

L'année cardiologique

Quoi de neuf en échographie cardiaque ?



C. MEULEMAN
Service de Cardiologie,
Clinique Rhône-Durance, AVIGNON.

Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée : algorithme HFA-PEFF, recommandations de l'ESC et de l'HFA (Heart Failure Association) [1]

>>> **L'étape 1 (P = évaluation pré-test)**, ambulatoire, inclut l'évaluation des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque, la recherche de comorbidités et facteurs de risque typiques (obésité, hypertension artérielle [HTA], diabète, âge avancé et fibrillation auriculaire), les analyses biologiques, un ECG et une échocardiographie (**tableau I**).

En l'absence de cause non cardiaque évidente de dyspnée, l'insuffisance cardiaque (IC) à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) préservée (HFpEF) peut être suspectée si la FEVG est normale, en l'absence de valvulopathie significative ou ischémie myocardique

et en présence d'au moins un facteur de risque typique. L'élévation des peptides natriurétiques est en faveur du diagnostic mais des taux normaux n'excluent pas le diagnostic.

>>> **L'étape 2 (E : score échocardiographique et peptide natriurétique)** requiert une échocardiographie complète par un cardiologue avec les mesures de e'septal et/ou latéral, du rapport moyenné E/e', du volume OG indexé, de la masse VG indexée, du h/r, de la vélocité maximale de l'insuffisance tricuspide, du *strain* global longitudinal VG et du dosage de peptides natriurétiques.

● Critères majeurs (2 points) :

- e'septal < 7 cm/s ou e'latéral < 10 cm/s chez le patient < 75 ans (ou e'septal < 5 cm/s ou e'latéral < 7 cm/s chez le patient ≥ 75 ans) ;
- rapport E/e' moyenné ≥ 15 ;
- Vmax IT > 2,8 m/s ;

- PAPs > 35 mmHg ;
- volume OG indexé > 34 mL/m² en rythme sinusal et > 40 mL/m² en fibrillation atriale (FA) ;
- masse VG indexée ≥ 149 g/m² chez l'homme ou ≥ 122 g/m² chez la femme et h/r > 0,42 ;
- NTproBNP > 220 pg/mL ou BNP > 80 pg/mL (en rythme sinusal) ;
- NTproBNP > 660 pg/mL ou BNP > 240 en FA.

Critères mineurs (1 point) :

- E/e' moyenné 9-14 ;
- GLS < 16 % ;
- volume OG indexé 29-34 mL/m² en rythme sinusal et 34-40 mL/m² en FA ;

P	Étape initiale Étape 1 (P) : évaluation pré-test	Signes et/ou symptômes d'IC Comorbidités/facteurs de risque ECG Échocardiographie standard Peptides natriurétiques Ergométrie/ test de marche 6 minutes ou test cardiopulmonaire
E	Étape diagnostique Étape 2 (E) : score échocardiographique et peptides natriurétiques	Échocardiographie complète Peptides natriurétiques si non mesurés à l'étape 1
F1	Étape avancée Étape 3 (F1) : tests fonctionnels en cas d'incertitude	Échocardiographie d'effort Mesures hémodynamiques invasives
F2	Travail étiologique Étape 4 (F2) : étiologie finale	IRM Biopsies cardiaques ou non cardiaques Scintigraphie/scanner/PET Tests génétiques Analyses biologiques spécifiques

Tableau I : Algorithme diagnostique HFA-PEFF.

L'année cardiologique

– masse VG indexée ≥ 115 g/m² chez l'homme ou ≥ 95 g/m² chez la femme ou h/r $> 0,42$ ou épaisseur télédiastolique ≥ 12 mm ;
 – NTproBNP $> 125-220$ pg/mL ou BNP $> 35-80$ pg/mL (en rythme sinusal) ;
 – NTproBNP $> 375-660$ pg/mL ou BNP $> 105-240$ en FA.

Un score ≥ 5 est en faveur d'une HFpEF, un score ≤ 1 rend peu probable l'HFpEF.

>>> Le diagnostic est incertain en présence d'un score intermédiaire (2-4) et une **3^e étape (F1 : tests fonctionnels)** est recommandée avec la réalisation de mesures hémodynamiques invasives ou d'une échocardiographie à l'effort.

>>> **L'étape 4 (F2 : étiologie finale)** est recommandée pour établir la cause spécifique de l'HFpEF (anomalies du myocarde : ischémique, toxique, auto-immune et inflammatoire, infiltrative, métabolique, génétique et anomalies des conditions de charge : HTA, valvulopathies, cardiopathies congénitales, péricardiques, hyperdébit cardiaque, insuffisance rénale, troubles du rythme).

L'imagerie multimodalité dans le diagnostic, la stratification du risque et la prise en charge des cardiomyopathies dilatées. Consensus d'experts de l'EACVI (fig. 1) [2]

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par la présence d'une dilatation ventriculaire gauche (VG) ou biventriculaire et une dysfonction systolique ventriculaire gauche (FEVG < 45 %) en l'absence de conditions de charge anormales (hypertension artérielle et valvulopathie) ou coronaropathie significative.

Les points clés de ces recommandations sont les suivants :

- toutes les techniques d'imagerie ne doivent pas être réalisées et répétées chez un patient avec une CMD. Elles doivent répondre à une question clinique précise ;
- les techniques d'imagerie (échocardiographie en premier) doivent être utilisées pour screener des individus avec facteurs de risque pour la CMD non familiale ou pour un diagnostic précoce chez les apparentés du premier degré dans la CMD familiale ;

– l'échocardiographie est la technique de première intention. Elle apporte des informations sur l'anatomie, la fonction et l'hémodynamique, et fournit aussi des informations pronostiques et pour la sélection du meilleur traitement ;

– l'IRM est un outil important à considérer au moins une fois chez tous les patients avec une CMD. Elle est la technique de référence pour mesurer les volumes ventriculaires gauche et droit, la FEVG. Elle apporte aussi des caractérisations tissulaires et peut suggérer la cause de la dysfonction VG ;

– l'imagerie nucléaire ne doit pas être utilisée en routine dans l'évaluation de toutes les CMD ;

– le scanner cardiaque est important pour exclure une coronaropathie significative (épicaudique) et est utile en cas de discussion d'implantation d'un dispositif (par exemple, prothèse par voie percutanée) ;

– la dysfonction VG longitudinale est un marqueur sensible de dysfonction myocardique infraclinique précoce, évaluée habituellement par la mesure des vitesses myocardiques et par la déformation longitudinale. La mesure de l'onde s et

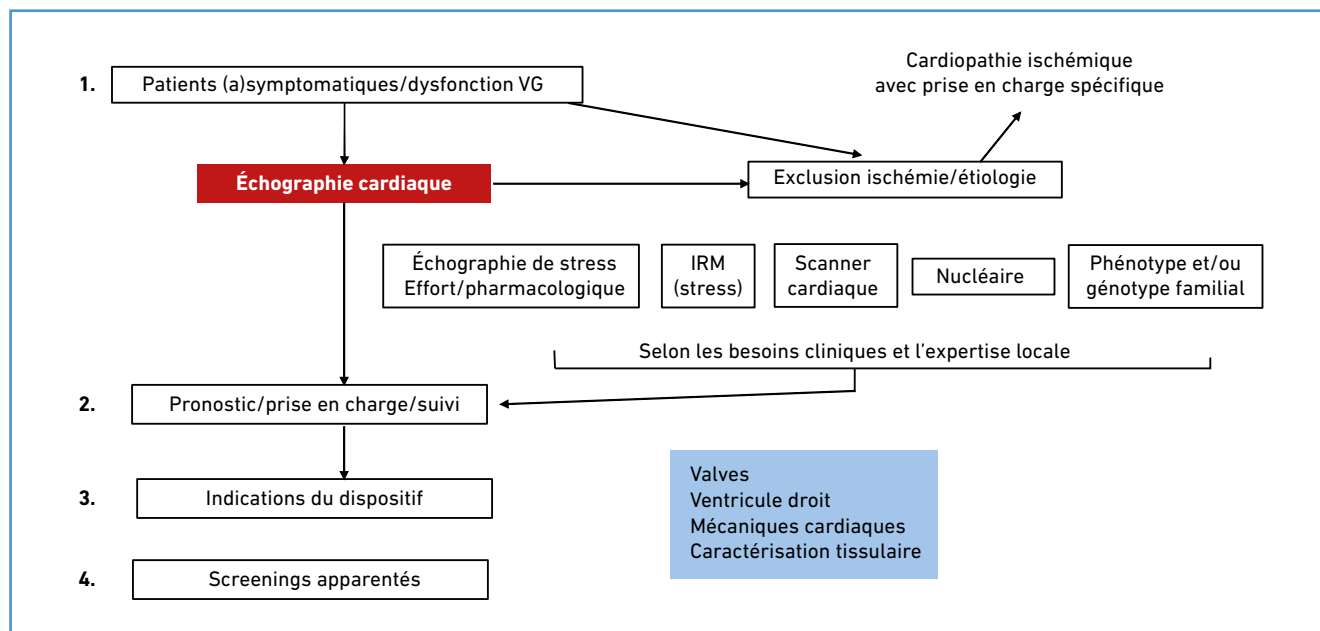


Fig. 1 : Organigramme pour l'utilisation d'une approche multimodalité pour l'évaluation de la CMD. CMD : cardiomyopathie dilatée.

l'utilisation du *strain* global longitudinal sont recommandées ;

- en cas d'indication à une resynchronisation cardiaque, le *septal bounce* et le *septal flash* ainsi que l'*apical rocking* sont des prédicteurs forts de réponse à la resynchronisation cardiaque. De nouvelles approches semi-automatiques basées sur l'utilisation des courbes de *strain* régional sont très prometteuses ;
- la quantification de la fonction ventriculaire droite est obligatoire, de même que la fonction diastolique et l'évaluation des valvulopathies. L'imagerie des CMD ne doit pas être limitée à la taille et à la fonction VG ;

- l'insuffisance mitrale secondaire est un marqueur pronostique dans la CMD. Elle doit être précisément quantifiée et systématiquement intégrée avec les autres données hémodynamiques et en adéquation entre le degré de régurgitation et le degré de dilatation VG.

Estimation du travail myocardique

L'estimation non invasive du travail cardiaque est désormais possible à l'aide d'un logiciel qui permet d'obtenir des courbes pression/*strain* à partir des mesures de *strain* global longitudinal, de l'indication des temps valvulaires au cours du cycle cardiaque et de la courbe de pression intraventriculaire gauche basée sur la mesure de la pression artérielle brachiale (**fig. 2**).

À partir des courbes pression/*strain*, différents paramètres sont évalués : l'**indice de travail myocardique** (*myocardial work index*), le travail myocardique constructif (*myocardial constructive work*) qui correspond au travail de raccourcissement segmentaire en systole, et l'élongation des segments myocardiques pendant la diastole, le **travail myocardique perdu** (*myocardial wasted work*), à l'opposé du travail myocardique constructif, qui correspond au travail perdu par le myocarde pendant l'élongation des fibres en systole et le raccourcissement en diastole.

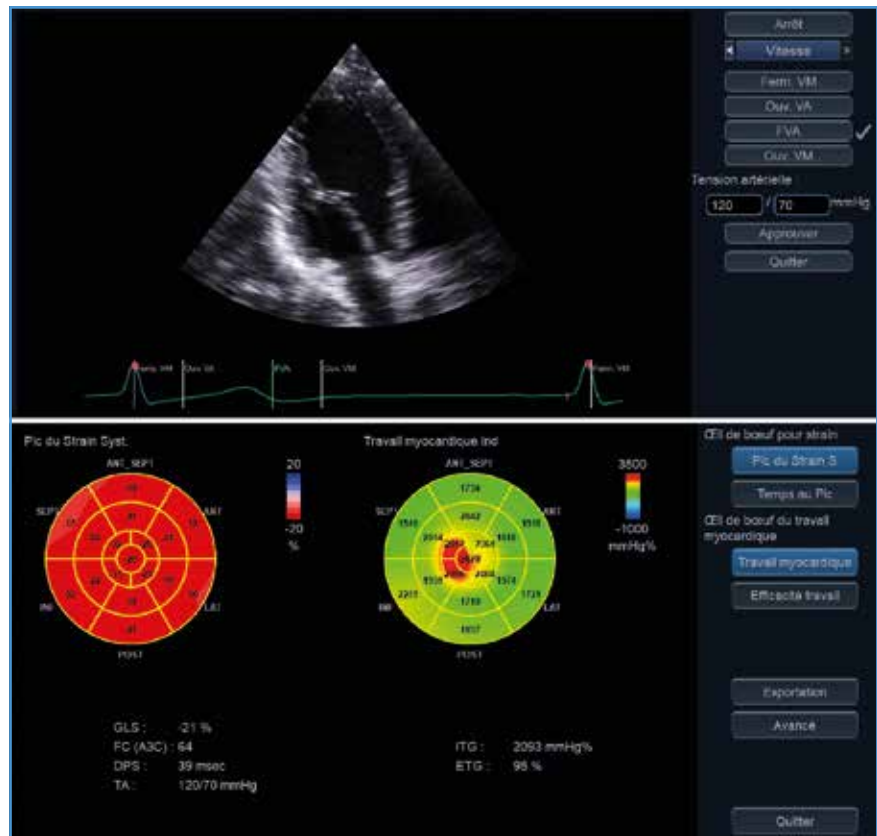


Fig. 2 : Travail myocardique.

Le travail myocardique est post-charge indépendant.

Des valeurs de référence du travail cardiaque ont été publiées dans l'étude EACVI NORRE [3]. Une étude multicentrique (22 centres, 226 sujets normaux) [4] a montré une bonne corrélation entre les indices non invasifs de travail cardiaque (MW), la taille du VG et les paramètres traditionnels et avancés 2D de fonction systolique et diastolique VG en écho 2D. Considérant une pression systolique normale (120 mmHg) et un *strain* longitudinal global normal (-20 %), le travail myocardique est d'environ 2 400 mmHg.

L'étude du travail cardiaque a montré son intérêt pour prédire la réponse à la resynchronisation cardiaque, notamment dans une étude publiée par l'équipe de Rennes [5] dans laquelle les patients

répondeurs à la resynchronisation cardiaque avaient des valeurs de travail myocardique de base plus élevées que les patients non répondeurs.

Le travail myocardique pourrait aussi avoir un intérêt dans la cardiopathie ischémique ou la cardiopathie hypertrophique.

Foramen ovale perméable et échographie cardiaque

Des préconisations de la Société Française Neurovasculaire et de la Société Française de Cardiologie sur infarctus cérébral et foramen ovale perméable (FOP) ont été publiées récemment [6]. Les essais récents CLOSE, REDUCE et DEFENSE-PFO et la prolongation de l'étude RESPECT ont récemment montré une nette supériorité de la

L'année cardiologique

fermeture du FOP par rapport au traitement antithrombotique pour réduire les récurrences d'infarctus cérébral.

Compte tenu des résultats des essais thérapeutiques randomisés et de leur méta-analyse, les Sociétés françaises Neurovasculaire et de Cardiologie préconisent de proposer **une fermeture du FOP aux patients répondant à tous les critères suivants** :

- âge < 60 ans ;
- infarctus cérébral récent (< 6 mois) ;
- FOP associé à un ASIA (anévrisme du septum interauriculaire, > 10 mm) ou FOP avec un *shunt* important (> 20 microbulles) ou un FOP large (> 2 mm) ;
- lien de causalité très probable entre le FOP et l'infarctus cérébral après un bilan étiologique approprié.

Dans le bilan minimal des infarctus cérébraux de l'adulte jeune, l'échographie cardiaque transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) avec épreuve de contraste a un rôle déterminant permettant d'exclure une éventuelle cardiopathie emboligène et d'établir le diagnostic précis des anomalies du septum interauriculaire, la quantification du *shunt* droit-gauche et la caractérisation anatomique des ASIA (FOP à risque).

Le diagnostic de FOP repose sur la **présence d'un FOP anatomiquement visible (ETO)** ou sur le **passage de plus de 3 microbulles dans les 3 à 5 battements qui suivent l'opacification complète de l'oreillette droite**. Seule l'ETO permet de visualiser directement le FOP et d'en mesurer la taille. **Un FOP large est défini par une hauteur ≥ 2 mm (fig. 3)**.

Le *shunt* est minime en cas de passage de quelques (3 à 10) microbulles dans les 3 à 5 battements qui suivent l'opacification complète de l'oreillette droite, modéré en cas de passage > 10 et < 20 microbulles, important en cas de passage > 20 microbulles. Le *shunt* peut être spontané ou uniquement lors de la manœuvre de Valsalva ou de toux. On

précisera l'existence d'anomalies associées "favorisantes" : valve d'Eustachi géante, dilatation de l'aorte ascendante.

Les mesures de l'excursion du septum interauriculaire doivent être faites en mode bidimensionnel dans l'incidence dans laquelle cette excursion est maximale mais en dehors de toute manœuvre de provocation (toux ou Valsalva). **Base de l'anévrisme ≥ 15 mm, excursion > 10 mm (en dehors d'un réflexe nauséeux, d'efforts de toux ou de Valsalva (fig. 3))**. Une fiche d'acquisition et de rapport standardisée est proposée.

La procédure de FOP se fait dans la plupart des centres sous contrôle ETO ou échographie intracardiaque. Pour le suivi, une ETT est préconisée avant la sortie du patient afin de s'assurer du bon positionnement de la prothèse, de l'absence d'épanchement péricardique ou de thrombose de la prothèse, puis une ETT avec épreuve de contraste à 1 et 12 mois. Une ETO sera réalisée en cas de suspicion de déplacement ou de thrombose de la prothèse à l'ETT, de suspicion d'endocardite ou de récurrence d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'accident ischémique transitoire (AIT).

Un traitement antiplaquettaire est préconisé après la fermeture du FOP sous forme d'une bithérapie antiplaquettaire par aspirine (75 mg/j) et clopidogrel (75 mg/j) pendant 3 mois puis d'une monothérapie pour une durée d'au moins 5 ans.

La dysjonction annulaire mitrale

La dysjonction annulaire mitrale est fréquente dans la maladie myxoïde et dans le prolapsus valvulaire mitral. Elle est associée à la survenue de troubles du rythme ventriculaire et au risque de mort subite [7].

La dysjonction annulaire mitrale est une anomalie structurale définie par une séparation distincte (parfois plus de 10 mm en systole) entre l'anneau valvulaire mitral et la portion basale du myocarde ventriculaire inféro-latéral (fig. 4).

La traction anormale des piliers, notamment en regard des muscles papillaires et sous le feuillet mitral postérieur, crée une fibrose pariétale. Cette fibrose devient le substrat anatomique d'arythmies ventriculaires et de mort subite. L'IRM

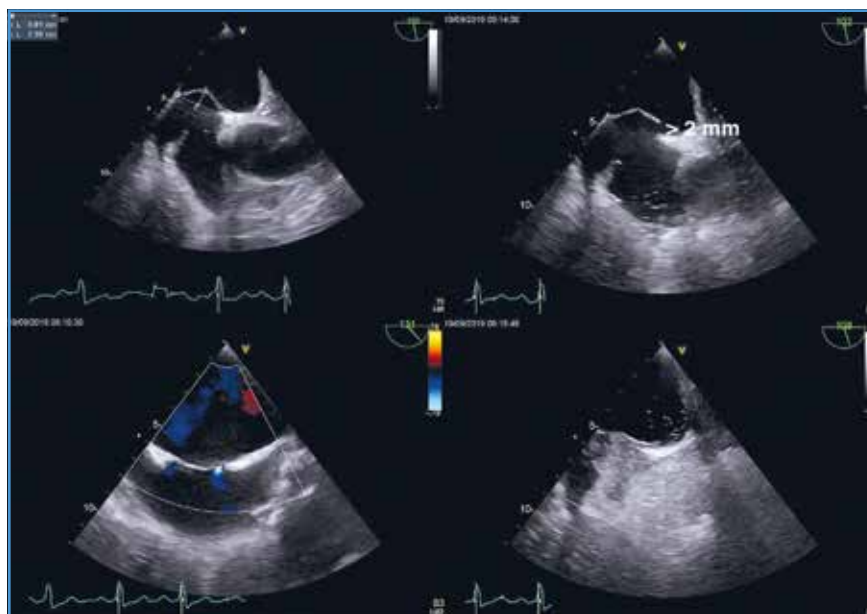


Fig. 3 : FOP associé à un ASIA.



Fig. 4 : Disjonction annulaire mitrale en ETT et IRM cardiaque.

cardiaque avec injection de gadolinium permet la détection de cette fibrose et donc l'identification de sujets à risque de mort subite. Des ondes T négatives dans les dérivations inférieures sont aussi retrouvées chez ces patients. Il faut noter l'efficacité de la simple annuloplastie mitrale chez des patients présentant un Barlow sévère sans rupture de cordage avec disjonction annulaire mitrale.

BIBLIOGRAPHIE

1. PIESKE B, TSCHÖPE C, DE BOER RA *et al.* How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2019;40:3297-3317.
2. DONAL E, DELGADO V, BUCCIARELLI-DUCCI C *et al.* Multimodality imaging in the diagnosis, risk stratification, and management of patients with dilated cardiomyopathies: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019;20:1075-1093.
3. MANGANARO R, MARCHETTA S, DULGERU R *et al.* Echocardiographic reference ranges for normal non-invasive myocardial work indices: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019;20:582-590.
4. MANGANARO R, MARCHETTA S, DULGERU R *et al.* Correlation between non-invasivemyocardial work indices and main parameters of systolic and diastolic function: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019 Aug 13. pii: jez203. doi: 10.1093/ehjci/jez203. [Epub ahead of print]
5. GALLI E, LECLERCQ C, HUBERT A *et al.* Role of myocardial constructive work in the identification of responders to CRT. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2018;19:1010-1018.
6. DEREK L, GUILLON B, MAS JL *et al.* Infarctus cérébral et foramen ovale perméable. Préconisations de la Société Française Neuro-Vasculaire et de la Société Française de Cardiologie, 21-12-2018.
7. BENNETT S, THAMMAN R, GRIFFITHS T *et al.* Mitral annular disjunction: A systematic review of the literature. *Echocardiography*, 2019;36:1549-1558.

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