L'année cardiologique

Quoi de neuf en échographie cardiaque ?

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

Recommandations ESC de cardio-oncologie [1]

Ces recommandations très détaillées de l'ESC en cardio-oncologie ont pour but d'aider les professionnels de santé à prendre en charge les patients oncologiques avant, pendant et après leur traitement anticancéreux. Elles détaillent les définitions, le diagnostic, le traitement et la prévention de la toxicité cardiovasculaire liée aux traitements anticancéreux et la prise en charge des complications cardiaques.

L'échographie cardiaque et les biomarqueurs cardiaques ont un rôle central dans la prise en charge de ces patients et ces examens s'intègrent dans une prise en charge globale qui permet de renforcer le dialogue avec les oncologues.

La définition de la cardiotoxicité secondaire aux traitements anticancéreux repose sur la présence ou non de symptômes et le degré de sévérité de dysfonction systolique du ventricule gauche (***tableau I***).

La stratification du risque de cardiotoxicité avant de débuter un traitement anticancéreux potentiellement cardiotoxique est recommandée chez tous les patients avec un cancer (classe I).

L'utilisation du score de risque HFA-ICOS doit être considérée pour stratifier le risque de toxicité cardiovasculaire chez les patients avec un cancer qui doivent recevoir un traitement anticancéreux cardiotoxique (classse IIa). Le score de risque HFA-ICOS (***tableau II***) repose sur la présence de facteurs de risque cardiovasculaire, les antécédents cardiovasculaires, les antécédents oncologiques et les antécédents de traitement oncologique. L'ESC propose dans son application un calculateur de risque intégré permettant d'évaluer rapidement le risque de cardiotoxicité.

Il est recommandé chez les patients à faible risque de cardiotoxicité de commencer la chimiothérapie sans délai (classe I). L'évaluation cardiologique est recommandée chez les patients à haut risque et très haut risque avant de commencer la chimiothérapie (classe I).

Pour les patients devant recevoir un traitement potentiellement cardiotoxique, le bilan cardiologique avant la chimiothérapie devra comprendre un examen clinique, un ECG (classe I), un dosage de biomarqueurs troponine et peptides natriurétiques (classe I) et une échographie cardiaque transthoracique (classe I).

L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est recommandée en première ligne pour l'évaluation de la

Symptomatique	
Très sévère	Insuffisance cardiaque nécessitant un support inotrope, une assistance circulatoire ou considération d'une transplantation
Sévère	Hospitalisation pour insuffisance cardiaque
Modérée	Nécessité d'une intensification du traitement diurétique et traitement de l'IC chez un patient ambulatoire
Minime	Symptômes modérés d'IC, sans nécessité d'intensification du traitement de l'IC
Asymptomatique	
Sévère	Diminution récente de la FEVG < 40 %
Modérée	Diminution récente de la FEVG avec une baisse ≥ 10 points d'unité de la FEVG pour une FEVG entre 40 et 49 % OU réduction récente de la FEVG < 10% avec FEVG comprise entre 40 et 49% ET une diminution relative du GLS > 15% OU élévation récente des biomarqueurs cardiaques
Minime	FEVG **≥ 50 %** ET une diminution relative du GSL de 15 % par apporté à la valeur initiale ET/OU une élévation récente des biomarqueurs cardiaques
Troponine > 99^{e} percentile, BNP ≥ 35 pg/mL, NTproBNP ≥ 125 pg/mL	

Tableau I : Toxicité cardiovasculaire liée à un traitement anticancéreux.

L'année cardiologique

Facteurs de risque	Niveau de risque
Insuffisance cardiaque ou cardiomyopathie	Très Haut risque
Valvulopathie sévère	Haut risque
Infarctus du myocarde ou angioplastie coronaire ou pontage	Haut risque
Angor stable	Haut risque
FEVG < 50 %	Haut risque
FEVG 50-54 %	Risque moyen
Elévation de la troponine avant traitement	Risque moyen
Elévation du BNP ou NT pro BNP avant traitement	Risque moyen
Âge ≥ 80 ans	Haut risque
Âge 65-79 ans	Risque moyen
Hypertension artérielle	Risque moyen
Insuffisance rénale chronique	Risque moyen
Diabète	Risque moyen
Exposition préalable aux anthracyclines	Haut risque
Radiothérapie hémithorax gauche ou médiastin	Risque moyen
Tabagisme actif ou ATCD de tabagisme	Risque moyen
BMI ≥ 30 kg/m^2	Risque moyen
Faible risque : 0-1 FDR ; Risque intermédiaire 2-4 FDR ; Haut risque : ≥ 5 FDR ou 1 Haut FDR ; Très haut risque : 1 très haut FDRCV.	

Tableau II : Stratification du risque de cardiotoxicité sous traitement par anthracyclines, score HFA-ICOS.

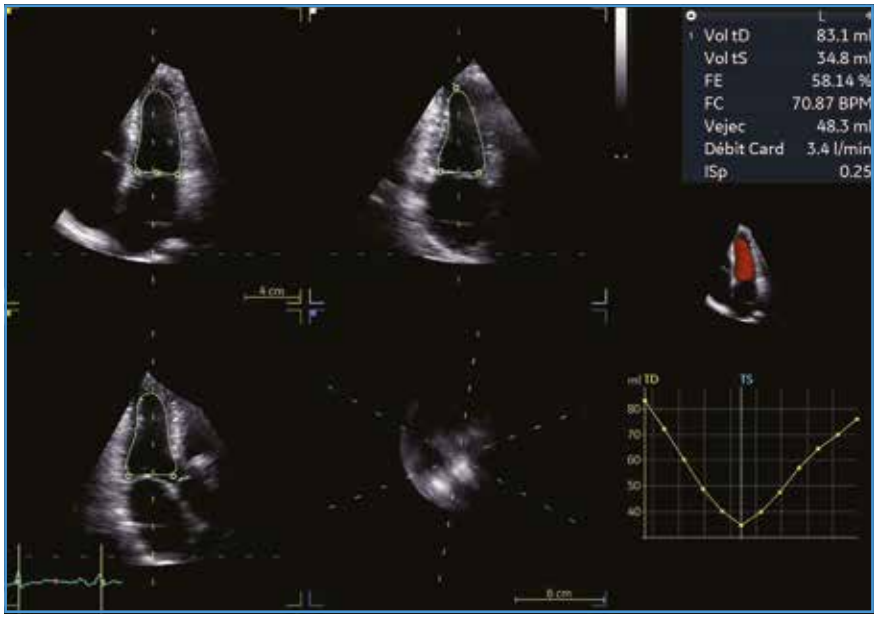

Fig. 1 : FEVG 3D.

fonction cardiaque chez les patients avec un cancer (classe I). L'échocardiographie 3D est recommandée comme méthode de référence pour mesurer la FEVG (classe I) (***fig. 1***). La mesure du strain global longitudinal (GLS) est recommandée chez tous les patients avec un cancer ayant une échographie cardiaque quand elle est réalisable (classe I).

L'IRM doit être considérée pour l'évaluation de la fonction cardiaque quand l'échographie cardiaque est non disponible ou en cas de mauvaise échogénicité (classe IIa). La scintigraphie myocardique doit être considérée quand l'échographie cardiaque est non diagnostique et l'IRM non disponible.

Il est important de garder toujours la même technique de mesure au cours du suivi.

Au terme de cette évaluation, on pourra distinguer trois populations de patients : une population à bas risque, une population à risque intermédiaire et une population à haut ou très haut risque.

Suivi des patients sous anthracyclines (*fig. 2*)

>>> Une échographie cardiaque est recommandée chez tous les patients avec un cancer avant une chimiothérapie par anthracyclines (niveau classe IB).

>>> Chez les patients à haut et très haut risque, une ETT est recommandée toutes les deux cures, puis dans les trois mois (classe IC) et douze mois après la fin du traitement (classe IB). Un dosage des peptides natriurétiques et troponine est recommandé avant la chimiothérapie (classe IB), avant chaque cure, puis à trois et douze mois après la fin du traitement (classe IB).

>>> Chez les patients à risque intermédiaire, une ETT devra être réalisée avant la chimiothérapie (classe IB) puis dans les douze mois après la fin du traitement (classe IB). Une ETT addi-

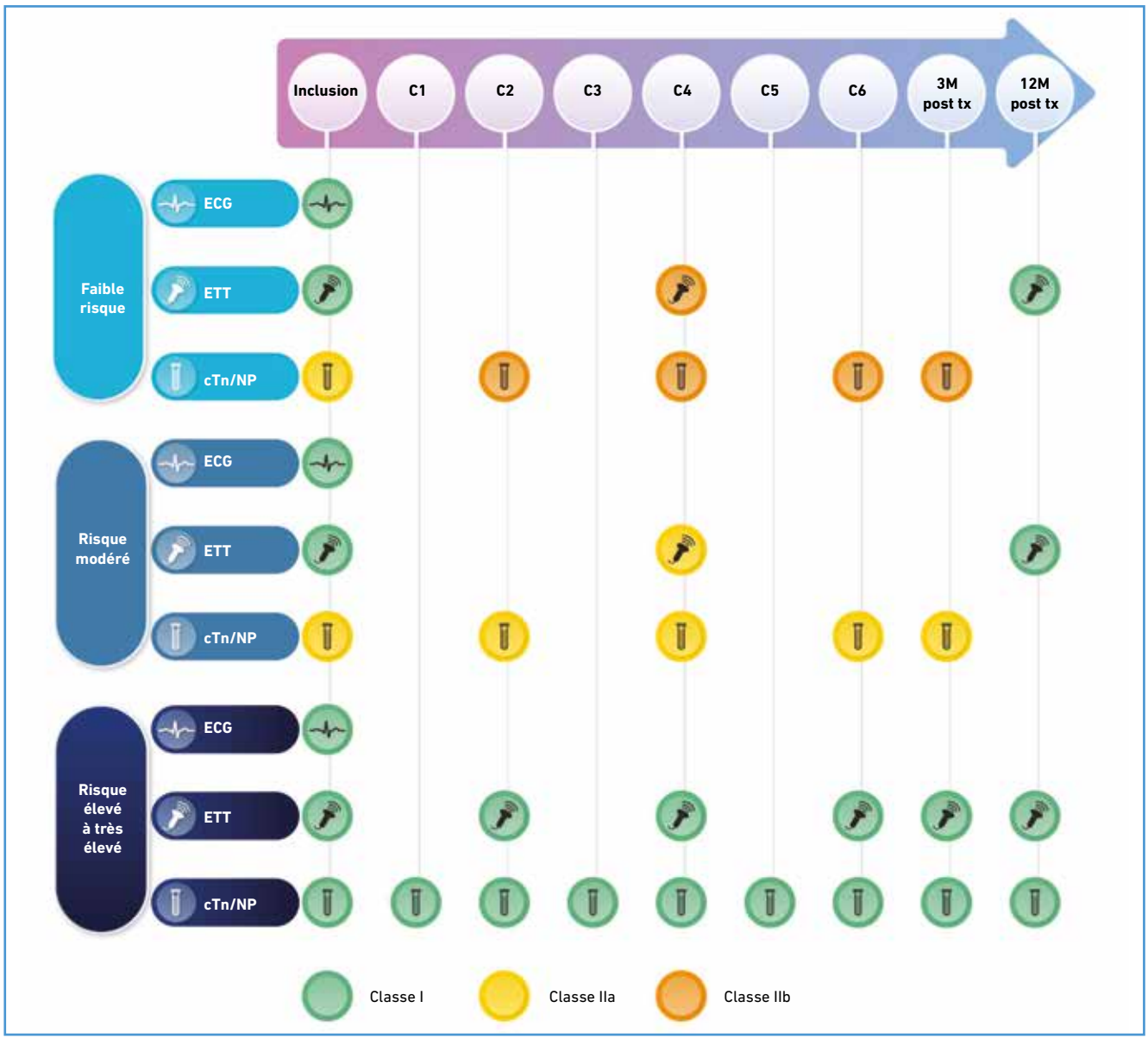

Fig. 2 : Protocole de surveillance sous traitement par anthracyclines selon le niveau de risque.

tionnelle doit être considérée après 250 mg/m² de doxorubicine ou équivalent (classe IIa). Un dosage des peptides natriurétiques et troponine doit être considéré avant la chimiothérapie par anthracyclines (classe IIa), toutes les deux cures et trois mois après la fin du traitement chez les patients à risque intermédiaire et faible risque recevant une dose cumulée ≥ 250 g/m² de doxorubicine ou équivalent.

>>> Chez les patients à faible risque, une ETT devra être réalisée dans les douze mois après la fin du traitement (classe I). Une ETT additionnelle peut être considérée chez les patients à faible risque après une dose cumulée ≥ 250 mg/m² de doxorubicine ou équivalent (classe IIb). Un dosage des peptides natriurétiques et troponine doit être considéré avant la chimiothérapie par anthracyclines (classe IIa), et peut être considéré (classe IIb) toutes les deux cures et trois mois après la fin du traitement chez les patients à faible risque.

Surveillance d'un traitement par anti-HER2 (*fig. 3*)

Les recommandations préconisent une échographie cardiaque avant traitement (classe I), tous les trois mois et dans les

L'année cardiologique

douze mois après la fin du traitement (classe I).

Chez les patients HER2+ avec métastases, l'ETT est recommandée tous les trois mois durant la première année, si le patient reste asymptomatique sans toxicité cardiovasculaire, la surveillance peut être réduite à tous les 6 mois lors du traitement futur (classe I). Le dosage des biomarqueurs est recommandé avant le traitement (classe I) puis tous les deux ou trois cycles puis après trois et douze mois chez les patients à haut et très haut risque (classe IIa) et peut être considéré chez les patients à bas risque ou risque modéré (classe IIb).

Surveillance sous immunothérapie (*fig. 4*)

Le diagnostic de myocardite sous immunothérapie repose sur la présence de symptômes, une nouvelle élévation de troponine et de nouvelles anomalies ECG (troubles de la conduction AV ou intraventriculaire, bradycardie, arythmies).

Une ETT et une IRM cardiaque (critères de Lake Louise modifiés) sont recommandés. Le syndrome coronarien aigu, une embolie pulmonaire ou une myocardite d'origine virale doivent être exclus.

Un ECG et le dosage des marqueurs cardiaques sont recommandés chez tous les patients avant une immunothérapie (classe I). Une échographie cardiaque est recommandée chez tous les patients à haut risque (classe I).

Un ECG et des mesures de troponine doivent être réalisés avant les doses 2, 3 et 4 et en l'absence d'anomalie toutes les trois doses jusqu'à la fin du traitement (classe IIa).

Suivi au long cours après une chimiothérapie

Chez les patients à haut et très haut risque asymptomatique, indication à la réalisation d'une échographie cardiaque

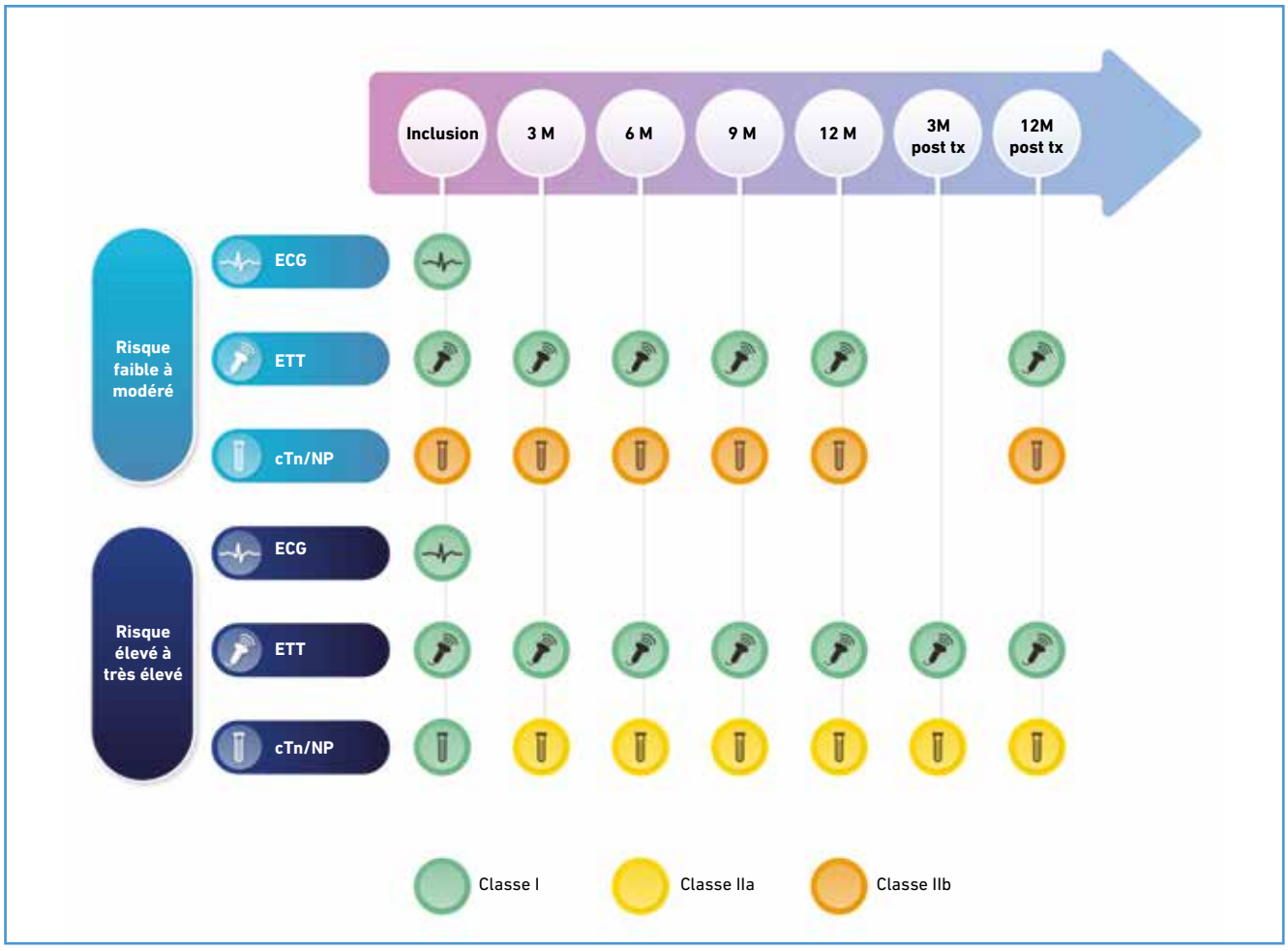

Fig. 3 : Protocole de surveillance sous traitement par anti-HER2 selon le niveau de risque.

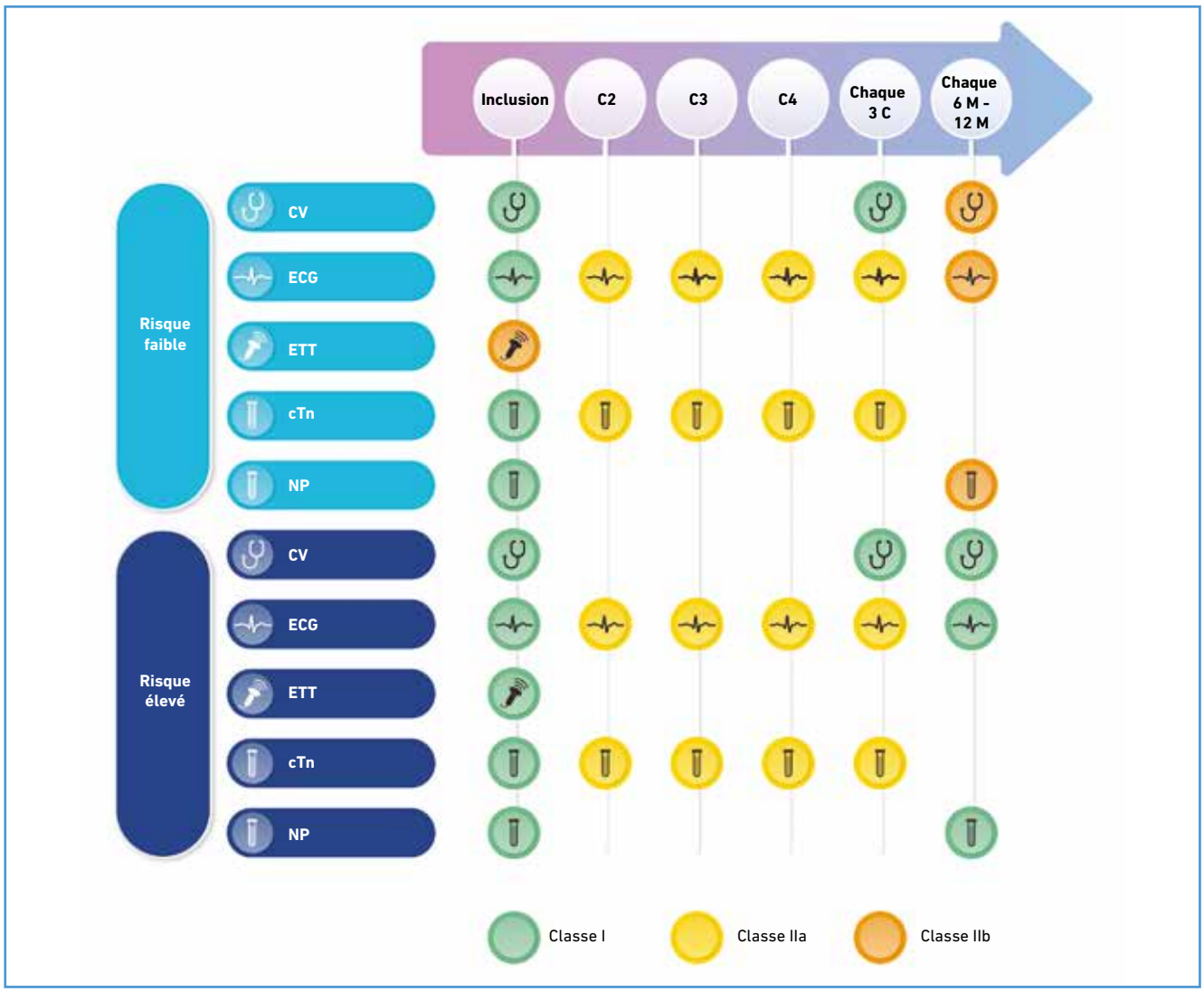

Fig. 4 : Protocole de surveillance sous immunothérapie selon le niveau de risque.

à un, trois et cinq ans de la fin du traitement, puis tous les cinq ans (classe IIa).

Une échographie cardiaque doit être réalisée chez les patients asymptomatiques à haut risque cinq ans après une radiothérapie puis tous les cinq ans (classe IIa).

Une échographie cardiaque peut être considérée tous les cinq ans chez les patients asymptomatiques à risque intermédiaire (classe IIb).

La prise en charge thérapeutique de la cardiotoxicité est aussi détaillée dans ces recommandations. En cas d'apparition de cardiotoxicité, un traitement médicamenteux adapté doit être mis en place et la balance bénéfices/risques de la poursuite de la chimiothérapie doit être discutée par une équipe multidisciplinaire.

Nouvelle classification des bicuspidies aortiques et aortopathies [2]

Ce consensus international est destiné à être utilisé universellement par les cliniciens (pédiatriques et adultes), échographistes, cardiologues interventionnels, chirurgiens cardiovasculaires, généticiens et chercheurs.

La bicuspidie aortique congénitale est une valvulo-aortopathie caractérisée par une hétérogénéité de ses expressions phénotypiques aortiques et valvulaires, de ses maladies associées, de ses complications et pronostic.

L'ETT est la modalité d'imagerie de première ligne. Elle permet de faire le diagnostic de bicuspidie aortique, du phénotype valvulaire, d'évaluer la

L'année cardiologique

fonction valvulaire, de mesurer l'aorte thoracique, d'exclure une coarctation aortique ou d'autres atteintes congénitales associées et d'évaluer les complications (endocardite ou dissection aortique).

Ce consensus d'experts internationaux catégorise trois sous-groupes de valvulo-aortopathie :
– un sous-groupe de valvulo-aortopathie complexe dans lequel les troubles associés ou concomitants peuvent être de pronostic plus défavorable que la valvulo-aortopathie (syndrome de Turner, syndrome de Loeys-Dietz, complexe de Shone, coarctation sévère) avec une dysfonction valvulaire et/ou aortopathie précoce souvent diagnostiquée dans l'enfance, l'adolescence ou chez le jeune adulte. Cette présentation requiert souvent un traitement chirurgical et une surveillance rapprochée ;
– un sous-groupe de valvulo-aortopathie typique, le groupe le plus fréquent avec une dysfonction de la bicuspidie et/ou une dilatation aortique d'aggravation progressive sans trouble majeur associé, le plus souvent diagnostiqué chez le jeune adulte et l'adulte et qui requiert une surveillance à long terme et nécessite habituellement un traitement chirurgical/invasif ;
– un sous-groupe de bicuspidie aortique non diagnostiquée ou non compliquée est un état silencieux avec une valvulo-aortopathie qui ne se manifeste pas cliniquement mais peut se révéler à l'autopsie ou accidentellement par imagerie.

Les patients avec une présentation complexe et ceux avec une présentation typique sont à risque de développer une endocardite ou une dissection aortique, cependant la dissection aortique est extrêmement rare chez les jeunes enfants avec bicuspidie et rare chez les adultes sans dilatation aortique.

Une différence importante entre la valvulo-aortopathie typique et complexe est l'espérance de vie globale à long terme préservée, similaire à celle de la population générale appariée selon l'âge et le sexe dans la valvulo-aortopathie typique, mais diminuée dans la valvulo-aortopathie complexe.

Cette nouvelle classification internationale pour la bicuspidie aortique congénitale reconnaît trois types de valves bicuspides (***tableau III*** et ***fig. 5***) :

– la forme fusionnée (90-95 %), deux des trois sigmoïdes apparaissant fusionnées ou jointes dans trois sinus aortiques distincts, résultant en deux sigmoïdes fonctionnelles (une fusionnée ou jointe et l'autre non fusionnée) qui sont habituellement de taille et de forme différentes, avec un angle réalisé par la commissure non fusionnée de degrés variables. Il y a trois phénotypes (comme dans le type 1 de la classification de Sievers [3], la fusion gauche/droite (70-80 %), la fusion droite/non coronaire (20-30 %) et la fusion gauche/non coronaire (3-6 %) ;
– la forme à deux sinus (5–7 %), contrairement à la forme fusionnée, l'apparence de la bicuspidie deux sinus ne suggère pas que deux des trois cusps ont fusionné mais que 2 sigmoïdes, à peu près égales en taille et en forme -chaque cusp occupant 180° de la circonférence annulaire-, ont été formées dans seulement deux sinus aortiques, résultant en une valve à deux sinus/deux cups sans raphé et avec un angle commissural de 180°. Il existe un phénotype latérolatéral et antéropostérieur ;
– la bicuspidie aortique à fusion partielle (forme frustre) a récemment été reconnue ; sa prévalence est inconnue.

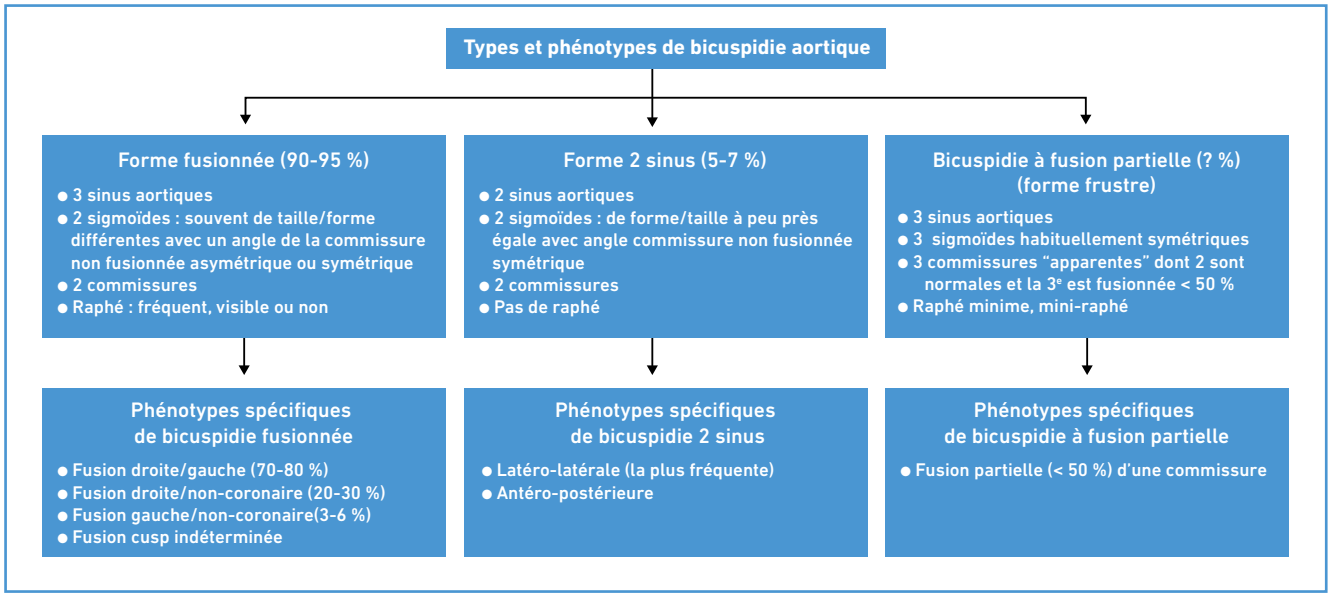

Tableau III : Types et phénotypes de bicuspidies aortiques.

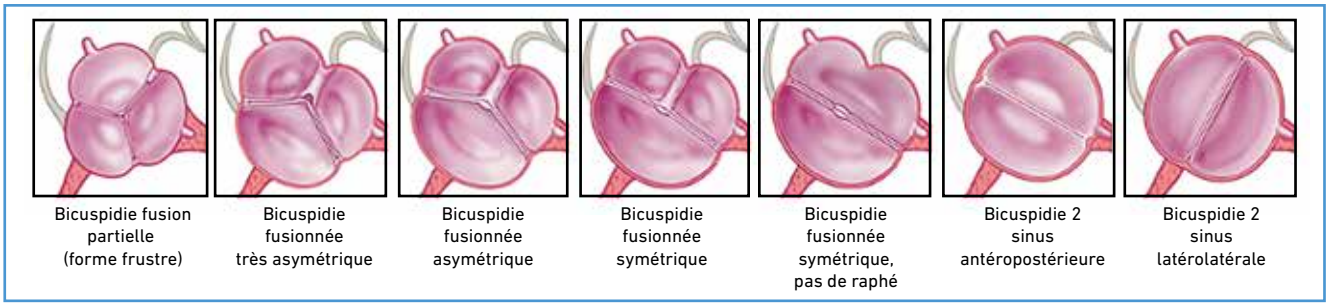

Fig. 5 : Spectre anatomique des bicuspidies aortiques.

L'apparence de la bicuspidie à fusion partielle est celle d'une valve aortique tricuspide typique à trois cusps avec une ouverture systolique triangulaire et des angles commissuraux de 120°. Mais une fusion inférieure à 50 % a été décrite à la base d'une commissure, formant un "mini-raphé" lors d'inspection chirurgicale ou en imagerie haute résolution. Il est important de reconnaître et d'étudier plus avant cette bicuspidie à fusion partielle, qui a été décrite principalement au bloc opératoire chez des patients opérés d'une dilatation de l'aorte. Cette forme fruste se traduit par une altération du flux aortique expliquant peut-être en partie la forte apparente prévalence de la dilatation de l'aorte chez ces patients.

Enfin, ce consensus d'experts propose aussi une classification de la dilatation aortique (***fig. 6***). Le phénotype le plus courant (environ 70 %) est la dilatation préférentielle de l'aorte tubulaire ascendante. La dilatation de la racine aortique (segment 0) est observée chez environ 20 % des patients atteints de valve aortique bicuspide avec aortopathie. Enfin, le phénotype étendu montre une dilatation homogène de toute l'aorte ascendante.

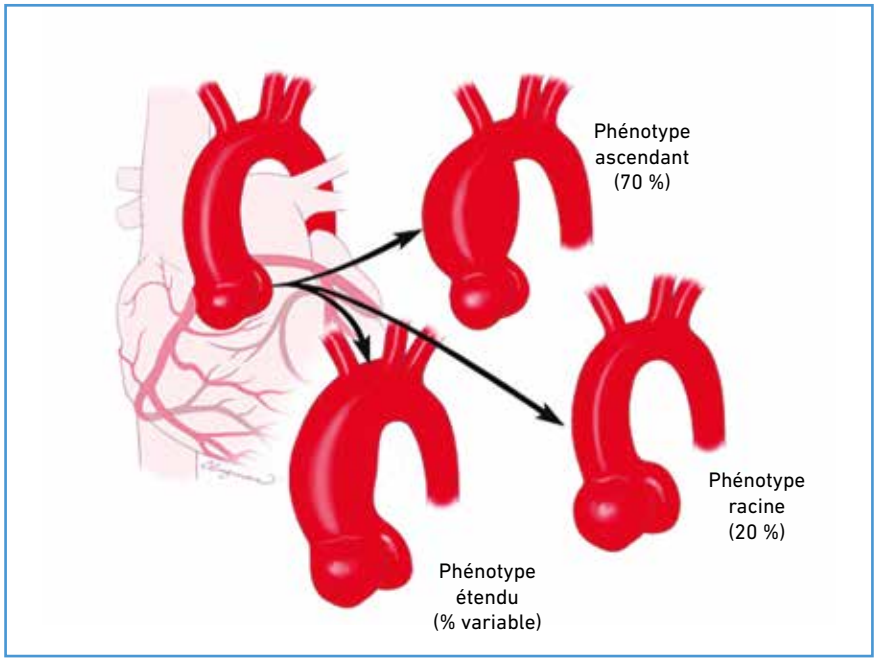

Fig. 6 : Phénotypes de dilatation aortique.

L'imagerie multimodalité dans la cardiomyopathie hypertrophique : *update* des recommandations de l'ASE

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est définie par la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) en l'absence d'autres causes cardiaques, systémiques, syndromiques ou métaboliques.

L'échocardiographie et l'IRM ont amélioré la différenciation entre la CMH et les autres causes d'HVG. Une épaisseur télédiastolique ≥ 15 mm en l'absence d'autres causes d'hypertrophie dans un ventricule gauche non dilaté définit la CMH. Une épaisseur télédiastolique ≥ 13 mm peut être diagnostique s'il y a des antécédents familiaux de CMH ou une mutation génétique connue causant la maladie. Le risque de mort subite est lié à l'importance de l'hypertrophie. Une HVG massive ≥ 30 mm qui survient chez environ 10 % des personnes atteintes de CMH a été utilisée comme seuil pour l'implantation d'un DAI.

La quantification précise de l'importance, de la localisation et du type d'HVG est essentielle pour le diagnostic et la prise en charge des patients.

>>> L'échocardiographie est la modalité d'imagerie de première intention pour l'évaluation de la présence, l'importance et le type d'HVG, le produit de contraste doit être utilisé si nécessaire.

>>> L'IRM est indiquée chez les patients présentant des images échocardiogra-

L'année cardiologique

phiques sous-optimales, et chez les patients présentant une hypertrophie limite du VG.

>>> Si l'IRM est contre-indiquée ou non réalisable, un scanner cardiaque est considéré.

>>> Quelle que soit la modalité d'imagerie utilisée, le compte rendu doit mentionner l'épaisseur maximale, le type et l'étendue de l'HVG.

La contribution de L'IRM est importante en raison de la haute résolution spatiale et de la caractérisation tissulaire. Néanmoins, il faut veiller à éviter des mesures erronées à partir de vues grand axe. La caractérisation tissulaire (rehaussement tardif au gadolinium, T1 et T2 mapping) joue un rôle important dans la CMH et peut aider à différencier l'HVG due à la CMH d'autres diagnostics comme le cœur d'athlète, l'hypertension artérielle, l'inflammation et infiltration.

Les différents diagnostics différentiels sont détaillés dans ces recommandations :
– le cœur d'athlète (épaisseur télédiastolique typiquement inférieure à 15 mm, dilatation homogène des quatre cavités, FEVG et FEVD normales, fonction diastolique normale) ;
– l'hypertension artérielle (HVG le plus souvent concentrique ou remodelage VG avec différents degrés de dysfonction diastolique, dépendant de la sévérité et de la durée de l'HTA) ;
– l'amylose cardiaque (hypertrophie concentrique, parfois prédominance septale, profil mitral restrictif, FEVG normale puis progressivement altérée au cours de la maladie, altération du strain longitudinal global épargnant l'apex (aspect en cocarde), dilatation bi atriale, épaississement valvulaire, minime épanchement péricardique). Remplissage VG restrictif ;
– la maladie de Fabry (HVG concentrique, asymétrique et excentrique, troubles de la relaxation, FEVG normale, hypertrophie du ventricule droit, dilatation aortique).

Points clés de ces recommandations

L'évaluation de la FEVG doit être effectuée chez tous les patients avec une CMH en ETT (± contraste si besoin), au moment du diagnostic et en cas d'apparition de nouveaux symptômes cliniques. La FEVG doit être évaluée en IRM ou scanner en cas d'ETT sous-optimale. L'évaluation du strain longitudinal global apporte des informations pronostiques importantes.

L'évaluation de la fonction diastolique dans la CMH repose sur une approche multiparamétrique : mesures de E et A sur le flux transmitral à l'anneau et à l'extrémité des feuillets valvulaires, mesure de e'en DTI à l'anneau septal et latéral, mesure de la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide en doppler continu, mesure du volume de l'oreillette gauche et recueil du flux des veines pulmonaires.

Un profil restrictif et une augmentation du rapport E/e'chez les patients avec une CMH sont associés à des hospitalisations pour insuffisance cardiaque, une diminution de la tolérance à l'effort chez les enfants et les adultes, et un risque de mort subite.

L'obstruction intraVG survient chez 70 à 75 % des patients, au repos ou provoqué.

La plupart des patients avec CMH et obstruction intraVG ont des anomalies valvulaires mitrales et de l'appareil sous-valvulaire, un SAM. L'obstruction intraVG et le SAM ne sont pas spécifiques à la CMH et peuvent survenir dans d'autres conditions (réduction de la postcharge, de la précharge ou hypercontractilité VG).

Le doppler continu montre un pic méso/télésystolique, en forme de sabre, caractéristique du gradient intraVG dynamique. Le gradient intraVG peut être déterminé à l'aide de l'équation de Bernoulli modifiée : gradient intraVG = 4 × (vitesse)². L'obstruction intraVG dynamique doit être différenciée de l'obstruction sous-jacente fixe (sténose valvulaire, valvulaire ou supravalvulaire (pic plus précoce).

Le compte rendu échocardiographique (penser à noter la tension artérielle) doit décrire la présence du gradient intraVG et la sévérité de la fuite mitrale. Préciser l'anatomie de la valve mitrale, la présence d'un SAM, l'effet des manœuvres de provocation sur le gradient intraVG, et si des anomalies des muscles papillaires sont présentes.

Chez les patients symptomatiques, si un gradient instantané maximal > 50 mmHg n'est pas obtenu, alors les manœuvres provocatrices doivent être poursuivies.

Chez la plupart des patients atteints de CMH obstructive, la régurgitation mitrale est liée à une obstruction dynamique, mais on peut aussi observer chez certains patients, un prolapsus de la valve mitrale ou *flail* expliquant l'insuffisance mitrale. L'ETO ou l'IRM peuvent être nécessaires pour une meilleure évaluation du mécanisme de la fuite mitrale chez certains patients.

L'imagerie a également un rôle dans la stratification du risque de mort subite. Une épaisseur de paroi maximale ≥ 30 mm, un anévrysme apical, FEVG ≤ 50 %, un rehaussement tardif ≥ 15 % en IRM, une obstruction intraVG et une dilatation de l'oreillette gauche sont des données d'imagerie associés à un risque plus élevé de mort subite.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lyon AR, Lopez-Fernandez T, Couch LS *et al.* 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (estro) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2022;23: e333-e465.
2. Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A. International consen-

sus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2021;60:448-476.

3. Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007;133:1226-1233.

4. Nagueh SF, Dermot Phelan, Theodore Abraham *et al.* Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update from the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022;35:533-569.

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