre-ville)

Face sortie métro et tramway

Nombreuses habitations

À proximité d'une pharmacie

et d'un laboratoire d'analyses médicales

ayant une très grosse activité

Pour tout renseignement : 06 25 95 55 02

I Revues générales

Régurgitation tricuspide en pratique

RÉSUMÉ : La régurgitation tricuspide est une pathologie d'actualité, difficile à aborder car sa quantification est très dépendante des conditions de charge. La survenue d'un épisode d'insuffisance cardiaque droite avec insuffisance tricuspide (IT) importante est un élément déterminant de la discussion médico-chirurgicale. Sa fréquence augmente du fait des progrès cardiologiques sur les pathologies du cœur gauche, de plus en plus vieilles, avec un retentissement droit de plus en plus prolongé. La mortalité des interventions redus sur cette valve explique les recommandations de prise en charge plus précoce au moment d'une chirurgie valvulaire gauche. Cependant, d'autres pathologies telles que la fibrillation auriculaire et le vieillissement de la population génèrent des fuites tricuspides invalidantes. L'écho-Doppler cardiaque est l'examen de première intention, mais il ne faut pas hésiter à réaliser une IRM en cas de doutes sur l'indication chirurgicale. L'avènement de nouvelles techniques percutanées va bouleverser la prise en charge de ces patients.



P. DEHANT
Service d'Échographie cardiaque,
Clinique Saint-Augustin, BORDEAUX.

La recherche d'une régurgitation tricuspide fait partie de tout examen échocardiographique et on ne peut plus dire aujourd'hui que cette valve est une "valve oubliée". Pour autant, elle reste mal connue, difficile à étudier, car son analyse est moins bien codifiée que celle de sa voisine de gauche, la valve mitrale.

L'analyse anatomique et fonctionnelle de la valve tricuspide va utiliser l'échographie pour déterminer le mécanisme et l'étiologie de l'insuffisance tricuspide (IT).

■ Mécanisme de l'IT

On décrit le mécanisme de l'IT en utilisant la même approche que pour la mitrale en 3 types :

- type 1 : mouvements normaux ;
- type 2 : mouvements excessifs ;
- type 3 : restriction des mouvements.

■ Étiologie de l'IT

Les IT peuvent être primitives ou secondaires.

1. Les fuites secondaires

Les fuites secondaires sont de loin les plus fréquentes (sans doute plus de 90 % des cas), en rapport avec une surcharge en volume ou en pression des cavités droites, avec ou sans dysfonction ventriculaire droite, le plus souvent secondaire à une cardiopathie gauche. Elles sont en rapport avec la dilatation du ventricule droit (VD), le remodelage ventriculaire avec éloignement de l'appareil sous-valvulaire créant un *tenting*, avec défaut de coaptation majoré par la dilatation annulaire (*fig. 1*).

2. Les fuites primitives

Passons en revue les principales étiologies des fuites primitives :

>>> Les lésions **rhumatismales** associent souvent fuite et sténose, avec des aspects similaires aux lésions rhumatismales mitrales (*fig. 2*).

>>> Les lésions **carcinoïdes** sont assez caractéristiques : épaissement des valves et de l'appareil sous-valvulaire avec rétraction et coaptation de plus en

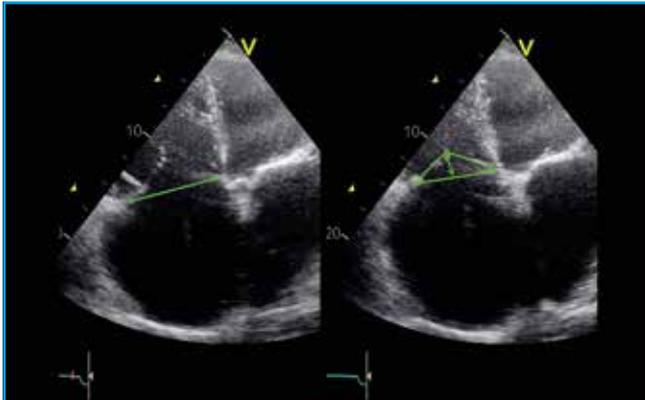


Fig. 1 : IT secondaire : coupe apicale 4 cavités, les valves sont fines, il n'y a pas de mouvement anormal mais un aspect de *tenting* valvulaire et un défaut de coaptation en rapport avec le remodelage ventriculaire et la dilatation annulaire.

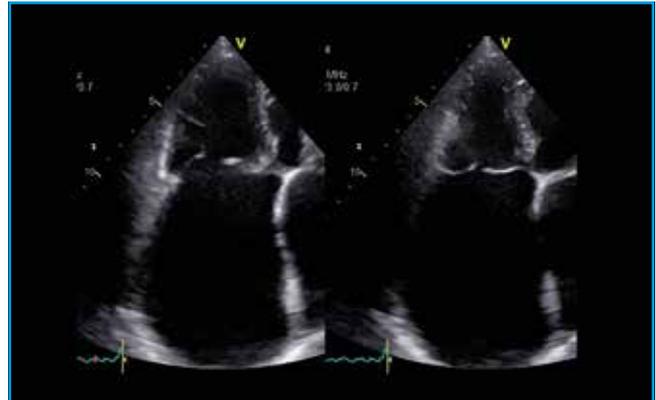


Fig. 2 : IT rhumatismale (polyvalvulopathie chez une patiente africaine) : coupe apicale 4 cavités, l'extrémité des valves est épaissie, il y a restriction du jeu des valves en systole et en diastole.

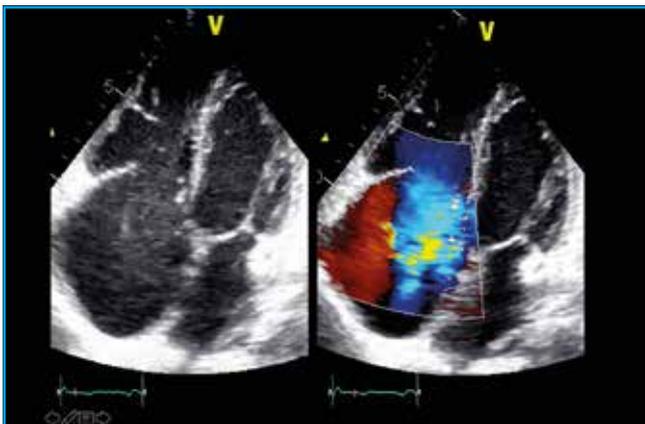


Fig. 3 : IT carcinoïde : coupe apicale 4 cavités, aspect rigide et rétracté des valves, quasi-immobilité systolique et diastolique engendrant une fuite massive avec flux laminaire.

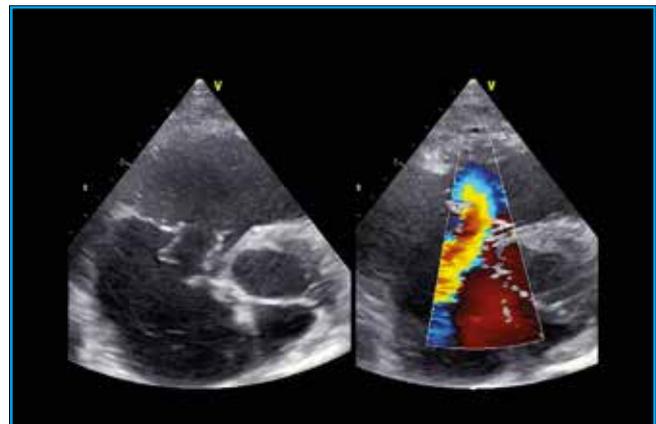


Fig. 4 : IT traumatique : coupe parasternale petit axe, fuite sévère par capotage valvulaire, découverte 10 ans après un violent polytraumatisme.

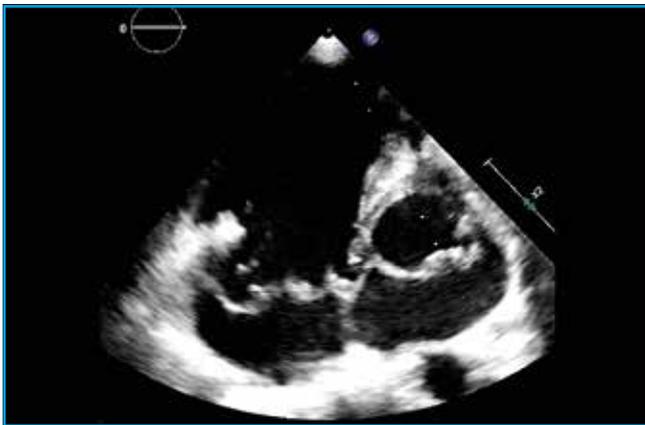


Fig. 5 : IT dégénérative : coupe parasternale petit axe, excès tissulaire et prolapsus majeur de tous les feuillets tricuspidiens chez un patient porteur également d'un prolapsus valvulaire mitral.

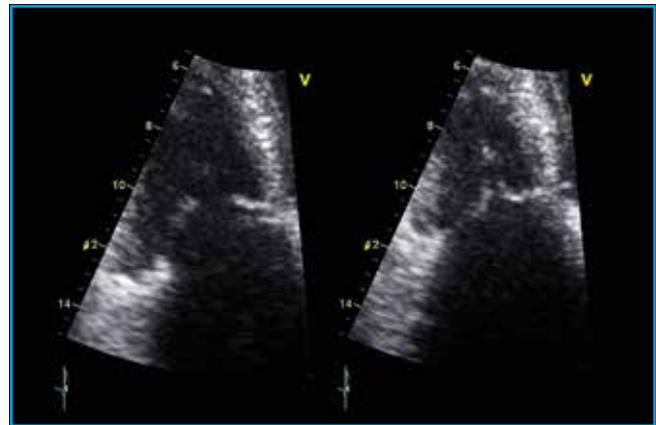


Fig. 6 : IT toxique chez une patiente ayant consommé du benfluorex : coupe apicale 4 cavités centrée sur le cœur droit, épaississement et aspect rigide des valves, restriction systolique et diastolique.

I Revues générales

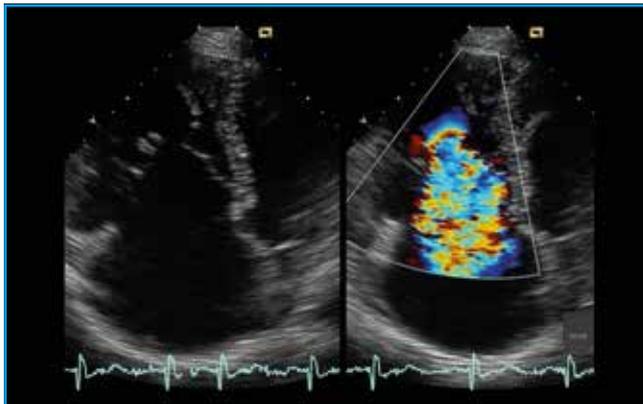


Fig. 7 : Malformation d'Ebstein: coupe apicale 4 cavités, insertion basse sur le septum du feuillet septal avec atrialisation d'une partie du VD, le flux couleur d'IT naît anormalement proche de l'apex.



Fig. 8 : IT d'une endocardite sur sonde de *pacemaker* (PM) et tricuspide: coupe parasternale des cavités droites, longue végétation sur la tricuspide et végétations sur la sonde ventriculaire.

plus réduite, pouvant aller jusqu'à la quasi-immobilité des feuillets (**fig. 3**). L'atteinte cardiaque peut parfois révéler le syndrome carcinoïde.

>>> Les IT **traumatiques** sont secondaires à des traumatismes thoraciques, typiquement le violent choc thoracique d'un accident de voiture avec polytraumatisme. Ces capotages de valve sont parfois découverts très tardivement comme sur cet exemple d'un homme de 45 ans qui consulte pour dyspnée (**fig. 4**). L'interrogatoire retrouve un violent accident de voiture avec polytraumatisme et plusieurs mois d'hospitalisation 10 ans plus tôt.

>>> Les IT **dégénératives** sont rares, avec excès tissulaire, mouvements excessifs de prolapsus et dilatation annulaire, souvent dans le cadre d'un Barlow ou d'un Marfan touchant également le cœur gauche (**fig. 5**).

>>> Les atteintes toxiques des drogues ou des médicaments (anorexigènes entre autres) susceptibles d'induire des maladies valvulaires peuvent être rencontrées, avec des aspects similaires à l'atteinte carcinoïde (**fig. 6**).

>>> L'**anomalie d'Ebstein** avec le décalage d'insertion plus ou moins important des feuillets septal et antérieur (**fig. 7**);

>>> Les lésions causées par les **sondes de stimulateur cardiaque** sont multiples :

perforation, gêne au jeu valvulaire, rétraction. Leur fréquence semble plus importante en cas de défibrillateur. La cause de la fuite est alors souvent plurielle : lésion valvulaire en rapport avec la ou les sondes et fonctionnelle par dilatation du cœur droit en rapport avec la pathologie gauche à l'origine de l'implantation d'un défibrillateur. La fréquence de ces fuites varie, suivant les séries, entre 9 et 35 %. L'aggravation d'une fuite préexistante surviendrait dans 25 % des cas d'implantation d'une sonde ventriculaire [1].

>>> Les **endocardites** produisent des lésions classiques de perforation et/ou de végétations dans un contexte particulier (**fig. 8**). Le diagnostic différentiel est parfois délicat avec des lambeaux de fibrine ou des thrombi sur sonde de stimulateur.

3. Est-il toujours simple de distinguer une fuite primitive d'une fuite secondaire ?

Pour bon nombre des étiologies, oui, mais des associations sont possibles pour les étiologies rhumatismale, dégénérative, toxique avec atteinte polyvalvulaire, pour les fuites en rapport avec les sondes de *pacemaker*, patients souvent implantés du fait d'une cardiopathie gauche évoluée. Enfin, la fibrillation auriculaire et la dilatation biauriculaire qu'elle entraîne vient compliquer l'analyse.

Les IT primitives sont rares et il est probable qu'elles représentent actuellement moins de 10 % de toutes les IT.

■ En pratique

La recherche en Doppler couleur d'une IT a pour but premier de fournir une évaluation des pressions ventriculaires droites et donc pulmonaires (en l'absence d'obstacle éjectionnel).

Lorsque l'IT paraît plus que triviale ou minime, elle demande une étude spécifique et une conduite à tenir particulière, avec en arrière-pensée une éventuelle indication chirurgicale.

Que nous proposent les nouvelles recommandations européennes de 2017 (les précédentes dataient de 2012) [2] ? Les points déterminants demeurent la sévérité de l'IT, l'existence d'une chirurgie du cœur gauche, les symptômes, la dilatation et la fonction VD, la dilatation annulaire.

1. La sévérité ou comment quantifier une IT ?

On se référera aux recommandations européennes [2]. Pour le diagnostic d'IT sévère, nous disposons :

– de critères **qualitatifs** : le capotage de valve, l'énorme jet couleur, un important

défaut de coaptation, un flux laminaire à faible vitesse ou un signal Doppler continu dense et triangulaire à sommet précoce ;
 – de critères **semi-quantitatifs** comme la *vena contracta* (largeur ≥ 7 mm), le rayon de PISA > 9 mm avec une vitesse d'aliasing à 28 cm/s et l'inversion systolique du flux dans les veines sus-hépatiques ;
 – de critères **quantitatifs** avec calculs de surface d'orifice régurgitant ≥ 40 mm² et de volume régurgitant ≥ 45 mL/battement ;
 – de l'évaluation du **retentissement sur les cavités droites**.

En pratique, les mesures de la *vena contracta* et de la PISA sont les plus utilisées, mais elles manquent de reproductibilité et de validation.

Un travail de l'équipe de Marwick [3] propose un algorithme avec l'**association à un jet couleur suggérant une fuite importante** devant un des éléments suivants :
 – surface de l'oreillette droite (OD) > 18 cm² et diamètre de la veine cave inférieure (VCI) $> 2,5$ cm ;
 – largeur de la *vena contracta* > 7 mm et surface du jet régurgitant > 10 cm² ;
 – profil triangulaire et dense du flux régurgitant en Doppler continu ;
 – inversion holosystolique du flux veineux sus-hépatique.

Grâce à cela, les auteurs ont pu obtenir, dans leur étude, une sensibilité de 100 % comparée aux experts et une spécificité de 100 % comparée à l'IRM.

Un point primordial à rappeler est l'extrême variabilité du grade de l'IT avec les conditions de charge. Il s'agit d'un élément important lors de la discussion d'une éventuelle indication chirurgicale.

2. La chirurgie tricuspide dans le cadre d'une valvulopathie gauche chirurgicale avec remodelage des cavités droites

Du fait du retentissement droit constant des valvulopathies gauches, surtout parvenues au stade chirurgical, le remodelage des cavités droites peut avoir généré une IT.

Quels sont les éléments en faveur d'une chirurgie tricuspide associée ?

- plus de 40 % des patients opérés d'une valvulopathie gauche vont développer une IT significative à plus ou moins long terme [4] ;
- une IT sévère est associée à une augmentation de la mortalité précoce et tardive, et à une diminution de la capacité fonctionnelle [5]. Cependant, même les fuites de moyenne importance ont un pronostic aggravé ;
- après une chirurgie du cœur gauche, l'IT augmente dans 1/3 à 2/3 des cas ;
- l'annuloplastie tricuspide est un traitement efficace, sans augmentation du risque, qui améliore la capacité fonctionnelle et la survie.

Les arguments contre une chirurgie tricuspide associée sont qu'environ 1/3 des IT diminuent après une chirurgie du cœur gauche, que ce geste prolonge le temps de circulation extracorporelle (CEC) et peut augmenter le risque de saignement et d'infection.

3. Les symptômes objectifs d'insuffisance cardiaque droite

L'IT va rester longtemps bien tolérée ou ses signes resteront aspécifiques, difficiles à distinguer des signes de la cardiopathie gauche. L'asthénie précède souvent la survenue des signes spécifiques d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes, ascite, bas débit), très tardifs et témoignant d'une atteinte ventriculaire droite possiblement irréversible.

Il faut donc démasquer les faux asymptomatiques en dépit d'une IT sévère par une épreuve d'effort ou, mieux, par une échographie d'effort qui va affirmer la faible capacité fonctionnelle, faire apparaître les symptômes et montrer l'absence d'élévation du débit cardiaque.

Un épisode récent d'insuffisance cardiaque droite documentée est un élément essentiel de la discussion chirurgicale [2].

4. Dilatation/dysfonction ventriculaire droite

Les dernières recommandations communes européennes et nord-américaines de 2015 [6] pour la quantification des cavités cardiaques orientent vers la mesure de volumes plutôt que de surfaces.

Pour le VD, on retient : dilatation à partir de 75 mL/m² chez la femme et 90 mL/m² chez l'homme. L'IRM est actuellement considérée comme le *gold standard* pour l'évaluation des volumes ventriculaires droits.

Nous ne disposons pas actuellement de seuil pour définir un risque d'atteinte de la contractilité intrinsèque. Pour les Fallot opérés avec insuffisance pulmonaire (IP) importante, le seuil pour indiquer une valvulopathie pulmonaire est de 150 mL/m². Aucune étude ne nous permet actuellement d'extrapoler pour les autres étiologies de surcharge diastolique droite.

Pour évaluer la fonction VD, les mesures du **TAPSE et de l'onde S du VD à l'anneau** en Doppler tissulaire sont bien corrélées avec la fraction d'éjection VD pour les fuites modérées et minimales, mais de manière médiocre avec les fuites importantes.

La mesure de l'IVA (Isovolumic acceleration) sur le Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide (fig. 9) semble moins

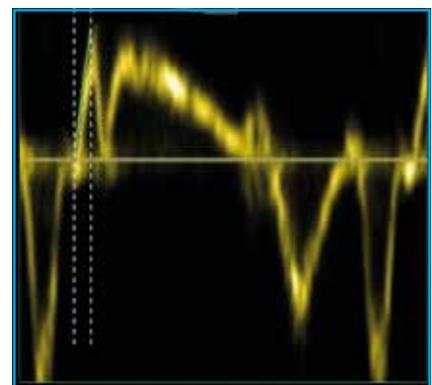


Fig. 9 : Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide : mesure de l'accélération du flux pendant la phase de contraction isovolumique (en cm/s²).

I Revues générales

dépendante de la charge que les indices précédents.

Aucun indice n'étant suffisamment robuste, l'évaluation doit être multiparamétrique.

5. La dilatation annulaire

Les nouvelles recommandations [2] accordent une importance capitale à la mesure du diamètre de l'anneau. Celle-ci doit être effectuée en diastole en coupe apicale des 4 cavités. Ces recommandations sont en faveur d'un élargissement des indications d'annuloplastie tricuspide lors d'une chirurgie valvulaire du cœur gauche, avec une indication de classe IIa lorsque l'anneau est $> 21 \text{ mm/m}^2$ quel que soit le grade de l'IT.

Recommandations pour la prise en charge chirurgicale d'une IT

>>> Les recommandations pour l'**IT primitive** ne posent pas de réel problème (**tableau I**).

>>> Les recommandations pour l'**IT secondaire** ont été modifiées, élargies, sans doute en raison de la mortalité (qui reste importante) des interventions réduites pour IT sévère à distance d'une chirurgie du cœur gauche (**tableau II**).

Cette extension des indications est soutenue par une méta-analyse récente [7] (390 articles analysés, 17 retenus) qui suggère que, pour un patient devant bénéficier d'une chirurgie valvulaire mitrale, la chirurgie tricuspide doit être envisagée lorsque le diamètre annulaire est $> 35 \text{ mm}$ ou 21 mm/m^2 en ETT, ou $> 70 \text{ mm}$ en mesure chirurgicale peropératoire, indépendamment du degré d'IT, dans les cas suivants :

- FA préopératoire ;
- présence de sondes de *pacemaker* transtricuspidé ;
- valvulopathie rhumatismale.

Une annuloplastie avec anneau prothétique doit être préférée aux autres techniques de réduction annulaire (De Vega et autres).

Dans un travail [8] destiné à rechercher des prédicteurs de fuite résiduelle après annuloplastie tricuspide, ni la surface VD, mal appréciée par la planimétrie en 4 cavités, ni le diamètre annulaire mesuré en 4 cavités ne sont de bons indicateurs. En revanche, la distance point de coaptation-anneau et la surface sous la tente ont des sensibilité et spécificité satisfaisantes. Ces éléments sont donc à rechercher et à mesurer dans l'examen échographique, de même que l'aspect de la coaptation valvulaire.

Nous manquons cruellement de preuves pour argumenter une indication chirurgicale, de nouvelles études sont donc nécessaires. Les recommandations sont

en effet de niveau C, en rapport avec des consensus d'experts. Une étude multicentrique (TRAP) a débuté à l'initiative de la Filiale d'Imagerie Cardiovasculaire de la Société Française de Cardiologie. Elle a pour but de mieux comprendre les différentes formes et histoires naturelles des IT secondaires significatives.

Conclusion

L'échocardiographie conventionnelle permet, dans presque 100 % des cas, d'appréhender l'étiologie, le mécanisme et la sévérité d'une fuite tricuspide, et de fournir une mesure de l'anneau tricuspide. Il existe, bien sûr, des limites.

L'évaluation de la sévérité de l'IT est peu fiable du fait de sa grande variabilité en fonction des variations de la charge et de la fonction VD. Il faut s'aider de l'écho 3D,

Recommandations pour l'IT primitive	Classe	Niveau
IT primitive sévère chez un patient devant bénéficier d'une chirurgie pour valvulopathie gauche	I	C
IT primitive sévère isolée chez un patient symptomatique sans dysfonction VD sévère	I	C
IT primitive moyenne chez un patient devant bénéficier d'une chirurgie pour valvulopathie gauche	IIa	C
IT primitive sévère isolée chez un patient asymptomatique ou pauci-symptomatique avec dilatation VD progressive ou détérioration de la fonction VD	IIa	C

Tableau I : Recommandations pour l'IT primitive.

Recommandations pour l'IT secondaire	Classe	Niveau
IT secondaire sévère chez un patient devant bénéficier d'une chirurgie pour valvulopathie gauche	I	C
IT secondaire modérée ou moyenne avec dilatation annulaire ($\geq 40 \text{ mm}$ ou $> 21 \text{ mm/m}^2$) chez un patient devant bénéficier d'une chirurgie pour valvulopathie gauche	IIa	C
IT secondaire modérée ou moyenne chez un patient devant bénéficier d'une chirurgie pour valvulopathie gauche même en l'absence de dilatation annulaire quand un épisode récent d'insuffisance cardiaque droite a été documenté	IIb	C
Après chirurgie du cœur gauche, IT sévère chez un patient symptomatique ou présentant une dilatation VD ou une dysfonction VD progressive, en l'absence de dysfonction VD ou VG sévère et de maladie vasculaire pulmonaire sévère	IIa	C

Tableau II : Recommandations pour l'IT secondaire.

POINTS FORTS

- Les fuites secondaires sont de loin les plus fréquentes (sans doute plus de 90 % des cas), en rapport avec une surcharge en volume ou en pression des cavités droites, avec ou sans dysfonction ventriculaire droite, le plus souvent en rapport avec une cardiopathie gauche.
- Un épisode récent d'insuffisance cardiaque droite documentée est un élément essentiel de la discussion chirurgicale.
- La mesure de l'anneau tricuspide et l'évaluation du volume des cavités droites doivent faire partie du compte rendu de l'examen échographique de tout patient porteur d'une valvulopathie gauche.
- Les nouvelles recommandations de 2017 sont en faveur d'un élargissement des indications d'annuloplastie tricuspide lors d'une chirurgie valvulaire du cœur gauche, avec une indication de niveau IIa lorsque l'anneau est $> 21 \text{ mm/m}^2$, quel que soit le grade de l'IT.
- Dans les années à venir, le développement des nouvelles techniques percutanées va sans nul doute bouleverser le pronostic de ces régurgitations en permettant une prise en charge plus précoce.

des nouvelles imageries de déformation (2D *strain* et 3D *strain*) et de l'IRM. L'IT sévère est longtemps bien tolérée, il faut donc démasquer les faux asymp-tomatiques par une épreuve d'effort ou, mieux, une échographie d'effort.

Les recommandations pour l'indication chirurgicale d'une IT font référence à des notions de dilatation et de dysfonction ventriculaire droite encore floues. L'IRM actuellement, puis les prochains logiciels d'écho 3D dans un avenir proche, doivent compléter l'échographie conventionnelle.

La mesure du diamètre de l'anneau tricuspide, en coupe 4 cavités en dias-

tole, doit être réalisée dès qu'existe une pathologie du cœur gauche et faire partie du compte rendu échographique. Cette mesure est essentielle pour considérer une éventuelle annuloplastie tricuspide lors d'une chirurgie valvulaire gauche.

L'évocation d'un éventuel geste associé sur la valve tricuspide doit faire partie de la discussion de toute chirurgie valvulaire gauche.

Si les espoirs se concrétisent, le développement (en plein essor) des nouvelles techniques percutanées va sans nul doute bouleverser le pronostic de ces régurgitations en permettant une prise en charge plus précoce.

BIBLIOGRAPHIE

1. MCCARTHY PM, BHUDIA SK, RAJESWARAN J *et al.* Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thor CV Surg*, 2004;127:674-685.
2. BAUMGARTNER H, FALK V, BAX JJ *et al.* 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2017;38:2739-2791.
3. GRANT AD, THAVENDIRANATHAN P, RODRIGUEZ LL *et al.* Development of a consensus algorithm to improve inter-observer agreement and accuracy in the determination of tricuspid regurgitation severity. *J Am Soc Echocardiogr*, 2014;27:277-284.
4. PORTER A, SHAPIRA Y, WURZEL M *et al.* Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis*, 1999;8:57-62.
5. NATH J, FOSTER E, HEIDENREICH PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43:405-409.
6. LANG RM, BADANO LP, MOR-AVI V *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015;16:233-270.
7. BIANCHI G, SOLINAS M, BEVILACQUA S *et al.* Which patient undergoing mitral valve surgery should also have the tricuspid repair? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2009;9:1009-1020.
8. FUKUDA S, SONG JM, GILLINOV AM *et al.* Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*, 2005;111:975-979.

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

I Revues générales

Indications de la fermeture percutanée de l'auricule gauche

RÉSUMÉ : Aujourd'hui, le traitement préventif du risque thromboembolique lié à la fibrillation atriale non valvulaire repose sur l'anticoagulation par anticoagulant oral direct ou antivitamine K au long cours. Cependant, 10 % des patients présentent une contre-indication définitive à cette dernière. La thrombogénèse a lieu dans 90 % des cas dans l'auricule gauche. Le niveau de preuve de la prévention de l'événement embolique par la fermeture percutanée de l'auricule gauche est faible : il est représenté seulement par 2 études randomisées et plusieurs registres. En France, l'indication de la fermeture percutanée de l'auricule gauche permettant une prise en charge par l'Assurance Maladie est retenue pour les patients atteints de FA non valvulaire avec un haut risque thromboembolique (score de $CHA_2DS_2-VASc \geq 4$) et ayant une contre-indication formelle et permanente aux anticoagulants statuée par un comité pluridisciplinaire.



**P. BAUDINAUD, A. LEPILLIER, D. ATTIAS,
O. PAZIAUD, J. DREYFUS, O. PIOT**
Centre Cardiologique du Nord, SAINT-DENIS.

La fibrillation atriale (FA) est un problème de santé publique majeur. Il s'agit du trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, atteignant près de 3 % des adultes de plus de 20 ans [1]. Sa prévalence augmente notamment du fait du vieillissement de la population mais aussi en raison de l'amélioration de sa détection. Les patients atteints de FA non valvulaire ont un risque moyen de présenter un AVC ischémique 4 à 5 fois supérieur à la population générale [2]

Les AVC ischémiques secondaires à la FA sont grevés d'une plus grande morbi-mortalité et ont un taux de récurrence plus important comparés aux AVC ischémiques non liés à une FA [2]. Ainsi, la prévention du risque thromboembolique chez ces patients est primordiale et la place des anticoagulants est aujourd'hui indiscutable. La plupart des patients présentant une FA ont une indication à une anticoagulation curative [1]. Cependant, malgré les avancées pharmacologiques relatives aux anticoagulants oraux directs, le traitement anticoagulant

reste une prescription difficile. Ainsi, près de 10 % des patients ayant une indication à une anticoagulation curative ont en même temps une contre-indication à long terme [3]. C'est pourquoi l'arsenal thérapeutique dans le cadre de la prise en charge du risque thrombotique au cours de la FA a été élargi.

L'auricule gauche, reliquat embryonnaire, est un lieu privilégié de la stase sanguine. Lors de la FA non valvulaire, il est le siège estimé de formation des thrombus dans 90 % des cas [4]. De plus, le risque embolique est associé à la présence de contraste spontané et à la diminution de la vitesse de vidange de ce dernier [5].

Initialement réalisée en chirurgie cardiaque associée à un geste valvulaire, la fermeture de l'auricule gauche est aujourd'hui effectuée par voie percutanée. À ce jour, deux grandes modalités de fermeture percutanée de l'auricule gauche existent : la plus utilisée est la fermeture par voie endocardique avec

un dispositif permettant son occlusion (WATCHMAN™, AMPLATZER™, WaveCrest™, LAmbré™), la seconde est la ligature par voie endocardique et épicaudique (système LARIAT™).

■ Données cliniques

La première grande étude clinique sur la fermeture percutanée de l'auricule gauche a été l'étude PLAATO en 2001. Malgré des résultats initialement encourageants, ce dispositif est aujourd'hui abandonné du fait d'une mise en place difficile [6].

À ce jour, les seuls essais randomisés ont été conduits pour le dispositif WATCHMAN™ (Boston Scientific), le comparant à la warfarine dans la prévention d'événements thromboemboliques. L'étude PROTECT-AF [7] publiée en 2009 a inclus 800 patients présentant une FA non valvulaire avec un score CHADS₂ ≥ 1 sans contre-indication à la warfarine. Après un suivi de 3 ans, l'étude a conclu à une non-infériorité de l'occlusion de l'auricule par rapport au traitement par warfarine. L'essai PREVAIL [8] publié en 2014 a inclus 453 patients présentant une FA non valvulaire avec un score CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 sans contre-indication à la warfarine. Cet essai a confirmé la non-infériorité

de l'occlusion de l'auricule avec moins d'événements indésirables que dans PROTECT-AF. Les auteurs concluaient que l'occlusion de l'auricule était une alternative à la warfarine dans la prévention du risque thromboembolique.

De nombreux registres ont évalué les dispositifs produits par St Jude Medical (AMPLATZER™ et Amulet™), rapportant la faisabilité et l'efficacité de l'emploi de ces dispositifs dans la prévention du risque thromboembolique. En 2016, le registre ACP observationnel rétrospectif et multicentrique avait inclus 969 patients avec un CHA₂DS₂-VASc moyen à 4,4 ± 1,6 : une diminution du risque de 63 % d'AVC ischémique ainsi qu'une réduction de 60 % du risque de saignement par rapport aux risques attendus estimés par les scores CHA₂DS₂-VASc et HAS-BLED ont été montrées ainsi que l'amélioration de la sécurité de l'emploi de la technique [9].

Le registre prospectif sur 1 an EWOLUTION, réalisé chez des patients ayant pour la plupart une contre-indication au traitement anticoagulant, trouve une efficacité (diminution du risque d'AVC ischémique de 84 %) et une sécurité (risque d'événements indésirables graves à 3,3 %) suffisantes pour justifier l'occlusion de l'auricule par le dispositif WATCHMAN™ chez des patients à haut

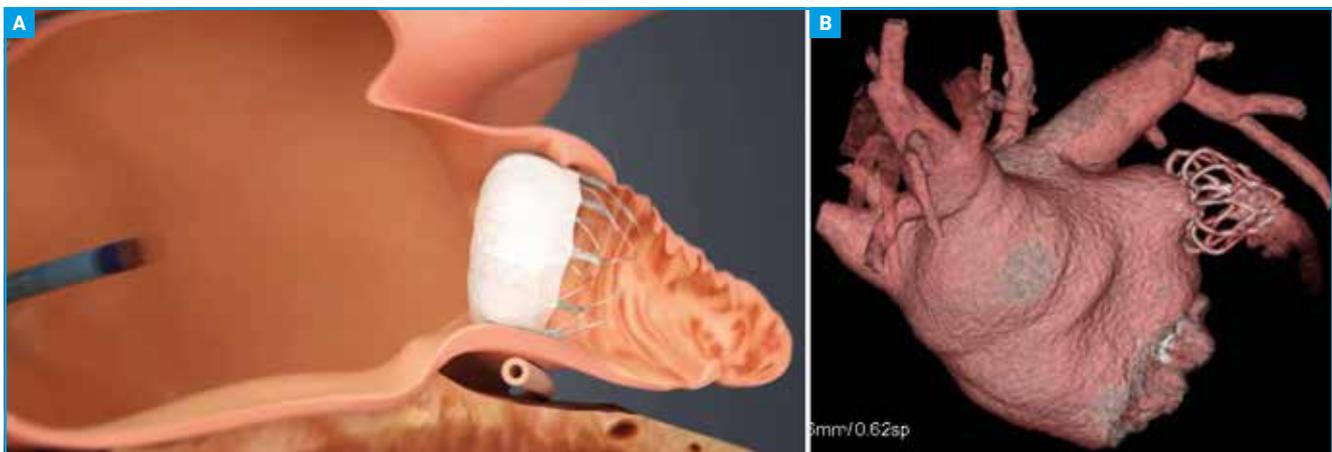
risque thromboembolique (CHA₂DS₂-VASc à 4,5 ± 1,6) et ayant pour un grand nombre une contre-indication au traitement anticoagulant [10].

L'occlusion de l'auricule pourrait être une alternative au traitement anticoagulant par antivitamine K, étant non inférieure dans 2 essais randomisés. Il faut noter qu'il n'y pas de comparaison dans un essai randomisé avec les anticoagulants directs. Il ne s'agit pas d'une indication actuellement reconnue mais les résultats obtenus ainsi que ceux des grands registres permettent d'estimer que la fermeture de l'auricule peut être proposée en cas de contre-indication au traitement anticoagulant. Cependant, aucune étude randomisée incluant des patients présentant une contre-indication à un traitement anticoagulant contre un bras contrôle n'a pour le moment été publiée.

■ Indications

1. Recommandations ESC et consensus d'experts européens (tableau I)

Dans les recommandations de l'ESC concernant la prise en charge de la FA parues en 2016 [1], la fermeture percutanée de l'auricule gauche bénéficie d'une recommandation de grade IIb (niveau de preuve B) chez les patients



A : Dispositif WATCHMAN™ produit par Boston Scientific. **B :** Scanner cardiaque avec reconstruction en 3 dimensions après occlusion de l'auricule gauche par un dispositif WATCHMAN™.

I Revues générales

Indications de fermeture percutanée de l'auricule gauche chez les patients atteints de FA non valvulaire	
Indication retenue en France (HAS 2014)	Contre-indication formelle et définitive aux anticoagulants avec un score CHA ₂ DS ₂ -VASC ≥ 4
Indication recommandée en Europe (ESC 2016)	Contre-indication formelle et définitive aux anticoagulants avec un score CHA ₂ DS ₂ -VASC qui justifierait une anticoagulation (classe IIB, niveau B)
Indications non recommandées mais discutées	<ul style="list-style-type: none"> ● AVC ischémique lié à la FA sous traitement anticoagulant bien conduit ● Patient à haut risque hémorragique et thromboembolique sans contre-indication formelle ● Patient sous triple thérapie antithrombotique prolongée ● Patient insuffisant rénal terminal avec haut risque hémorragique et thromboembolique ● Thrombus auriculaire gauche sans possibilité d'augmentation du traitement antithrombotique

Tableau I : Résumé des indications.

ayant un risque thromboembolique qui justifierait une anticoagulation et une contre-indication absolue au traitement anticoagulant à long terme (antécédent d'un saignement mettant en jeu le pronostic vital sans cause réversible).

En 2014, d'autres indications avaient été discutées dans un article écrit conjointement par la Société de rythmologie européenne et celle de cardiologie interventionnelle européenne [6]. En plus de l'indication précédente, les auteurs suggéraient que les patients avec un score CHADS₂ ≥ 1 pourraient bénéficier d'une occlusion de l'auricule gauche. Le consensus rapporte que les patients éligibles à un traitement par anticoagulant devraient être informés de l'existence de tels dispositifs mais aussi – et surtout – du faible nombre de données et de l'absence de comparaison fiable avec les nouveaux anticoagulants. Les experts argumentent cette indication en rappelant que les seules études randomisées existantes incluaient des patients sans contre-indication aux anticoagulants et présentaient la fermeture d'auricule gauche comme une alternative au traitement anticoagulant.

Dans le cadre du haut risque hémorragique, les auteurs individualisent 4 indications potentielles :

– patients à haut risque hémorragique (score HAS-BLED élevé) et thrombotique (CHA₂DS₂-VASC > 2) ;

– patients sous triple thérapie prolongée (anticoagulation et double antiagrégation) ;

– patients avec un haut risque hémorragique non évaluable par le score de HAS-BLED ;

– patients avec une insuffisance rénale sévère, voire terminale, avec un haut risque thrombotique et hémorragique.

La fermeture d'auricule gauche pourrait aussi être discutée lors d'un événement embolique lié à la FA sous traitement antithrombotique bien conduit.

Une enquête de la Société de rythmologie européenne sur les pratiques intéressant la fermeture percutanée de l'auricule gauche parue en 2015 retrouve comme indication la plus répandue la contre-indication au traitement anticoagulant au long cours avec un risque embolique élevé (CHA₂DS₂-VASC ≥ 2) [11]. En plus des indications proposées en 2014, l'enquête a mis en évidence que certains centres proposaient la fermeture de l'auricule gauche chez des patients ayant bénéficié d'une ablation de FA et ne voulant plus continuer le traitement anticoagulant.

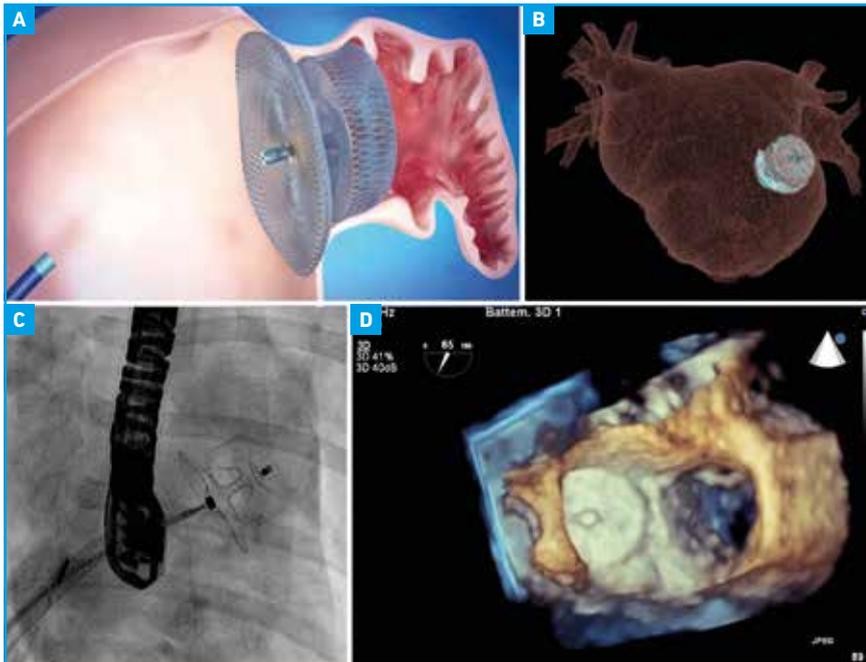
À l'heure actuelle, la présence d'un thrombus dans l'auricule gauche est une contre-indication à la fermeture percutanée de l'auricule gauche. Un registre multicentrique non randomisé publié

récemment a rapporté la faisabilité et la sûreté de la fermeture percutanée de l'auricule gauche, avec ou sans système de protection cérébrale, chez des patients atteints de fibrillation atriale avec, à l'échographie cardiaque transœsophagienne, la présence d'un thrombus dans l'auricule gauche [12]. On note toutefois que la localisation du thrombus était dans la grande majorité des cas distale et qu'il n'y avait pas de contrôle systématique de l'imagerie cérébrale.

2. Consensus de la Société française de cardiologie

Un consensus français de la Société française de cardiologie (écrit conjointement par le groupe interventionnel GACI et le groupe de rythmologie) sur les modalités de fermeture percutanée de l'auricule gauche a été publié en 2015 [13]. La définition de la contre-indication définitive au traitement anticoagulant est la première étape essentielle pour discuter d'une indication d'occlusion de l'auricule. Il est donc essentiel d'évaluer les indications de façon collégiale avec au moins un spécialiste de l'organe victime de l'accident hémorragique afin de statuer sur la possibilité de reprendre ou non le traitement anticoagulant.

En outre, ce même comité pluridisciplinaire est en mesure de conseiller sur les meilleures modalités de traitement



A: Dispositif Amulet™ produit par St Jude Medical. **B:** Scanner cardiaque avec reconstruction en 3 dimensions après occlusion de l'auricule gauche par un dispositif Amulet™. **C:** Vue radioscopique lors de la pose du dispositif Amulet™ dans l'auricule gauche sous contrôle ETO. **D:** Face atriale d'une prothèse Amulet™ en ETO 3D en fin de procédure.

antithrombotique après fermeture de l'auricule gauche. Cette équipe multidisciplinaire doit être constituée d'un cardiologue interventionnel ou d'un cardiologue rythmologue pratiquant les occlusions percutanées de l'auricule gauche, d'un cardiologue échographiste formé à cette technique, d'un médecin spécialiste de l'organe responsable de la contre-indication à un traitement anticoagulant et d'un gériatre si besoin. L'indication retenue par l'ESC doit donc être évaluée de façon multidisciplinaire, au cas par cas, pour définir la contre-indication au traitement anticoagulant chez ces patients souvent fragiles.

3. Indications de prise en charge par l'Assurance Maladie

En France, dans l'«*Évaluation de l'occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie transcutanée*» parue en juillet 2014, la Haute Autorité de Santé a circonscrit l'indication aux patients avec une espérance de vie supérieure à 1 an atteints de FA non valvulaire avec

un risque thromboembolique élevé (score de $CHA_2DS_2-VASc \geq 4$) et ayant une contre-indication formelle et permanente aux anticoagulants statué par un comité pluridisciplinaire. Cette restriction dans la limitation de l'indication de la fermeture de l'auricule gauche est argumentée par le risque périopératoire important de la procédure ainsi que par la nécessité d'un traitement antithrombotique au décours de l'intervention.

Concernant le risque périopératoire, le rapport de la HAS cite un risque d'événements indésirables compris entre 6 et 16 %. Malgré une tendance à une diminution des effets secondaires graves [10, 14], le risque demeure important, surtout pour les sujets fragiles [15].

Enfin, le traitement antithrombotique reste à ce jour indiqué pour une période limitée après la procédure. La HAS précise que la réalisation d'une fermeture d'auricule gauche percutanée est réservée à des centres référents définis comme des centres de cardiologie intervention-

nelle réalisant au moins 25 actes par an et disposant d'un service de chirurgie cardiaque. L'intervention est réalisée par 2 opérateurs (cardiologue interventionnel ou rythmologue interventionnel) en présence d'un cardiologue échographiste, d'un anesthésiste-réanimateur ainsi que de 2 infirmières.

Fermeture de l'auricule en pratique en France

En 2017, on estime que près de 1 800 patients ont bénéficié d'une occlusion de l'auricule dans 58 centres en France. Les résultats à 1 an du registre français FLAAC rapportent l'inclusion de 436 patients sur 41 centres avec une diminution de 50 % du risque d'AVC ischémique après fermeture de l'auricule gauche. Les indications les plus fréquentes ont été la contre-indication à un traitement anticoagulant chez un patient atteint de FA non valvulaire à haut risque thromboembolique (95,9 % des indications) et un antécédent d'accident thromboembolique lié à la FA sous un traitement bien conduit (3,4 % des indications). Chez les 429 patients de ce registre, on retrouve que la plupart des contre-indications sont d'origine neurologique (48,9 %) : AVC hémorragique, hémorragie sous-arachnoïdienne, hématome sous-dural, AVC ischémique avec transformation hémorragique et micro-saignements. 25,9 % sont des contre-indications pour saignement gastro-intestinal et 11,9 % pour hématome spontané. Un nouveau registre national est en cours de mise en place (registre FLAAC 2).

Dans notre expérience au Centre Cardiologique du Nord, 98 patients ont bénéficié d'une fermeture percutanée de l'auricule gauche entre décembre 2013 et décembre 2017. Tous avaient un score de risque embolique élevé (score CHA_2DS_2-VASc moyen à 4,8) et un score de risque hémorragique HAS-BLED moyen à 3,8. Ces patients étaient contre-indiqués pour un traitement anticoagulant au

Revue générale

long cours : 39,4 % pour hémorragies digestives (dont la principale origine était une angiodyplasie), 28,7 % pour des hémorragies d'origine neurologique (AVC hémorragique, hématome sous-dural, angiopathie amyloïde), 8,5 % pour des anémies inexpliquées nécessitant des transfusions, 12,5 % pour des hématomes spontanés ou suite à des chutes à répétition chez des sujets âgés, 10,6 % pour des étiologies diverses (maladie de Rendu-Osler, purpura hémorragique, embols de cholestérol).

Conclusion

À ce jour, en France, la fermeture de l'auricule gauche doit être proposée aux patients avec fibrillation atriale non valvulaire ayant un haut risque thromboembolique (score de CHA₂DS₂-VASC ≥ 4) et une contre-indication absolue définitive au traitement anticoagulant. L'indication de la mise en place de ces dispositifs relève d'une discussion multidisciplinaire. Les recommandations européennes sont en classe IIB, plus larges sur le niveau de score de risque thromboembolique.

La fermeture de l'auricule peut parfois se discuter dans d'autres situations, au cas par cas. Il est cependant essentiel d'obtenir un niveau de preuve scientifique suffisant pour pouvoir envisager l'extension des indications.

BIBLIOGRAPHIE

1. KIRCHHOF P, BENUSSI S, KOTECHA D *et al.* 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*, 2016;37:2893-2962.
2. LIN HJ, WOLF PA, KELLY-HAYES M *et al.* Stroke severity in atrial fibrilla-

tion. The Framingham Study. *Stroke*, 1996;27:1760-1764.

3. WYSOWSKI DK, NOURJAH P, SWARTZ L. Bleeding complications with warfarin use: a prevalent adverse effect resulting in regulatory action. *Arch Intern Med*, 2007;167:1414-1419.
4. BLACKSHEAR JL, ODELL JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*, 1996;61:755-759.
5. ZABALGOITIA M, HALPERIN JL, PEARCE LA *et al.* Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators. *J Am Coll Cardiol*, 1998;31:1622-1626.
6. MEIER B, BLAAUW Y, KHATTAB AA *et al.* EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. *Europace*, 2014;16:1397-1416.
7. HOLMES DR, REDDY VY, TURI ZG *et al.* Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *The Lancet*, 2009;374:534-542.
8. HOLMES DR, KAR S, PRICE MJ *et al.* Prospective Randomized Evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure Device in Patients With Atrial Fibrillation Versus Long-Term Warfarin Therapy: The PREVAIL Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1-12.
9. TZIKAS A, SHAKIR S, GAFOOR S *et al.* Left atrial appendage occlusion for stroke prevention in atrial fibrillation: multicentre experience with

POINT FORT

- En France, l'indication de prise en charge concerne le patient présentant une fibrillation atriale non valvulaire avec un risque thromboembolique élevé (CHA₂DS₂-VASC ≥ 4) et une contre-indication au traitement anticoagulant permanente, validée par concertation multidisciplinaire.

the AMPLATZER Cardiac Plug. *EuroIntervention*, 2016;11:1170-1179.

10. BOERSMA LV, INCE H, KISCHE S *et al.* Efficacy and safety of left atrial appendage closure with WATCHMAN in patients with or without contraindication to oral anticoagulation: 1-Year follow-up outcome data of the EWOLUTION trial. *Heart Rhythm*, 2017;14:1302-1308.
11. PISON L, POTPARA TS, CHEN J *et al.* Left atrial appendage closure-indications, techniques, and outcomes: results of the European Heart Rhythm Association Survey. *Europace*, 2015;17:642-646.
12. GIUSEPPE T, GIANPIERO D, AZEEM L *et al.* Percutaneous left atrial appendage occlusion in patients with atrial fibrillation and left appendage thrombus: feasibility, safety and clinical efficacy. *Eurointervention J*, 2018;13:1595-1602.
13. KLUG D, COMMEAU P, DEFAYE P *et al.* Percutaneous occlusion of the left atrial appendage: An expert consensus statement. *Arch Cardiovasc Dis*, 2015;108:460-467.
14. XU H, XIE X, WANG B *et al.* Efficacy and Safety of Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion for Stroke Prevention in Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Meta-analysis of Contemporary Studies. *Heart Lung Circ*, 2016;25:1107-1117.
15. MASOUD A, BARTOLETTI S, FAIRBAIRN T *et al.* Outcome of left atrial appendage occlusion in high-risk patients. *Heart*, 2018;104:594-599.

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

réalités CARDIOLOGIQUES

réalités

#238



ABONNEZ-VOUS

et recevez la revue chez vous

FEUILLETER LA REVUE

ACCUEIL DOSSIERS ARTICLES FORMATION CONGRÈS PASSERELLES PATRIMOINE REVUE DE PRESSE

Guide pratique sur l'usage des anti-coagulants oraux directs chez les patients qui ont une fibrillation atriale non valvulaire

Par F. Delahaye

RECOMMANDATIONS ESC

REVUES GÉNÉRALES

Qui fait une fibrillation atriale ? La fibrillation atriale et le risque de l'infarctus du myocarde

Le diagnostic de la fibrillation atriale : les outils diagnostiques et prise en charge

La prise en charge de la fibrillation atriale : les responsabilités

BILLET DU MOIS



11 MAI 2018

Affaires sensibles, même très sensibles...

"L'exagération de toute sorte est aussi essentielle au journalisme qu'à l'art dramatique : il s'agit en effet d'enfler le plus possible..."



8 AVRIL 2018

De la simplicité des arguments à la complexité du problème. À propos de l'étude VEST et du défibrillateur cardiaque externe portable



15 MARS 2018

Faut-il abaisser la PAS en dessous de 130 mmHg et la PAD en dessous de 80 mmHg ? Ou du dévoilement de l'esprit de recommandations de pratique



15 FÉVRIER 2018

L'inflammation : cible thérapeutique de la maladie athérothrombotique ?



15 DÉCEMBRE 2017

2017 : complexité, perplexité, efficacité

COURS : IMAGERIE ET CARDIOMYOPATHIE DE TAKO-TSUBO



16 MAI 2018

Cas clinique 3 - Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo



15 MAI 2018

Cas Clinique 2 - Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo



30 AVRIL 2018

Cas clinique 1 - Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo



29 AVRIL 2018

Cours théorique : Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

LES COURS de Réalités Cardiologiques

ARCHIVES NUMÉROS



LES ÉDITIONS SPÉCIALES



Prendre une bouteille, monter un escalier ou marcher vers un banc vous paraissent des gestes simples du quotidien.

Qu'en est-il pour un patient atteint d'insuffisance cardiaque ?

Chers confrères,

Plus d'un million de personnes en France¹ souffrent d'insuffisance cardiaque, maladie cardiovasculaire chronique et grave. Malgré cette forte prévalence, elle reste méconnue et ses symptômes les plus courants sont souvent confondus avec les signes du vieillissement par les patients et leur entourage. Cette pathologie représente ainsi la première cause d'hospitalisation des patients âgés de plus de 65 ans².

Conscient de l'enjeu de santé publique que représente l'insuffisance cardiaque, Novartis lance une campagne d'affichage pour sensibiliser le grand public.

L'objectif : faire connaître cette maladie, ses symptômes et la réalité vécue au quotidien par les patients.



Chaque affiche invite à découvrir les témoignages vidéos des patients, diffusés sur le site internet www.suistoncoeur.fr, une ressource en ligne créée par Novartis pour les personnes atteintes d'insuffisance cardiaque, leurs proches et le grand public.

Cette campagne d'affichage est diffusée sur l'ensemble du territoire national du 30 mai au 5 juin, et trouvera un relai en presse et sur internet jusqu'au 30 août prochain.

Nous vous remercions de l'attention portée à notre démarche et nous vous prions d'agréer, chers confrères, l'expression de notre haute considération.

Alain Francillon,
Directeur Médical Cardiologie-Métabolisme
Novartis Pharma

Sylvie Gauthier-Dassenoy,
Pharmacien Responsable
Novartis Pharma

1. De Peretti C *et al.* Prévalences et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France : apports des enquêtes déclaratives «Handicap – Santé». BEH 2014;9-10:172-81. 2. Tuppin P *et al.* First hospitalization for heart failure in France in 2009: Patient characteristics and 30-day follow-up. Arch Cardiovasc Dis 2013; 106: 570-85.