

réalités

n° 384

CARDIOLOGIQUES

Billet du mois de F. Diévert

Insuffisance cardiaque aiguë : comment repérer les malades les plus sévères ?

Comment ne pas manquer un hyperaldostéronisme primaire ?

Comment choisir entre traitement percutané ou chirurgical d'une IM primitive ?

Actualités sur la prise en charge de la plaque carotidienne asymptomatique : traitement médical avant tout

Discordance patient-prothèse



COMITÉ D'HONNEUR

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin,
Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher,
Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser,
Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin,
Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli,
Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris,
Pr 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 R.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche,
Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Lung,
Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche,
Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey,
Pr D. Loisan, Pr J. Machecourt,
Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier,
Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot,
Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi,
Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger,
Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy,
Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana,
Dr L. Fermont, Dr J.M. Foul, Dr D. Himbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain,
Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen,
Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart,
Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoué,
Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak,
Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Pazioud,
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 éditée 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, A. Oudry

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0127 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 3^e trimestre 2023

Sommaire

Septembre 2023

n° 384



BILLET DU MOIS

- 3 À quoi servira le cerveau demain ?
Face à une intelligence artificielle,
pourtant si humaine !
(1^{re} partie)
F. Diévert**

REVUES GÉNÉRALES

- 10 Insuffisance cardiaque aiguë :
comment repérer les malades les
plus sévères ?
M. Fenouillet, G. Schurtz, G. Lemesle,
B. Verdier, N. Lamblin**
- 17 Comment ne pas manquer
un hyperaldostérionisme primaire ?
J. Doublet, A. Tabarin, R. Boulestreau**
- 22 Comment choisir entre
traitement percutané
ou chirurgical d'une IM primitive ?
T. Folliguet**

- 27 Actualités sur la prise en charge
de la plaque carotidienne
asymptomatique : traitement médical
avant tout
G. Goudot**

- 31 Discordance patient-prothèse
T. Le Tourneau**

Un bulletin d'abonnement est en page 35.
Image de couverture :
©Have a nice day Photo@shutterstock.com

I Billet du mois

À quoi servira le cerveau demain ? Face à une intelligence artificielle, pourtant si humaine ! (1^{re} partie)

“L’ordinateur peut faire plus de calculs que le cerveau de l’homme, car il n’a que ça à faire.”
~ Perles du bac

“Le cerveau à des capacités tellement étonnantes qu’aujourd’hui pratiquement tout le monde en a un.”
~ Perles du bac



F. DIÉVERT
Elsan clinique Villette, DUNKERQUE.

Dorénavant, dans de nombreuses habitations, il n’y a plus de livres, plus de dictionnaires et pas de disques ou de CD. D’ailleurs, certains enfants demandent déjà “*Maman, c’est quoi un CD ?*” Comme le divertissement, l’information ou la musique sont accessibles en quelques coups de pouce sur une petite interface numérique, pourquoi, à l’heure où tout est numérisable, conserver ces données sur de multiples supports encombrants ?

Tous les jours, dans le monde, il se prend des milliards de photographies. Mais plus personne ne juge utile de les imprimer, puisqu’elles sont accessibles d’un mouvement de pouce sur son téléphone ou sa tablette.

Et demain ? L’évolution est telle que certains vont jusqu’à se demander si le cerveau humain sera encore utile pour conserver les données, voire même pour exercer plusieurs professions, dont celle de médecin. Laurent Alexandre l’écrit dans son ouvrage *La guerre des intelligences à l’heure de ChatGPT* (JC Lattès, mai 2023) : “*Google, par exemple, nous épargne un effort cognitif gigantesque*”. Que dire alors de ce que devrait devenir le contenu des études et notamment de celles de médecine ? Faut-il les orienter vers l’apprentissage et la mémorisation des données ou plutôt vers la compréhension de la façon dont sont produites des données ? L’objectif poursuivi par son développement n’est-il pas inclus dans la définition même de l’intelligence artificielle (IA) : “*tout système informatique capable d’effectuer ou d’apprendre pratiquement n’importe quelle tâche cognitive propre aux humains ou autres animaux*” ? Et comme il est écrit dans Wikipédia au sujet de l’IA : par extension, elle comprend dans le langage courant, **les dispositifs imitant ou remplaçant l’homme dans certaines mises en œuvre de ses fonctions cognitives.**

Trop tard ? Est-il encore temps de se poser ces questions, à l’heure où la tendance s’amplifie en matière d’utilisation du cerveau vers une polarisation de l’humanité qui se divise avec, d’un côté, quelques Gulliver et, de l’autre, une foule immense de Lilliputiens ? L’histoire en cours est-elle ce livre merveilleux, ce conte pour enfants de Jonathan Swift ?

Billet du mois

D'un côté, il y a un nombre infime de multimilliardaires, au pouvoir certain mais incernable et, pour une partie, atteints de la maladie d'Asperger. Il en est ainsi de Samuel H. Altman, le PDG d'Open AI, la société mère de ChatGPT, et d'Elon Musk, le PDG de Tesla, SpaceX, Neuralink et Twitter/X, et potentiellement, selon certaines sources, de Bill Gates et de Mark Zuckerberg, et c'était aussi probablement le cas de Steve Jobs. Ces entrepreneurs sont issus d'un microcosme, dont l'origine est souvent l'Université de Stanford, et ils ont souvent quitté leurs études universitaires en route pour se lancer dans l'aventure entrepreneuriale, les menant à devenir multimilliardaires avant l'âge de 40 ans. Leurs parcours sont détaillés dans de multiples ouvrages et dans les écoles de commerce.

De l'autre côté, il y a la multitude anonyme, poussée et confortée dans ses penchants hédonistes et narcissiques. Et, pour de nouveau citer Laurent Alexandre, il semble bien que les rares Gulliver milliardaires gèrent tous les jours un peu plus la vie de milliards de Lilliputiens et avec leur consentement implicite : *"Dans le monde de l'intelligence artificielle (IA), le flux des data nous installe confortablement dans notre silo personnalisé, qu'il s'agisse d'un itinéraire en voiture ou d'une discussion sur Facebook. Nous devenons les esclaves de notre propre bien-être. Un jour, nous laisserons l'IA décider de notre carrière et de nos amours. Nous tous, prisonniers des algorithmes que nous avons contribué à alimenter."* Faut-il en rire comme Woody Allen qui, il y a quelques décennies, sans le savoir encore, résumait de façon prémonitoire le problème à sa façon en disant *"Le cerveau ? Mon deuxième organe préféré !"* ?

Ce billet poursuit le précédent concernant le développement du numérique et, ici, il prend plus particulièrement en compte celui de l'IA depuis l'avènement de ChatGPT 3,5 en novembre 2022 et de ChatGPT 4 le 14 mars 2023. À travers

diverses anecdotes, il tente d'en analyser les apports et limites, afin de s'interroger sur l'influence qu'aura l'IA sur la pratique de la médecine... voire sur l'utilisation du cerveau.

De quelques caractéristiques de l'intelligence artificielle

1. Un développement exponentiel

Personne n'avait prévu l'arrivée aussi rapide d'un outil aussi puissant que ChatGPT 4. Et pourtant, OpenAI, la société à l'origine de ChatGPT, n'a été fondée qu'en 2015. Même Mark Zuckerberg, dont on peut penser qu'il a les moyens d'être bien informé, a été pris de court en constatant les progrès accomplis, et ce, au point de complètement modifier l'orientation de sa société Meta au printemps 2023 (en licenciant au passage quelque 10 000 salariés), pour passer d'une stratégie tournée vers le multivers ou métavers vers le développement accéléré de l'IA. Et cela, seulement 18 mois après avoir renommé sa firme Meta. Ces progrès ont quatre raisons principales.

La première est un changement de concept consacrant la victoire d'un paradigme sur un autre. Ainsi, le concept d'apprentissage en profondeur, permettant aux ordinateurs d'apprendre par l'expérience, a largement supplanté le concept de système-expert, conduisant l'ordinateur à proposer des solutions en suivant un algorithme du type "si-alors" établi par l'homme. Au lieu de concevoir des IA comme devant utiliser des algorithmes élaborés par l'homme, les chercheurs ont fait en sorte qu'elles apprennent d'elles-mêmes, comme le font les humains qui apprennent à parler : le bébé et l'enfant n'apprennent pas selon des règles grammaticales et de syntaxe qui leur sont enseignées avant qu'ils ne commencent à formuler des phrases, mais parce que leurs cerveaux opèrent un tri parmi ce qu'ils entendent, pour reproduire ce qui semble être admis

comme compréhensible par l'entourage. Petit à petit, ils apprennent à parler sans connaître explicitement les règles du langage. Sans qu'il en ait conscience, le cerveau opère donc des tris dans l'information qu'il reçoit, établit des circuits neuronaux spécifiques, etc. Le développement de l'IA a été conçu selon le même principe : créer des réseaux neuronaux de sélection et de pondération de la valeur des informations entrantes, pour fournir une information sortante ayant le plus de probabilité d'être concordante avec ce qui est attendu.

La deuxième provient de l'augmentation de puissance des microprocesseurs. Comme l'écrit Jean-Louis Dessalles dans *Des intelligences très artificielles* (Odile Jacob, janvier 2019) : *"...ce qui a permis à l'apprentissage profond de littéralement exploser à un moment où on ne l'attendait pas est tout autre chose, que personne n'avait envisagé : c'est le jeu vidéo. Pendant deux décennies, la demande constante des joueurs pour plus de réalisme a poussé les grandes firmes du jeu vidéo à exiger de l'industrie électronique le développement de processeurs graphiques (GPU) toujours plus puissants, capables de synthétiser en temps réel des images de plus en plus fines... Les concepteurs des réseaux de neurones ont brusquement compris dans les années 2010 tout l'avantage qu'ils pouvaient tirer de l'existence de tels super-processeurs. Les réseaux de neurones ont en effet besoin d'effectuer quantité d'opérations similaires sur les éléments de grands tableaux de nombres représentant les activités des neurones et les forces de leurs connexions. Or les GPU sont capables d'effectuer la plupart de ces opérations en parallèle sans se demander si ces tableaux de nombres représentent autre chose que des images. Les opérations qui auraient nécessité plusieurs semaines, parfois plusieurs années pour être effectuées par des ordinateurs standard des années 1990 et 2000, pouvaient s'effectuer en quelques heures seulement grâce aux GPU"*.

La troisième raison est l'augmentation exponentielle des données fournies par "la numérisation du monde", permettant de nourrir les réseaux de neurones afin d'en améliorer la précision et la pertinence. Ainsi, par exemple, si GPT 3 avait été entraîné avec 175 milliards de paramètres, d'après Andrew Feldman, PDG de la société d'IA Cerebras, GPT 4 a lui été entraîné avec environ 100 billions de paramètres (pour mémoire 1 billion = 1 000 milliards) provenant de sources très diverses, mais largement disponibles, comme les contenus des e-mails de particuliers notamment.

La quatrième raison est l'esprit et la force financière des Gulliver cités plus haut. Qu'ils soient entrepreneurs privés ou dirigeants d'États autoritaires, certains sont persuadés que le développement de l'IA sauvera l'humanité d'une mort jusqu'ici inéluctable et d'autres qu'il permettra la domination des foules. D'un côté, il y a une tendance pour les entreprises qui ouvrent la voie à agir vite et à casser les choses, fidèles à la devise de la Silicon Valley, conduisant à être agiles et à sortir des produits sans penser à leurs implications. De l'autre, il y a la tendance de certains États à n'avoir qu'une obsession, le contrôle et la domination, les conduisant à développer tous les outils permettant d'atteindre ces objectifs. D'un côté, il y a eu la création de nouveaux modèles économiques, l'explosion de l'utilisation du capital-risque et la constitution progressive d'oligopoles permettant de disposer de masses financières gigantesques, dignes du budget de fonctionnement de certains États, afin de les investir dans la recherche et le développement de l'IA. De l'autre côté, il y a des États faisant en sorte qu'une importante part de leur budget serve leurs desseins par le biais de l'IA. Deux forces gigantesques, aux objectifs en apparence différents, concourent donc au développement de l'IA et à une polarisation entre ceux qui en seront maîtres et ceux qui n'en seront que les utilisateurs.

2. De la monomanie au multitâche

En 25 ans, le développement de l'IA est passé d'une application dévolue à un domaine exclusif par IA, comme par exemple jouer aux échecs, à la possibilité d'aborder de nombreux domaines : ChatGPT peut ainsi "discourir" sur tous les sujets, il peut tout à la fois fournir des données concernant la peinture (sans image, mais à partir d'images si vous le souhaitez), vous fournir la suite d'accords de *Let it be*, vous dire ce qu'est la metformine... et tout cela sans que vous ayez à chercher, mais en lui demandant simplement "*quelle est la suite des accords de Let it be ?*", par exemple. Les IA dévolues à la création d'images peuvent dorénavant créer des photographies, des tableaux, des vidéos. La plupart des voix peuvent être imitées à la perfection et vous pouvez ainsi discuter en direct avec un faux Obama. ChatGPT 4 peut même, à partir d'une photo ou d'une image, délivrer un commentaire...

Ainsi, selon OpenAI, ChatGPT 4 est 10 fois plus avancé que son prédécesseur, ChatGPT 3.5, sorti 5 mois seulement avant, lui permettant de mieux comprendre le contexte et de distinguer les nuances, afin de fournir des réponses plus précises et plus cohérentes. GPT 4 est devenu un modèle multimodal, car il peut traiter à la fois des données textuelles et des images. Par exemple, il peut accepter une image dans le cadre d'une invitation et fournir une réponse textuelle appropriée, il peut, à partir d'une image du contenu d'un réfrigérateur, fournir des recettes avec les ingrédients qu'il voit. Mais pour le moment encore, il ne peut répondre que par du texte.

Cette évolution est telle qu'il n'y a plus lieu de connaître le nom d'un domaine internet pour chercher une information, qu'il n'y a plus lieu d'utiliser un moteur de recherche pour accéder progressivement aux réponses à nos questions, il suffit de poser la question à ChatGPT et la réponse sera disponible dans les trois

secondes qui suivent. On pourrait donc aller plus loin que la pensée de l'auteur-parolier Descrea, qui était "*Je me pose la question et je me dis que mon cerveau à la réponse... Je me pose une autre question et je me dis que, si mon cerveau a la réponse, pourquoi me poser la question ?*", en envisageant que "*si je me pose la question et que mon téléphone a la réponse instantanément, dois-je encore me poser la question ? Dois-je encore utiliser mon cerveau ?*"

À titre anecdotique, j'avais remarqué qu'une secrétaire stagiaire tapait son texte sans faire attention aucunement à l'orthographe et qu'à la fin de chaque paragraphe, elle utilisait systématiquement la fonction de correction automatique du logiciel. Lorsque je lui fis remarquer que cette attitude était inhabituelle, elle me répondit que "*à quoi bon s'embêter à apprendre l'orthographe, puisque l'ordinateur l'a fait pour moi !*"

L'IA n'a-t-elle pas comme objectif d'être un dispositif imitant ou remplaçant l'homme dans certaines mises en œuvre de ses fonctions cognitives ? Qui connaît encore les numéros de téléphone de ses proches ? Qui se rappelle encore la route pour aller à l'endroit où il est allé hier, guidé qu'il était par le GPS ? N'avons-nous pas déjà mis une partie de notre cerveau en veilleuse ? La différence qui existe entre certains et cette secrétaire stagiaire n'apparaît être qu'une question de curseur ou de valeurs. Allons-nous mettre encore plus en veilleuse notre cerveau demain ?

Ainsi, j'ai posé la question suivante à ChatGPT : "*qui a tué J. F. Kennedy ?*" Sa réponse a été limpide, parlant de l'assassin supposé, L. H. Oswald, puis de la commission Warren en indiquant qu'elle a fourni la version officielle et à ce jour la plus probable, tout en précisant ensuite qu'il existe aussi de nombreuses hypothèses, dont certaines peuvent être qualifiées de théories du complot. Cet outil m'a fourni une réponse courte, instantanée et juste à la question, sans que j'aie à

Billet du mois

passer des heures à faire des recherches sur Internet ou dans une bibliothèque. Cette réponse témoigne de la pertinence dans ce domaine de ChatGPT, car elle serait tout à fait acceptable si l'on devait passer un examen de culture générale et elle est en accord avec la pensée dominante. Dois-je donc m'embêter à essayer de savoir puis retenir le nom de l'assassin de Kennedy ? Dois-je même savoir qui était Kennedy ? Je suis trop occupé à répondre à mes e-mails, à alimenter mes fils WhatsApp, Instagram, TikTok et Twitter/X et à prendre des photos de mon repas pour m'occuper de ces questions sans intérêt. Et si on me pose une question sur Kennedy, j'ai déjà la réponse, "va donc voir sur ChatGPT".

Revenons à la médecine. J'ai aussi posé comme question à ChatGPT : "quelles sont les valeurs normales du LDL-cholestérol ?" Dans sa réponse, les valeurs fournies ont été celles des grandes lignes des recommandations européennes de 2021 et, en fin de message, il était préconisé que je consulte un médecin si je me pose des questions de cette nature. Là encore, bonne réponse, adaptée et ne prétendant pas se substituer au médecin. De fait, en posant la question, je ne souhaitais pas réellement obtenir des valeurs de LDL-cholestérol, mais savoir si, à une telle question, ChatGPT aborderait le problème posé par le qualificatif "normal" concernant un paramètre biologique. Comme il ne l'a pas fait, j'ai donc été plus précis et direct et j'ai posé la question "que veut dire normal pour un paramètre biologique ?" Et la réponse a été "Le terme 'normal' pour un paramètre biologique fait référence à une plage de valeurs considérées comme typiques ou saines pour cette mesure spécifique chez la plupart des individus d'une population donnée. Les valeurs normales peuvent varier en fonction de divers facteurs tels que l'âge, le sexe, les antécédents médicaux et d'autres facteurs individuels. Il est important de le noter, car certaines valeurs en dehors de la plage normale peuvent indiquer une éventuelle ano-

malie ou un problème de santé. Un professionnel de la santé évalue généralement les résultats des tests en fonction des valeurs de références normales pour aider à diagnostiquer et à traiter des problèmes médicaux". Certes on pourrait s'attendre à un texte plus philosophique, mais que dire de plus ou de plus concis en quelques secondes ?

Demain, il pourrait donc être possible de concevoir que cet outil, en constante amélioration, serve de support à la décision, notamment médicale, dès lors que les questions lui seront posées de façon adaptée : il deviendrait une mémoire instantanée disponible depuis son téléphone. À quoi servira donc le cerveau, en dehors de poser des questions dont la pertinence ira en diminuant, puisque toutes les réponses seront accessibles sans réfléchir ?

Et plus encore...

Les lignes qui suivent sont extraites d'un article en prépublication de S. Brubeck *et al.* ("Sparks of artificial general intelligence. Early experience with GPT-4"), telles qu'elles ont été publiées en français dans l'article de Jean-Paul Krivine "IA générative : une révolution en cours ?" (Revue *Sciences et pseudo-sciences*, juillet-septembre 2023). Plus encore que l'extrait précédent, elles rendent compte de l'apport impressionnant de ChatGPT.

1. La requête faite à Chat-GPT

Le chef de Lucas lui a demandé de rédiger un important rapport pour lundi prochain. Lucas lui a répondu en disant qu'il avait besoin de plus de temps. Mais son chef a insisté. Lucas lui a alors répondu qu'il aurait son rapport lundi. Après cela, Lucas a fait autre chose et n'a finalement pas rédigé le rapport. Il a passé son temps à répondre à des mails, à prendre un café avec des collègues, ainsi que d'autres choses peu importantes. Pourquoi Lucas s'est-il comporté ainsi ?

2. La réponse de ChatGPT

Le comportement de Lucas dans cette situation peut être dû à plusieurs facteurs :

>>> Procrastination : Lucas peut avoir tendance à remettre les tâches importantes à plus tard, ce qui peut conduire à des retards et à un manque de productivité. Il peut être plus enclin à s'engager dans des activités moins exigeantes ou agréables, comme répondre à des e-mails ou prendre un café, plutôt que de se concentrer sur une tâche plus complexe comme la rédaction d'un rapport.

>>> Manque d'organisation : Lucas peut ne pas avoir établi de plan clair pour la rédaction du rapport, ce qui peut entraîner une gestion inefficace de son temps et de ses priorités. Sans une structure et des échéances définies, il peut être facile de se laisser distraire par d'autres activités moins importantes.

>>> Sous-estimation de la charge de travail : Lucas peut avoir sous-estimé le temps et les efforts nécessaires pour rédiger un rapport de qualité. Il peut avoir pensé qu'il avait suffisamment de temps pour le compléter, mais en réalité, il s'est retrouvé dépassé par la complexité de la tâche et n'a pas pu la mener à bien.

>>> Difficulté à dire non : Lucas a peut-être du mal à dire non à son chef ou à gérer les attentes. Même s'il a initialement exprimé qu'il avait besoin de plus de temps, il a finalement accepté de livrer le rapport pour lundi sans prendre en compte ses autres obligations ou la réalité de sa charge de travail.

Il est important de noter que ces hypothèses sont basées sur des suppositions générales et qu'il est préférable de discuter directement avec Lucas pour comprendre les raisons spécifiques derrière son comportement dans cette situation.

3. Analyse

À lire ces lignes, on pourrait penser qu'il s'agit d'un tissu de banalités bien arrangées et sans véritable sens profond, sans abord de concepts, ce qui est vrai, mais il s'agit aussi de réponses adaptées et précises à une question. Et si cette réponse était formulée par des étudiants ou lors d'une conversation, elle serait jugée de bonne qualité.

Ainsi, ChatGPT, dont le principe est de trouver la suite de mots la plus logique et cohérente en réponse à une question, est aussi capable d'analyser un comportement d'après un schéma narratif et d'en fournir une grille explicative. On peut donc parfaitement imaginer qu'il en soit de même à partir d'une situation clinique.

4. Et en matière médicale pour le grand public ?

J'ai donc interrogé ChatGPT en lui indiquant que j'avais mal à la tête, le nez qui coule, un peu de fièvre et des nausées, et en lui demandant ce que je pouvais avoir. Réponse : *"Bonjour ! D'après les symptômes que vous décrivez, il est possible que vous ayez une grippe ou un rhume. Il est préférable de consulter un médecin pour un diagnostic précis et un traitement approprié. Cependant, vous pouvez prendre des mesures pour vous soulager, comme boire beaucoup de liquides, vous reposer, utiliser des médicaments en vente libre pour soulager les symptômes et éviter de propager la maladie à d'autres personnes en restant à la maison jusqu'à ce que vous vous sentiez mieux"*.

J'ai poursuivi en écrivant exactement : *"J'ai mal à la tête, je vomis maintenant, j'ai l'impression d'avoir de la fièvre et la lumière me gêne, qu'est-ce que je peux avoir ?"* Réponse : *"Il est possible que vous ayez attrapé une maladie plus grave qu'un simple rhume ou une grippe, comme une infection bactérienne ou virale, ou encore une migraine. [...] il est*

recommandé de consulter un médecin dès que possible pour obtenir un diagnostic précis et un traitement approprié".

On remarquera que ChatGPT s'est proprement engagé dans un dialogue comme celui de deux humains et, comme j'ai fait une demande personnelle et non générale, il a commencé son texte par *"Bonjour"*. De plus, il ne tente pas de se substituer au médecin et il incite fortement à en consulter un dans la deuxième situation clinique, il fournit des renseignements adaptés (même s'il ne prononce pas le terme de méningite) et il pourrait par ses réponses se substituer à un assistant médical de premier recours, voire à un pharmacien. Nul doute d'ailleurs qu'il soit utilisé rapidement et largement dans cet objectif.

Ceci incite donc à réfléchir sur les erreurs potentielles de l'IA, la valeur "médico-légale" de ses conseils, mais aussi sur la pertinence à vouloir augmenter le personnel paramédical de premier recours, dont l'utilité pourrait n'être finalement que de courte durée et donc à réfléchir sur l'avenir des filières de soins et sur l'apport des nouvelles technologies à la pratique médicale... et à court terme.

■ Une IA peut-elle se tromper ?

Après ces quelques données, il est paradoxal d'affirmer que, aussi étonnant que cela puisse paraître, oui, l'IA peut se tromper et **il est même certain qu'elle peut se tromper**. Quelques exemples caricaturaux vont l'illustrer. Les deux premiers proviennent du livre de Rodolphe Gelin *Dernières nouvelles de l'intelligence artificielle* (Flammarion, février 2022), le troisième est une nouvelle question que j'ai posée à ChatGPT et le quatrième provient de l'article de Nicolas Sabouret "Pourquoi l'intelligence artificielle se trompe tout le temps" (*The Conversation*, 21 juillet 2020) et du roman *Le sacrifice du roi* de Livie Hoemmel (éditions Plon, avril 2023).

1. Prendre un husky pour un loup

C'est une histoire vraie : une IA a été entraînée à reconnaître les chiens sur des photographies et, jusqu'à ce qu'on lui présente un chien husky, elle ne faisait aucune erreur. Mais voilà, chaque fois qu'une photographie de husky lui est présentée, elle répond qu'il s'agit d'un loup. Comment cela est-il possible ?

2. Ne pas comprendre qu'un camion puisse se retourner

C'est une autre histoire vraie : une voiture autonome, pilotée par IA, avait parcouru des milliers de kilomètres sans le moindre incident, elle avait franchi des intersections, avait cédé la priorité à bon escient, avait prudemment doublé sur l'autoroute... Pourtant, sur une autoroute quasi déserte et dans de bonnes conditions de visibilité, elle a percuté un camion couché sur le côté, alors qu'elle avait la place de passer à côté. Comment cela est-il possible ?

3. Comment peut-on encore soutenir qu'il existe un bon cholestérol en 2023 ?

C'est une expérience que tout le monde peut faire : lorsque j'ai posé la question *"quel est le bon cholestérol ?"* à ChatGPT, voici la réponse qu'il m'a fournie : *"Le cholestérol HDL est souvent considéré comme le bon cholestérol, car il aide à éliminer le cholestérol des artères en le transportant du système circulatoire vers le foie, où il est éliminé du corps. Un niveau élevé de cholestérol HDL est généralement considéré comme bénéfique pour la santé cardiaque. En revanche, le cholestérol LDL est souvent qualifié de 'mauvais cholestérol' [...] Il est important de maintenir un équilibre sain entre le cholestérol HDL et LDL [...] Si vous avez des préoccupations concernant votre taux de cholestérol, il est recommandé de consulter un professionnel de santé"*.

Or, depuis 2016, de nombreuses études scientifiques sont parues, démontrant

I Billet du mois

que la relation entre le HDL cholestérol et le risque coronaire suit une courbe en U, le risque est élevé lorsque le HDL-c est bas, mais aussi lorsqu'il est élevé et le risque coronaire est le plus faible pour les valeurs moyennes de HDL-c : le terme "bon cholestérol" n'a donc plus lieu d'être. Comment ChatGPT peut-il ne pas tenir compte de ces données ?

4. Battre le champion du monde du jeu d'échecs

C'est une histoire emblématique. Une des avancées symboliques majeures de l'IA fut celle de la victoire de l'ordinateur Deep Blue contre Garry Kasparov : en mai 1997, cet ordinateur, capable de calculer plus de 100 millions de positions par seconde, battait le champion du monde d'échecs. Comment cela est-il possible ?

5. Une histoire de neige

Parce que leur IA confondait les huskys qu'on lui présentait en photo avec des loups, les superviseurs de cette IA spécifique ont voulu comprendre la cause de ces erreurs. Ils ont voulu savoir quelle partie de l'image du husky faisait prendre une mauvaise décision à leur IA et ils ont donc caché progressivement diverses parties du chien à l'IA comme les oreilles, puis les yeux, etc. Et, quelle que soit la partie masquée, l'IA répondait "loup" à chaque fois : le problème ne venait donc pas de la représentation du chien, mais potentiellement de l'arrière-plan. Les développeurs retirèrent donc l'arrière-plan constitué de neige sur les photos et, cette fois, leur IA répondit "chien" en analysant la photographie du husky. Les développeurs analysèrent alors les images de loups qui avaient été fournies à l'IA pour qu'elle apprenne, entre autres, à différencier un loup d'un chien et remarquèrent que toutes les photographies de loup avaient un arrière-plan enneigé. La neige était donc l'élément retenu par l'IA pour caractériser un loup.

Cet exemple rend compte que l'algorithme de l'IA a bien fonctionné, mais qu'il a été alimenté par des données imparfaites. Il aurait fallu plusieurs photographies de loups avec des arrière-plans différents pour que l'IA n'associe pas à la corrélation neige-loup une trop forte probabilité d'être en présence d'un loup.

6. Raisonner en trois dimensions

Concernant l'accident de la voiture autonome, l'explication résulte dans le fait que l'IA pilotant la voiture n'avait jamais vu d'image de camion couché en travers de la route lors de son apprentissage. De loin, pour l'IA, comme dans une réalité en deux dimensions, la remorque couchée du camion ressemblait à un rectangle blanc et l'IA n'avait pas assimilé qu'il puisse s'agir d'un élément dangereux. C'est ici une différence avec l'homme : ce dernier peut concevoir les objets qu'il voit en trois dimensions et comprend instantanément qu'une surface blanche en travers de la route peut être le toit d'une remorque et qu'elle constitue un danger.

L'IA utilisée dans la voiture autonome n'avait pas encore cette fonction et elle aurait donc dû être entraînée à tous les cas de figure observables en deux dimensions. L'IA analyse des images faites de pixel indiquant une intensité lumineuse et une couleur, fait des associations probabilistes de ce que cela signifie, mais ne raisonne pas en trois dimensions sur tous les objets possibles si elle n'a pas été entraînée spécifiquement pour cela.

7. Pensée dominante ou limite temporelle d'accès aux données ?

Pourquoi persister à faire du HDL-c un bon cholestérol ? Il y a sûrement plusieurs causes à cette erreur qui néglige les acquisitions récentes de la science. La première est que les données sur lesquelles a été entraîné ChatGPT 4 sont antérieures à septembre 2021 : il n'a donc pas intégré les données nombreuses plus récentes. La deuxième est qu'il fait la synthèse des données qui sont disponibles

et qu'il les pondère statistiquement et non en matière de niveau de preuve, ce qu'il n'a pas été entraîné à faire. Or, les données concernant la remise en cause du HDL-c en matière de "bon cholestérol" sont encore peu nombreuses et sont encore dans le domaine essentiellement scientifique, alors que celles parlant de "bon cholestérol" sont toujours très largement répandues (donc statistiquement plus présentes), notamment dans la presse grand public, voire dans une littérature médicale de mauvaise qualité.

Enfin, si sur le fond, ChatGPT se trompe, sur la forme, il utilise une formule qui peut relativiser son erreur, puisqu'il écrit que le cholestérol HDL est "*souvent considéré*" comme le bon cholestérol, expression qui n'exclut donc pas que le HDL ne soit pas à envisager comme étant un bon cholestérol.

8. L'IA a-t-elle gagné ou l'homme a-t-il perdu ?

L'histoire de Garry Kasparov n'est pas aussi simple que la version qui en a majoritairement été retenue, on peut même dire que **l'IA n'a pas gagné et que c'est Kasparov qui a perdu**. La nuance est de taille. En effet, si l'histoire retient que l'ordinateur a gagné, il a pourtant fait une erreur et n'a remporté la victoire que par une faiblesse psychologique de Garry Kasparov.

Ainsi, lors du tournoi historique de 1997, Garry Kasparov a gagné une première manche contre la machine. À la deuxième manche, au 36^e coup, l'ordinateur a pris un avantage en faisant une manœuvre que Kasparov n'avait pas anticipée et la machine a progressivement pris l'ascendant sur le champion. Mais, au 44^e coup, la machine a commis une erreur inexplicable dans le monde des échecs, erreur qui, si elle avait été exploitée par Kasparov, aurait pu lui faire de nouveau gagner la partie ou au moins rendre la partie nulle : en déplaçant son roi sur une mauvaise case, la machine avait offert à Kasparov une porte de sortie.

Et pourtant, Kasparov n'a pas cru que la machine ait pu se tromper, notamment aussi grossièrement. Il a alors imaginé qu'elle avait envisagé un coup inhabituel qui allait la faire gagner par une stratégie qu'il ne comprenait pas et, au 45^e coup, Kasparov a abandonné la partie: il avait perdu, la machine semblait avoir gagné.

Comme l'écrit dans son roman historique Livie Hoemmel, "... à la sidération générale, la machine a sacrifié un pion sans obtenir de réelle compensation. Kasparov se prend la tête dans les mains. Perdu, il divague : cette offrande est-elle le signe d'une intelligence supérieure ? IBM a-t-il enfoui une caractéristique improbable dans ses lignes de code : l'inspiration ? Le sacrifice positionnel n'est pas concevable pour un dispositif qui ne sait que calculer. C'est un geste trop raffiné, trop sophistiqué pour une machine binaire. Notre champion vacille sur sa chaise. Dès lors, il n'a de cesse de tester son adversaire sur un point. Il va tenter de découvrir la vérité, de répondre à la question qui le tourmente : Deep Blue est-il capable de ressentir la voie à emprunter pour gagner ? Kasparov en oublie l'essentiel : jouer aux échecs, trouver la meilleure réplique... A posteriori, il semblerait que ce 'sacrifice' puisse s'expliquer par un bug de la machine. Incapable de choisir entre plusieurs coups dotés strictement des mêmes évaluations, Deep Blue a joué un coup au hasard – tel un acte divin. De cette collision entre deux mondes que tout oppose, le Russe ne se remettra pas".

Et c'est l'abandon de Kasparov qui fait que la machine a été déclarée vainqueur, permettant à l'IA de faire une entrée fracassante dans l'histoire, sans que l'on ait vraiment su qu'elle avait, de fait, commis une erreur.

La véritable histoire n'est pas finie, car peu après son abandon, Garry Kasparov fut en proie au doute : il n'imaginait finalement pas que la machine ait pu faire un coup aussi génial lors du 36^e coup et une erreur aussi grossière lors du 44^e coup.

Il accusa donc l'équipe de Deep Blue d'avoir triché, d'avoir fait appel à un joueur humain pour le battre : pour lui, c'était forcément un joueur humain qui avait dicté ce coup à Deep Blue. Ainsi, comme beaucoup de non-spécialistes, Kasparov ne croyait pas que la machine puisse être à ce point faillible.

Une des leçons de l'erreur commise par Deep Blue est qu'aussi étonnant que cela puisse paraître, l'ordinateur, même le plus puissant possible, n'étudie pas toutes les possibilités pour finalement ne retenir que la meilleure. Comme l'homme, il utilise des heuristiques, c'est-à-dire des raisonnements a priori, reposant sur des données connues. Pour qu'un ordinateur puisse déterminer à coup sûr le coup gagnant, il lui faudrait analyser toutes les parties possibles à chaque coup. Or, chaque joueur joue alternativement l'une de ses 16 pièces sur le plateau de 64 cases et il est estimé qu'il y a environ 10 puissance 120 parties d'échecs possibles, c'est-à-dire 1 suivi de 120 zéros. Même avec des machines dont la puissance de calcul continuerait de doubler tous les deux ans, il n'est pas encore possible de construire un ordinateur qui serait capable d'énumérer toutes ces parties.

Et, comme l'écrit N. Sabouret, "s'il est impossible d'avoir une solution exacte en un temps raisonnable, rien n'interdit d'écrire un programme qui ne calcule pas la solution exacte, mais une autre solution, a priori moins bonne. Les chercheurs en intelligence artificielle appellent ce type de calcul une heuristique. **L'objectif de ces programmes est alors de calculer une solution raisonnablement correcte au problème, dans un temps de calcul qui reste acceptable.** C'est avec cette méthode que nous pouvons écrire des programmes capables de jouer correctement aux échecs. Ou de résoudre la plupart des problèmes auxquels s'attaque l'intelligence artificielle, qu'il s'agisse de jeux, de contrôle de véhicules autonomes, de traduire un texte de l'anglais au français ou de reconnaître le visage d'une personne sur une image.

L'ordinateur calcule alors un résultat, dans un temps qui est acceptable pour nous. **Mais nous ne sommes certains que d'une chose : rien ne garantit que ce résultat soit le meilleur.** Ainsi, il est impossible de vérifier que le coup proposé par Deep Blue est forcément gagnant (cela nécessiterait des millions d'années de calcul). Avec un peu de chance et d'adresse de la part des programmeurs, on peut espérer que le coup proposé sera un bon choix. Voire un très bon choix. Suffisamment pour battre le champion du monde. Mais ce ne sera certainement pas le coup parfait. Ou, si ça l'est, nous ne le saurons jamais..."

■ En synthèse

Ces quelques exemples illustrent, chacun à leur manière, que même s'il est probable que l'IA fournisse des réponses plus pertinentes que celles qui seraient fournies par un humain à de nombreuses questions et, en tout cas, en un délai beaucoup plus court que ce que l'humain peut faire, il n'est jamais garanti que la réponse fournie sera la plus juste, voire même exacte.

Les quelques problèmes généraux abordés ici et relatifs à l'IA doivent permettre d'envisager les enjeux qu'elle pose déjà spécifiquement à la pratique de la médecine et plus généralement au développement de l'humanité. Dans la deuxième partie de ce billet, qui paraîtra le mois prochain, nous aborderons des aspects complémentaires en fournissant quelques réponses aux questions "une IA peut-elle créer ?" et "une IA peut-elle mentir ?" Tout un programme.

Au mois prochain donc.

L'auteur a déclaré les liens 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.

Revue générale

Insuffisance cardiaque aiguë : comment repérer les malades les plus sévères ?

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque aiguë est une cause majeure d'hospitalisation et est grevée d'une forte morbi-mortalité. Repérer les malades les plus sévères est d'une importance capitale car cela permet d'adapter, le plus tôt possible et de façon personnalisée, la surveillance ainsi que les thérapeutiques administrées afin d'améliorer le pronostic de ces patients et de cibler précocement les malades éligibles à un projet d'assistance et/ou greffe cardiaque dans le futur.



**M. FENOUILLET^A, G. SCHURTZA,
G. LEMESLE^{A,B}, B. VERDIER^A,
N. LAMBLIN^{A,C}**

^AUSIC et Centre Hémodynamique, Institut Cœur Poumon, CHU de LILLE

^BInstitut Pasteur de Lille, Unité INSERM UMR1011, LILLE. FAC, PARIS

^CService de Cardiologie, Institut du cœur et du poumon, CHU, Lille. Institut Pasteur, LILLE.

L'insuffisance cardiaque (IC) aiguë reste actuellement une cause fréquente d'hospitalisation, notamment après 65 ans, associée à une morbi-mortalité importante, que cela soit en termes de ré-hospitalisations (24 % à un mois) [1] ou de décès intra-hospitalier (5-6 %) [2]. Ces chiffres sont stables depuis plus de 10 ans, fai-

sant de l'IC aiguë une problématique toujours d'actualité.

Les présentations cliniques de l'IC aiguë sont diverses en gravité et reposent entre autres sur la classification historique de Forrester (*fig. 1*) [3]. L'état de choc cardiogénique – en d'autres termes, les patients présen-

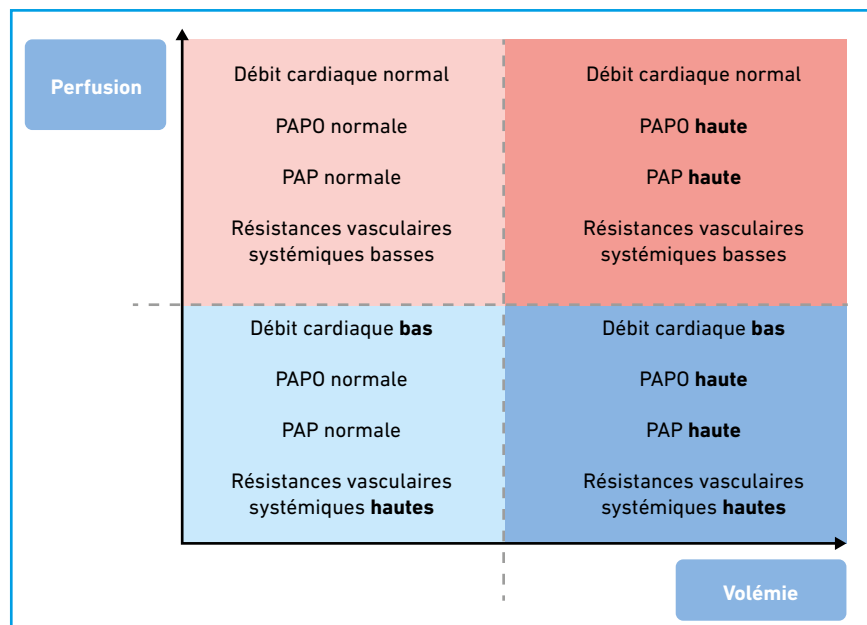


Fig. 1 : Présentation d'IC aiguë selon Forrester. PAP : pression artérielle pulmonaire ; PAPO : pression artérielle pulmonaire occluse.

ILS COMPTENT POUR MOI...

... JE COMPTE SUR LUI.

Cosimprel®

Fumarate de

1^{re} association fixe*

BISOPROLOL PÉRINDOPRIL

arginine

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/2,5mg

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/5mg

1 prise par
jour



COSIMPREL® 5/5, 5/10, 10/5 et 10/10 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**hypertension artérielle** et/ou de la **maladie coronaire stable** (chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde et/ou de revascularisation), chez les patients adultes déjà contrôlés par périndopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

COSIMPREL® 5/5 et 10/5 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**insuffisance cardiaque chronique stable avec réduction de la fonction ventriculaire systolique gauche**, chez les patients adultes déjà contrôlés par périndopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

Il est recommandé de proposer des mesures hygiénodététiques à tous les patients hypertendus dès le diagnostic d'hypertension artérielle.

Si un traitement pharmacologique doit être débuté, privilégier une monothérapie par diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, bloqueur du système rénine angiotensine. Les bêtabloquants peuvent être utilisés comme antihypertenseurs mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'accident vasculaire cérébral. En cas de non contrôle après 1 mois, privilégier une bithérapie associant 2 produits parmi les 3 classes bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, et en cas d'inefficacité, d'autres bithérapies peuvent être proposées. Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint, la trithérapie comportera idéalement l'association bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, sauf indication préférentielle d'une autre classe thérapeutique, en cas de mauvaise tolérance et/ou de comorbidités, le choix préférentiel pour les patients coronariens étant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion/ bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (sinon antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)/bêtabloquants (ayant cette indication)/diurétiques thiazidiques pour les insuffisants cardiaques.¹

Liste I / Agréé collectivités. Remboursement Sécurité Sociale 65 %.



Pour une information complète sur COSIMPREL® consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit **sur la base de données publique du médicament**, en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

* AMM en date du 06 septembre 2016 pour COSIMPREL 5mg/5mg et du 11 août 2016 pour COSIMPREL 5mg/10mg, COSIMPREL 10mg/5mg et COSIMPREL 10mg/10mg

¹ Fiche mémo HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Septembre 2016.

Revue générale

tant des signes d'hypoperfusion – est la manifestation d'IC aiguë la plus grave et représente 2 à 5 % des patients [4]. La prévalence en soins intensifs est logiquement plus importante et estimée entre 14 et 16 % [5].

Il existe une grande variabilité des états de choc cardiogénique en fonction de leur sévérité mais également de la cause de la cardiopathie et du terrain du patient, retardant et compliquant parfois leur diagnostic et leur prise en charge. Détecter très tôt ces patients est pourtant déterminant pour le pronostic. Avec le seul état de choc cardiogénique, il est déjà très sombre (mortalité hospitalière de l'ordre de 50 %) [6].

L'identification précoce des différentes présentations d'IC aiguës les plus à risque est donc d'un intérêt majeur, afin de guider la prise en charge et d'améliorer le pronostic.

Comment repérer et orienter ces malades aux différents stades de la prise en charge ?

1. Terrain et étiologies

Il est essentiel de rappeler que les antécédents ou les autres comorbidités associées influent sur le pronostic [7]. Si l'on met de côté les antécédents extra-cardiovasculaires, se pose la question de l'impact de l'ancienneté de la cardiopathie préalable, et concernant l'IC, s'il s'agit d'une première décompensation (parfois appelée IC "*de novo*") ou d'une décompensation chez un malade avec IC connue. Le caractère inaugural de la décompensation cardiaque a déjà été mis en évidence dans la littérature comme potentiellement associé à une meilleure survie en comparaison avec les décompensations survenant sur une cardiopathie préexistante [8, 9].

Au-delà du caractère inaugural, il est indispensable d'évaluer la cardiopathie sous-jacente de façon précise et ce,

dès les premières heures de la prise en charge. Ainsi, l'électrocardiogramme peut déjà apporter des informations très pertinentes par la présence (ou l'absence) d'anomalies diverses : séquelles d'infarctus, hypertrophie ventriculaire ou au contraire microvoltage (témoin souvent de la fibrose interstitielle), QRS larges et/ou fragmentés, troubles rythmiques ou de la conduction... et pouvant être le reflet d'une cardiopathie structurale sous-jacente. Les marqueurs biologiques comme les peptides natriurétiques (BNP ou de NT-pro-BNP) ou encore le taux de troponines sont des outils diagnostiques et pronostiques déjà identifiés dans la littérature [10]. L'échographie cardiaque est bien évidemment cruciale, à faire d'autant plus rapidement que le malade a des critères de sévérité ou des signes d'hypoperfusion, afin d'établir le phénotype de la cardiopathie, qu'elle soit connue ou non, et de répondre notamment à ces questions : dans quelles proportions le ventricule gauche est-il dilaté ? Hypertrophié ? Y-a-t-il une complication mécanique, une dysfonction valvulaire imposant une correction rapide ? Retrouve-t-on des arguments pour une étiologie spécifique (amylose, dysplasie...) ? La FEVG est-elle déjà très altérée ? Une dysfonction du ventricule droit est-elle associée ?

Le contexte étiologique permet d'affiner la détection des patients les plus graves ou à risque de le devenir et ainsi adapter la surveillance. Par exemple, nous ne monitorerons pas de la même manière un infarctus revascularisé précocement avec succès, en comparaison d'un même patient pris en charge tardivement et pour lequel la revascularisation est sous-optimale ou mise en échec. Dans ce cadre très précis de l'infarctus du myocarde, des scores – comme le score ORBI – permettent d'évaluer la probabilité d'évolution vers le choc cardiogénique. Ils sont facilement réalisables en fin de procédure en salle de cathétérisme cardiaque, et peuvent guider les cardiologues intensivistes dans leurs stratégies thérapeutiques et de monitoring [11]. En

dehors de l'infarctus, d'autres étiologies à risque de dégradation rapide et imprévisible doivent alerter le praticien dès la prise en charge et conduire à une vigilance accrue. Dans le cas de la myocarde par exemple, l'instabilité rythmique ou l'altération même très modérée de la FEVG doit faire craindre l'évolution vers une forme fulminante, et ce, avant même l'apparition de l'état de choc.

De manière générale, l'absence de facteur déclenchant à la décompensation, peu importe le type de cardiopathie, est souvent un marqueur de mauvais pronostic, reflétant une évolution naturelle défavorable d'une cardiopathie sous-jacente.

2. Une évaluation multiparamétrique et répétée

La présentation de l'IC aiguë selon la classification de Forrester (**fig. 1**) a un impact thérapeutique et pronostique majeur. L'examen clinique, malgré ses limites, est primordial et doit être répété dans le temps afin de traquer les signes congestifs et les stigmates d'hypoperfusion tissulaire nécessitant une prise en charge adaptée. La surveillance des constantes (élément simple à recueillir) est également cruciale, notamment la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Cette dernière a un impact pronostique important dès l'admission d'un patient en insuffisance cardiaque décompensée (que cela soit à fonction systolique altérée ou non). Elle est inversement corrélée à la mortalité hospitalière [12].

Une évaluation précise de l'état hémodynamique du patient nécessite une approche multimodale qui s'appuiera sur d'autres outils comme l'échocardiographie, les marqueurs biologiques de souffrance tissulaire (comme le dosage répété du taux d'acide lactique) mais aussi parfois par la réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit. Bien que la réalisation systématique d'un cathétérisme chez tous les patients admis pour un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë soit largement exagérée, des don-

nées récentes semblent indiquer que sa réalisation chez les patients les plus graves pourrait avoir un impact pronostique et aider de façon majeure à la prise en charge. Il apparaît, à l'heure actuelle, indispensable de le réaliser chez les patients les plus sévères, polydéfaillants (notamment défaillants respiratoires), ou lorsque que les thérapeutiques initiales semblent échouer. Il permettrait une meilleure compréhension de l'hémodynamique précise du patient et donc une meilleure adaptation de la thérapeutique médicamenteuse ou interventionnelle qui est proposée en fonction des différents profils observés [13].

Grâce à cette évaluation multiparamétrique, nous pouvons identifier le profil hémodynamique du patient en décompensation aiguë (**fig. 1**). Cette différenciation des profils de perfusion et de congestion permet, d'une part de choisir les thérapeutiques initiales adaptées, et d'autre part d'estimer le pronostic. En effet, il apparaît dans la littérature que les profils avec hypoperfusion, indépendamment de la volémie, présentent une surmortalité, d'où l'absolue nécessité de les identifier de façon précoce [14].

La congestion est également décrite comme un marqueur de mauvais pronostic, quelle que soit la profondeur de l'IC aiguë et indépendamment du type de cardiopathie sous-jacente, mais dans une moindre mesure que le degré de perfusion [15, 16].

Cette évaluation permet donc, dès la prise en charge initiale, de préciser l'état de congestion, de souffrance et d'hypoxie tissulaire du patient, ce qui est loin d'être aisé, notamment chez les insuffisants cardiaques chroniques sévères. Nous sommes parfois face à un état de choc fruste ou débutant, avec peu de marqueurs biologiques de malperfusion et une clinique discrète, parfois même sans hypotension. Toutefois, nous pouvons également être confrontés à des états de choc plus avancés et bruyants au stade de la défaillance multiviscérale, avec une composante inflammatoire et vasoplégique importante. Ces états de choc deviennent souvent réfractaires à toute thérapeutique médicamenteuse et aboutissant au décès du patient. La *Society for cardiovascular angiography and interventions* (SCAI) propose une classification du choc cardiogénique

dans ce sens. Celle-ci est non binaire, justement pour représenter cette diversité, en soulignant plutôt un *continuum* d'un état de choc cardiogénique débutant à un choc réfractaire, l'ensemble se basant sur des critères cliniques, biologiques et hémodynamiques (**fig. 2**) [17].

L'identification des patients en choc cardiogénique débutant (stade B), dont la clinique est effectivement discrète et surtout sans aucun signe de malperfusion, est d'importance capitale. Ces patients sont à surveiller de façon rapprochée, voire à monitorer de façon invasive (avec la mise en place d'une voie veineuse centrale en réseau cave supérieur et d'un cathéter artériel de préférence radial) afin de détecter une hypoxie tissulaire marquant ainsi l'évolution vers un authentique état de choc cardiogénique (stade C).

Les marqueurs biologiques à prendre en compte, en dehors de l'insuffisance hépatique et rénale, comprennent :

- la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO₂) (normale > 70 %);
- le gradient veino-artériel de pCO₂ : ΔpCO₂ (normale < 6 mmHg);

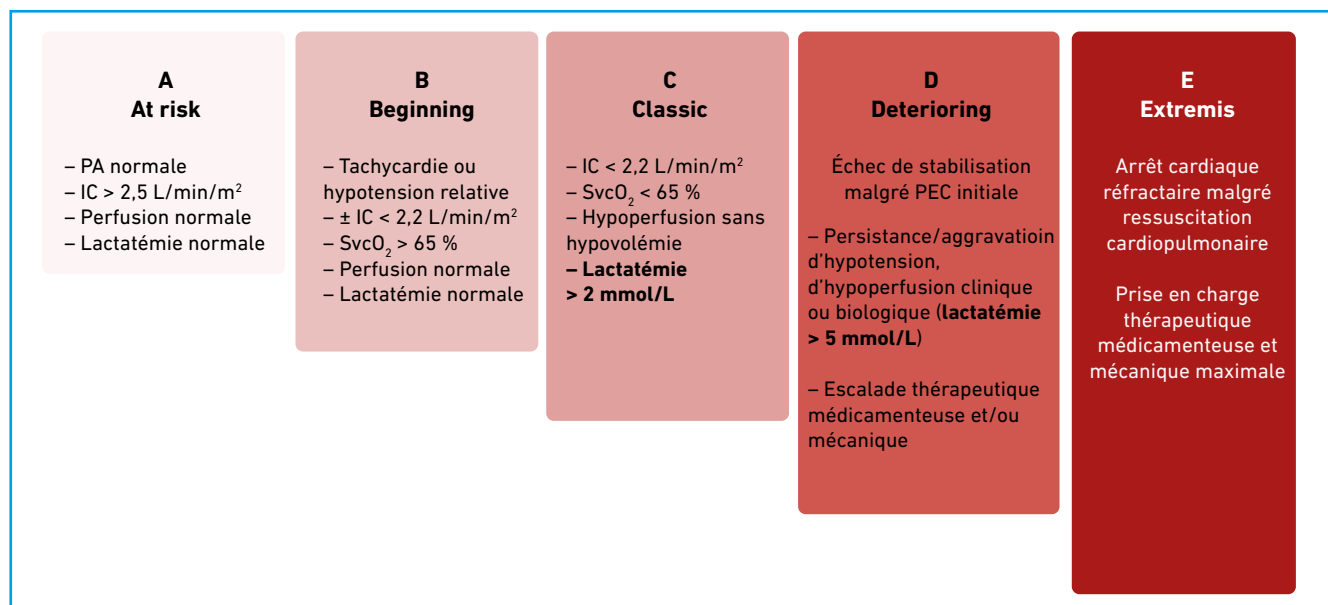


Fig. 2 : Classification de l'état de choc cardiogénique selon la SCAI. IC : index cardiaque; PA : pression artérielle; PEC : prise en charge; SvO₂ : saturation veineuse centrale en oxygène.

Revue générale

le taux de lactate artériel (normale < 2 mmol/L).

La SvO₂ résulte de l'interaction de quatre déterminants, à savoir le débit cardiaque (DC), la consommation en oxygène (VO₂), l'hémoglobine (Hb) et la saturation artérielle en oxygène (SaO₂); et peut être exprimé par la relation suivante : $SvO_2 = SaO_2 - [VO_2 / (DC \times Hb \times 1,34)]$ où 1,34 représente la capacité de transport de l'oxygène par l'hémoglobine. Une diminution de la SvO₂ en dessous de 70 % peut donc être d'origine multifactorielle. Devant toute diminution significative, une anémie et une hypoxémie doivent d'abord être recherchées (avant même l'estimation du débit cardiaque) et corrigées pour permettre une interprétation adaptée. À l'inverse, un état de choc distributif (inflammation, sepsis) peut altérer la capacité d'extraction d'oxygène des cellules et ne pas diminuer la SvO₂, même en cas de bas débit cardiaque, compli-

quant également son interprétation qui se doit donc d'être rigoureuse.

Le ΔpCO_2 , en comparaison à la SvO₂, présente l'avantage d'entretenir une relation plus directe avec le débit cardiaque, représentée par la formule suivante : $\Delta pCO_2 = VCO_2 / (DC \times k)$, où k représente un coefficient presque linéaire entre concentrations et pressions partielles (artérielle et veineuse) de CO₂. Ainsi, en cas de SvO₂ normale (ou difficile d'interprétation), une augmentation du gradient veino-artériel de pCO₂ à plus de 6 mmHg pourrait permettre d'identifier une diminution du flux sanguin tissulaire, reflétant un débit cardiaque bas ou en tout cas inadapté à la situation actuelle, pouvant induire une malperfusion tissulaire.

Un taux de lactate supérieur à 2 mmol/L est un reflet direct de l'hypoxie tissulaire et signe l'état de choc. Son élévation est également pronostique car proportion-

nelle à la gravité de l'hypoxie et donc de l'état de choc [6]. Ce taux peut toutefois être faussé dans certaines situations qu'il faut connaître, à savoir un défaut de clairance en cas d'insuffisance hépatique aiguë et/ou terminale (la clairance du lactate étant essentiellement hépatique en situation physiologique) ou d'excès de production (ou d'apport) n'étant pas en lien avec une hypoxie tissulaire (emballement de la glycolyse en cas de sepsis, prescriptions de catécholamines à fortes doses, acidocétose diabétique, surproduction lors de certains cancers, administration de lactate de sodium hypertonique, etc.).

Une fois l'état de choc cardiogénique diagnostiqué nous pouvons évaluer sa gravité par la réalisation de scores de mortalité généraux comme le SOFA score ou encore l'IGS 2 [18, 19]. Des scores plus spécifiques aux états de choc cardiogéniques, notamment d'origine ischémique, ont été publiés, comme

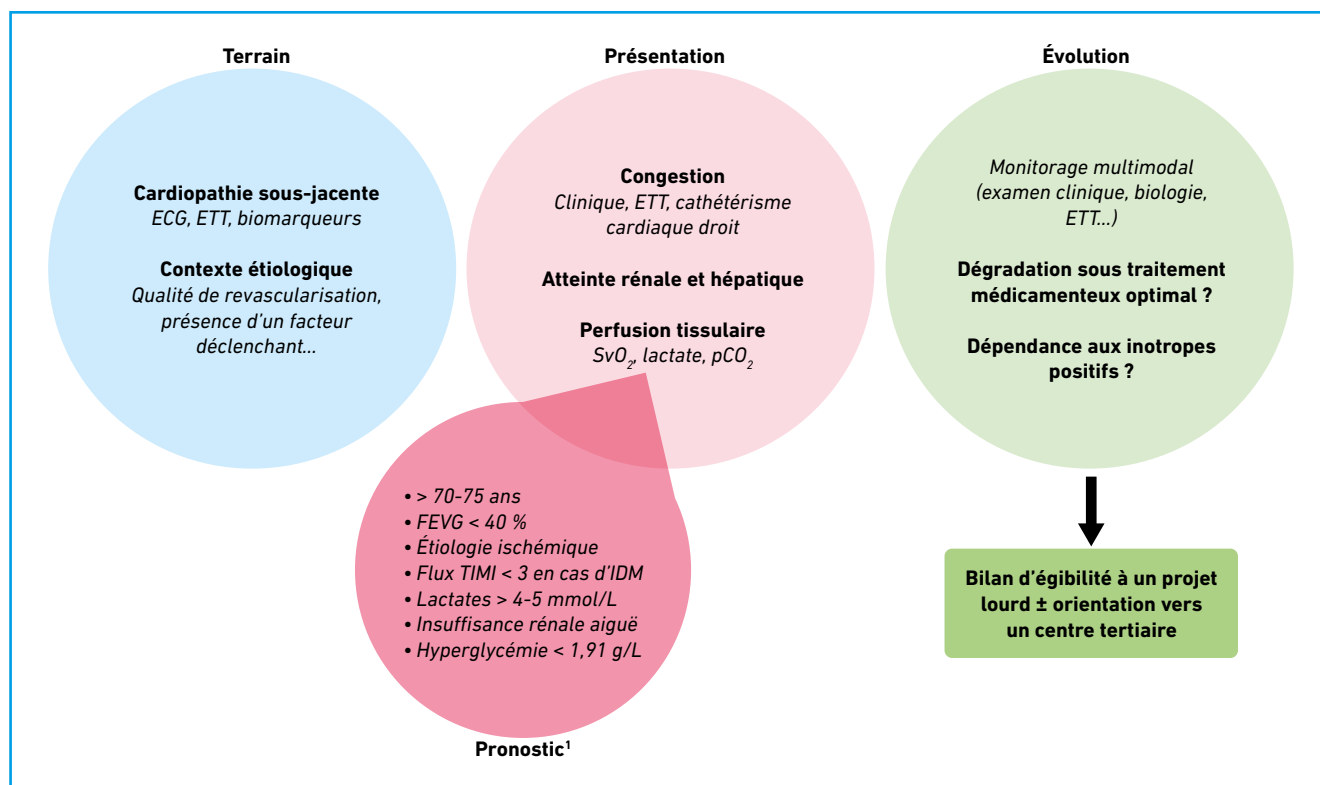


Fig. 3 : Proposition d'évaluation d'un patient en insuffisance cardiaque aiguë. ¹ : marqueurs pronostiques extraits des scores Cardshock et IABP-shock II.

le CARDSHOCK SCORE ou l'IABP-SHOCK II SCORE [20, 21] (fig. 3).

Au-delà des scores de risque, la poursuite d'un monitoring rapproché avec des examens cliniques et biologiques répétés (et notamment dans les premières heures de prise en charge), est absolument capitale. Contrôler l'évolution sous traitement et la normalisation de tous ces paramètres (congestion et perfusion) afin de guider une éventuelle escalade thérapeutique médicamenteuse (voire une indication d'assistance circulatoire chez les malades les plus graves) doit être une priorité, afin d'améliorer le pronostic de ces patients.

3. Orientation

En parallèle de la prise en charge diagnostique, thérapeutique et des modalités de surveillance, nous devons toujours anticiper et détecter une évolution défavorable chez nos malades les plus graves. Il est fondamental d'identifier les états de chocs se détériorant sous traitement optimisé ou encore sans espoir de récupération (infarctus tardif non reperfusé, cardiopathie avancée sans facteur déclenchant à la décompensation...) pour qui évaluer l'éligibilité potentielle à un projet lourd (assistance de longue durée, transplantation cardiaque) est nécessaire. Elle repose sur l'appréciation de l'état général et des comorbidités du patient, ainsi que de la réalisation d'un bilan spécialisé (au minimum réalisation d'une imagerie thoraco-abdomino-pelvienne en coupe, d'un cathétérisme cardiaque droit et de dosages immunologiques). Cette évaluation permettra alors d'orienter certains patients rigoureusement sélectionnés vers un centre tertiaire de référence où ce type de stratégies est possible.

■ Conclusion

L'identification des patients en IC aiguë les plus graves est essentielle afin de guider leur prise en charge et améliorer un

pronostic encore sombre. Elle repose sur une évaluation multimodale répétée aux différents stades de la prise en charge. À savoir : à la prise en charge initiale évaluer la cardiopathie sous-jacente et le contexte étiologique, analyser de façon itérative le phénotype de congestion et surtout de perfusion tissulaire, afin de guider les thérapeutiques et la stratégie de monitoring, contrôler ensuite l'évolution sous traitement et enfin anticiper l'éligibilité à un projet lourd chez les patients les plus graves et évoluant de façon défavorable sous traitement optimal.

BIBLIOGRAPHIE

1. O'CONNOR CM, MILLER AB, BLAIR JEA *et al.* Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: Results from efficacy of vasopressin antagonism in heart failure outcome study with tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J*, 2010;159:841-849.
2. GHEORGHIADE M, VADUGANATHAN M, FONAROW GC *et al.* Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J Am Coll Cardiol*, 2013;61:391-403.
3. FORRESTER JS, WATERS DD. Hospital treatment of congestive heart failure. *Am J Med*, 1978;65:173-180.
4. CHIONCEL O, MEBAZAA A, HARJOLA VP *et al.* Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-

POINTS FORTS

- Identifier les cardiopathies sous-jacentes + étiologies à risque de mauvaise évolution.

Monitoring adapté

- Analyser le profil de congestion + traquer l'hypoxie tissulaire : ne pas retarder le diagnostic de choc cardiogénique.
- Intégrer la gravité du choc + son potentiel de récupération + sa réponse au traitement.
- Anticiper l'éligibilité à un projet lourd chez les chocs les plus graves + orientation vers un centre tertiaire de référence.

Term Registry: Outcome of patients hospitalized for acute heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2017;19:1242-1254.

5. BERG DD, BOHULA EA, VAN DIEPEN S *et al.* Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units: data from the critical care cardiology trials network registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2019;12:e005618.
6. CHIONCEL O, PARISSIS J, MEBAZAA A *et al.* Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 2020;22:1315-1341.
7. SLIWA K, DAVISON BA, MAYOSI BM *et al.* Readmission and death after an acute heart failure event: predictors and outcomes in sub-Saharan Africa: results from the THESUS-HF registry. *Eur Heart J*, 2013;34:3151-3159.
8. YOUNIS A, MULLA W, GOLDKORN R *et al.* Differences in mortality of new-onset (de-novo) acute heart failure versus acute decompensated chronic heart failure. *Am J Cardiol*, 2019;124:554-559.
9. GREENE SJ, FELKER GM. Considering the duration of heart failure: using the past to predict the future: Editorial comment. *Eur J Heart Fail*, 2018;20:382-384.
10. SANTAGUIDA PL, DON-WAUCHOPE AC, OREMUS M *et al.* BNP and NT-proBNP as prognostic markers in persons with acute decompensated heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev*, 2014;19:453-470.
11. AUFFRET V, COTTIN Y, LEURENT G *et al.* Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by

Revue générale

- primary percutaneous coronary intervention: the ORBIT risk score. *Eur Heart J*, 2018;39:2090-2102.
12. GHEORGHIADE M, ABRAHAM WT, ALBERT NM *et al.* Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*, 2006;296:2217-2226.
 13. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness: The ESCAPE Trial. *JAMA*, 2005;294:1625.
 14. JAVALOYES P, MIRÓ Ò, GIL V *et al.* Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *Eur J Heart Fail*, 2019;21:1353-1365.
 15. AMBROSY AP, PANG PS, KHAN S *et al.* Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J*, 2013;34:835-843.
 16. THAYER KL, ZWECK E, AYOUTY M *et al.* Invasive hemodynamic assessment and classification of in-hospital mortality risk among patients with cardiogenic shock. *Circ Heart Fail*, 2020; 13:e007099.
 17. BARAN DA, GRINES CL, BAILEY S *et al.* SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2019;94:29-37.
 18. LAMBDEN S, LATERRE PF, LEVY MM *et al.* The SOFA score - development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. *Crit Care*, 2019;23:374.
 19. LE GALL JR. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*, 1993;270:2957-2963.
 20. HARJOLA VP, LASSUS J, SIONIS A *et al.* Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock: Clinical picture and outcome of cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*, 2015;17:501-509.
 21. PÖSS J, KÖSTER J, FUERNAU G *et al.* Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:1913-1920.

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



La prévention cardiovasculaire,
ça peut-être simple !



Retrouvez les cas cliniques d'HTA des 12, 19, 26 septembre et 3 octobre 2023 sur le site www.realites-cardiologiques.com

Avec le soutien institutionnel des laboratoires



Revue générale

Comment ne pas manquer un hyperaldostéronisme primaire ?

RÉSUMÉ : L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est une pathologie fréquente. Il s'agit de la première cause d'hypertension artérielle (HTA) secondaire, soit 6 à 10 % des patients hypertendus.

Cette sécrétion anormale d'aldostérone expose à un surrisque cardiovasculaire (CV), associant plus d'AVC, d'insuffisance cardiaque, de FA, de coronaropathie qu'une HTA essentielle. Pourtant il existe des traitements spécifiques médicamenteux (antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes) et chirurgicaux (surrénalectomie) améliorant le pronostic CV.

Afin de ne pas manquer le diagnostic d'HAP, il est recommandé d'effectuer sa recherche en cas d'HTA résistante, HTA du sujet jeune, HTA avec hypokaliémie, HTA avec retentissement(s) d'organe(s), HTA sévère et en cas de découverte de nodule surrénalien. Mais ce dépistage salvateur est souvent ignoré.



**J. DOUBLET¹, A. TABARIN²,
R. BOULESTREAU¹**

¹Hôpital Saint-André, Unité d'HTA, CHU BORDEAUX.

²Service d'Endocrinologie Hôpital Haut Lévy, CHU de BORDEAUX.

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est la première cause d'HTA secondaire. Cette pathologie concerne quasiment un patient hypertendu sur dix. Elle est responsable d'un surrisque CV, s'améliorant pourtant avec des traitements spécifiques.

Il s'agit d'une sécrétion anormale et élevée d'aldostérone originaire d'une ou des glandes surrénales. Cette sécrétion n'est pas médiée par la rénine. Les taux d'aldostérone sont donc disproportionnés par rapport aux taux de rénine.

Cette pathologie occupe une place mineure dans l'enseignement de la cardiologie, ce qui est discordant avec son impact en santé publique, tant par sa prévalence que par son retentissement CV.

L'objectif de cet article est de mettre en évidence l'intérêt de la recherche d'un HAP et les conditions qui doivent mener à son diagnostic.

Pourquoi ne faut-il pas manquer le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire ?

1. Une maladie fréquente : 6 à 10 % des hypertendus

L'HAP n'est pas une pathologie rare. Elle est même fréquente, en témoignent les dernières études objectivant une prévalence de 6 à 10 % parmi une population d'hypertendus. En estimant le nombre de patients hypertendus en France à 12-15 millions, on peut imaginer une prévalence de l'HAP d'environ 1 million de patients. Chaque jour, un médecin généraliste ou un cardiologue rencontre donc au minimum un patient porteur d'un HAP.

Cette étude, publiée en 2017 dans le JACC, retrouve une prévalence de 6 % d'HAP parmi une population de patients hypertendus nouvellement diagnostiqués par le médecin traitant [1]. Il n'y a

Revue générale

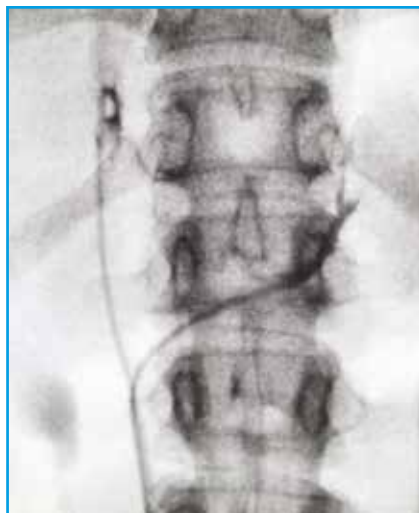


Fig. 1 : Scopie de cathétérisme des veines surrénales. Phlébogrammes surrénaux droit et gauche à la recherche d'une forme latéralisée de sécrétion d'aldostérone [1].

pas de biais de sélection pouvant majorer la prévalence de l'HAP. Tous les patients nouvellement diagnostiqués hypertendus ont été référés vers un centre de référence d'hypertension artérielle afin de réaliser un bilan hormonal. 27 % des patients atteints d'HAP ont une forme latéralisée potentiellement curable par chirurgie (**fig. 1**).

2. Une maladie rarement diagnostiquée

La prévalence estimée de l'HAP est donc importante et discordante avec le nombre réel de diagnostics effectués. En effet, une étude italienne a colligé l'ensemble des diagnostics d'HAP dans la région Emilie-Romagne durant 16 ans. Seuls 992 diagnostics ont été établis, soit 1,9 % des diagnostics attendus [2]. Dans une population d'HTA résistante, il n'y a guère plus de diagnostics d'HAP alors que 11 à 20 % des patients en sont atteints.

Dans la seconde partie de l'exposé, nous exposerons les conditions motivant la recherche d'un HAP.

3. Une maladie majorant le risque CV

L'HAP majore le risque CV par rapport à l'HTA essentielle, indépendamment du

niveau de pression artérielle. Normaliser les chiffres de pression artérielle d'un patient ne suffit pas pour le protéger en cas d'HAP.

L'aldostérone a un rôle délétère dans la cardiopathie ischémique, l'insuffisance cardiaque et les néphropathies chroniques avec protéinurie. Si cette hormone favorise la rétention hydrosodée, la fuite urinaire potassique et l'hypertension artérielle, ses actions génomiques *via* le récepteur minéralocorticoïde et ses actions nongénomiques favorisent l'inflammation de bas grade, la dysfonction endothéliale, la fibrose, l'adipogénèse et une majoration de l'insulinorésistance. Ainsi le spectre clinique de l'HAP diffère de l'HTA essentielle. Il est responsable d'atteintes CV (cardiaque, vasculaire, cérébrale et rénale) plus sévères en lien avec l'action hormonale de l'aldostérone, la contrainte mécanique de l'HTA et l'hypokaliémie.

Les atteintes d'organes liées à l'HAP ont été comparées à celles de l'HTA essentielle avec un appariement sur le niveau tensionnel. Cela se manifeste par des retentissements infracliniques plus marqués. Le retentissement ventriculaire gauche est majoré, associant une dilatation et une hypertrophie ventriculaire gauche plus importante [3]. En parallèle de ces anomalies de masse et

de volume, le ventricule gauche présente aussi une fibrose myocardique augmentée à l'IRM [4]. L'HAP est aussi responsable d'une atteinte des vaisseaux, se manifestant par une augmentation de la rigidité vasculaire et une accélération de la vitesse d'onde de pouls. Enfin cet excès de sécrétion d'aldostérone provoque au niveau rénal une microalbuminurie plus fréquente [5].

Au-delà de l'atteinte infraclinique, quelques études ont comparé la prévalence des événements CV chez les patients porteurs d'un HAP par rapport à des patients avec une hypertension essentielle. L'étude de Savard, publiée en 2013, montrait significativement plus d'infarctus du myocarde (OR = 2,6), de cardiopathies ischémiques (OR = 1,9), d'insuffisances cardiaques symptomatiques (OR = 2,9) et de fibrillations atriales (OR = 5) [3] (**fig. 2**). Concernant les AVC, une autre étude retrouvait un *Odds ratio* de prévalence de 4,2.

4. Une maladie nécessitant des traitements spécifiques qui améliorent le pronostic

Cette cause d'HTA secondaire fréquente et peu diagnostiquée nécessite des traitements spécifiques pour améliorer le pronostic de nos patients.

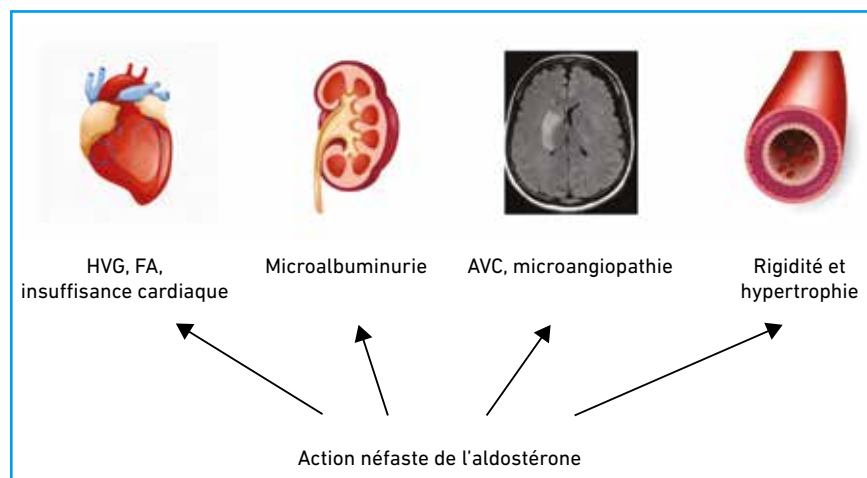


Fig. 2 : Surrisque CV et d'atteintes d'organes lié à l'HAP, indépendamment du niveau tensionnel.

Un des axes thérapeutiques essentiels est le régime hyposodé. En effet, le retentissement d'organe (la masse ventriculaire gauche) est corrélé à la consommation de sel chez les patients présentant un HAP, au contraire des patients présentant une HTA essentielle [6]. Cela doit renforcer le discours tenu vis-à-vis de nos patients. Cela peut justifier la réalisation d'un ionogramme urinaire dès 24 h pour une évaluation plus fine du régime suivi.

Si la distinction entre hyperplasie bilatérale et adénome unilatéral s'avère simpliste, il reste vrai que, dans environ 25 % des cas, une forme latéralisée de sécrétion d'aldostérone est diagnostiquée et accessible à un traitement chirurgical (surrénalectomie totale). L'objectif de cette prise en charge est une guérison clinique (normalisation du profil tensionnel sans traitement) et hormonale (normalisation du rapport aldostérone/rénine). La guérison hormonale est obtenue dans 90 à 95 % des cas. La disparition complète de l'HTA est moins fréquente, de l'ordre de 40 %. Néanmoins, la grande majorité des patients, plus de 80 %, présente un bénéfice clinique, avec une diminution significative de la pression artérielle (entre 20 et 40 mmHg) et du nombre de traitement antihypertenseur. L'absence de guérison clinique, indépendamment de la guérison hormonale, est plus fréquente chez les patients âgés avec une durée d'exposition longue à l'HAP et présentant des retentissements d'organes plus marqués. En parallèle, la chirurgie semble permettre une régression des atteintes infracliniques (HVG, vitesse de l'onde de pouls, microalbuminurie, diminution des récidives de FA) [7, 8]. Dans ce contexte de sécrétion latéralisée, il n'y a pas de consensus sur la supériorité de la chirurgie comparée au traitement médical. Néanmoins, plusieurs études récentes suggèrent une supériorité de la chirurgie sur le traitement médical, permettant un meilleur contrôle tensionnel et une réduction du nombre de traitements anti-hypertenseurs [9].

Si l'option chirurgicale n'est pas envisageable (sécrétion bilatérale mise en évidence lors du cathétérisme des veines surrénales, projet chirurgical non souhaité par le patient), il est recommandé d'introduire des traitements pharmacologiques spécifiques. Il faut envisager, en première intention, la classe des antagonistes des récepteurs de minéralocorticoïdes (ARM). La spironolactone est la molécule de référence. L'éplérénone est à envisager en seconde intention, en cas d'intolérance à la spironolactone. L'amiloride peut être une alternative à l'éplérénone en cas d'intolérance à la spironolactone. La spironolactone permet aussi une amélioration des atteintes des organes cibles.

Pour conclure sur la stratégie médicale, **le pronostic CV des patients sous ARM semble associé au dosage de la rénine sous traitement**. Ainsi, les patients présentant une rénine toujours basse, malgré le traitement par ARM, ont un moins bon pronostic que les patients porteurs d'une HTA essentielle. **Au contraire, le pronostic s'améliore et devient similaire à celui d'une HTA essentielle quand la rénine se "normalise" sous traitement** [10]. Les patients avec une rénine "normalisée" présentaient des doses plus importantes de spironolactone. Cela suggère de contrôler le profil hormonal sous traitement et, en fonction de ce résultat, d'envisager une titration des traitements ARM.

L'HAP est donc une pathologie fréquente, très rarement diagnostiquée. Le surrisque CV lié à cette pathologie peut être corrigé par la chirurgie ou un traitement médical spécifique.

Comment ne pas manquer le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire ?

L'objectif des paragraphes suivants est de décrire les situations devant faire rechercher cette pathologie.

Le registre bordelais ABORDAGE collige les patients porteurs d'un HAP bilantés par un cathétérisme des veines surrénales [11]. Le profil des patients d'HAP est peu spécifique, il est d'ailleurs semblable à celui des patients présentant une HTA essentielle. Les patients sont en majorité masculins (62 %), âgés en moyenne de 48 ans, en surpoids (IMC moyen à 29,7). Ces données sont semblables aux autres registres d'HAP [12].

Le diagnostic d'HAP n'est pas facile, sa présentation clinique est rarement caricaturale. Il faut donc se fier aux situations suivantes pour rechercher un HAP.

1. En cas d'HTA résistante

La prévalence de l'HAP, déjà importante dans la population des hypertendus, l'est encore plus en cas d'HTA résistante. **Elle est de l'ordre de 20 %**. Il est donc nécessaire de rechercher et traiter un potentiel HAP.

Pour autant faut-il réaliser un bilan hormonal chez tous les patients hypertendus résistants ?

>>> Chez un patient plutôt jeune, il conviendra de réaliser un bilan en conditions standardisées. Cela confirmera le diagnostic et l'intérêt d'un traitement par ARM, voire d'une potentielle chirurgie.

>>> Chez un patient plus âgé (arbitrairement > 70 ans), ou en cas d'obstacle à l'arrêt de certains traitements, on peut proposer un dosage de la rénine sous traitement. En l'absence d'un traitement bêta-bloquant, la constatation d'une rénine basse orientera fortement vers un HAP.

>>> Enfin une attitude plus pragmatique peut se défendre chez le patient âgé et en l'absence d'hyperkaliémie. Il s'agit de proposer une quadrithérapie avec l'ajout de spironolactone comme le suggère l'étude PATHWAY 2.

Revue générale

POINTS FORTS

- L'hyperaldostérisme primaire est une pathologie fréquente, 6 à 10 % des patients hypertendus.
- L'HAP est une pathologie grave, trop rarement diagnostiquée.
- L'HAP nécessite des traitements spécifiques améliorant le pronostic CV.
- La présentation clinique de l'HAP mime fréquemment une HTA essentielle.
- Sa recherche doit être systématique en cas d'HTA résistante, d'HTA du sujet jeune, d'HTA associée à une hypokaliémie spontanée ou provoquée, d'HTA avec retentissement d'organes disproportionnés, d'une HTA avec incident surrénalien ou d'une HTA d'emblée sévère.

2. En cas d'HTA du sujet jeune

Le diagnostic d'une HTA chez un patient jeune, avant l'âge de 40 ans, nécessite un bilan complet à la recherche d'une HTA secondaire et notamment d'un HAP. En effet, ces dernières sont plus fréquentes et relèvent de traitements spécifiques.

3. En cas d'HTA associée à une hypokaliémie spontanée ou sous diurétique

On considère fréquemment l'hypokaliémie comme "la" condition devant faire rechercher un HAP. Il est vrai que les patients hypertendus porteurs d'un HAP ont une kaliémie plus basse qu'en cas d'HTA essentielle. Néanmoins, l'hypokaliémie n'est pas systématique en cas d'HAP. Par exemple, dans l'étude PAPY, l'hypokaliémie (< 3,5 mmol/L) est retrouvée chez 16,9 % des patients présentant un HAP avec sécrétion bilatérale et 48 % des patients avec un HAP avec sécrétion unilatérale [12]. En comparaison l'hypokaliémie était présente chez 7,1 % des patients en cas d'HTA essentielle [12]. **L'absence d'hypokaliémie n'est donc pas un critère éliminant un hyperaldostérisme primaire.**

4. En cas d'HTA associée à un retentissement disproportionné sur les organes cibles

Comme décrit précédemment, l'HAP est responsable de retentissements d'organes plus fréquents et sévères. **Ainsi la constatation d'une FA, d'un AVC, d'une HVG chez un patient hypertendu doit soulever la question d'un potentiel dépistage de l'HAP.** Au-delà du diagnostic, cela permet de traiter spécifiquement le patient et d'améliorer son pronostic CV.

La découverte d'une FA ne devrait-elle pas faire rechercher systématiquement un hyperaldostérisme primaire ?

5. En cas d'HTA et incidentalome surrénalien

La découverte fortuite d'un nodule surrénalien chez un patient hypertendu nécessite quelques explorations. La première consiste à identifier le caractère bénin du nodule par la mesure de la densité Hounsfield de ce dernier en tomographie. Une densité spontanée au scanner < 10 UI Hounsfield ou < 20 UI associée à une taille < 4 cm reflète une densité lipidique et est en faveur de sa bénignité. **La recherche**

d'hyperaldostérisme primaire est recommandée seulement en cas d'HTA ou d'hypokaliémie

On se souviendra cependant que l'HAP est finalement assez rare au sein des incidentalomes et que les adénomes de Conn sont de petite taille. Ainsi un incidentalome de grande taille (> 3 cm) responsable d'une sécrétion inappropriée d'aldostérone fera craindre un carcinome surrénalien.

6. En cas d'HTA sévère

La prévalence de l'HAP est d'autant plus grande que le grade d'HTA est élevé. Dans l'étude PAPY, on retrouve une prévalence de l'HAP de 6,6 % pour une HTA de grade 1, 15,5 % pour une HTA de grade 2, 19 % pour une HTA de grade 3 [12].

Comment réaliser le diagnostic ?

Le diagnostic de l'HAP se base sur le calcul du rapport aldostérone/rénine, après dosage simultané de l'aldostérone plasmatique et de la rénine.

Ces mesures doivent être réalisées, si possible, en conditions standardisées :

- le matin, à 8h, plus de deux heures après le lever ;
- en position assise depuis 15 minutes ;
- sous régime normosodé ;
- en normokaliémie impliquant donc, dans certains cas, une supplémentation potassique ;
- idéalement sans médicaments interférant avec le SRAA (arrêt des ARM depuis six semaines, et quinze jours pour les bêta-bloquants, diurétiques et bloqueurs du SRAA).

Le dépistage de l'HAP peut être réalisé par le médecin généraliste, le cardiologue libéral, puis confirmé par l'endocrinologue ou les centres experts en HTA. En cas de diagnostic fortement suspecté et un premier bilan en défaveur, il

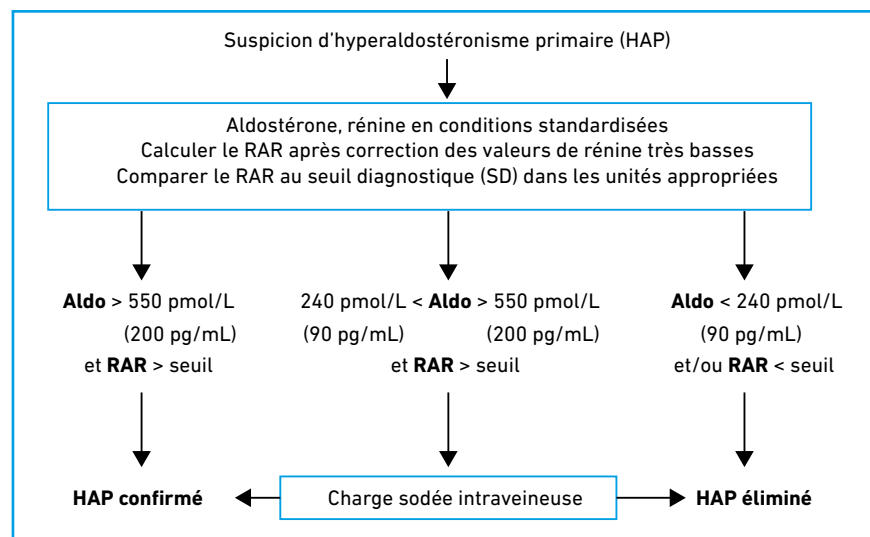


Fig. 3 : Algorithme diagnostique de l'hyperaldostérisme primaire (SFE/SFHTA).

convient de répéter la recherche d'HAP afin d'éviter un faux négatif. L'idéal est de réaliser les bilans hormonaux en conditions "démaquillées". Sous traitements interférents, l'interprétation du ratio aldostérone/rénine reste envisageable par une équipe experte.

Le diagnostic d'HAP nécessite deux bilans hormonaux concordants, associant une concentration d'aldostérone élevée et une rénine freinée (il existe différents seuils, en fonction des unités utilisées, disponibles dans le consensus de la SFE/SFHTA). En cas de ratio aldostérone/rénine élevé, mais essentiellement aux dépens du dénominateur, c'est à dire sans élévation majeure de la concentration d'aldostérone, il est nécessaire de confirmer le diagnostic par des bilans dynamiques. Parmi ceux-ci, le test de freination sodée est le plus communément admis en France (fig. 3).

Pour plus d'informations sur l'hyperaldostérisme et l'hypertension artérielle : <https://www.instagram.com/cardio.hta.bdx/?hl=en>
CEntre D'excellence en HtA bordeaux (@CEDHABordeaux) /Twitter
CEDHA BORDEAUX – Centre d'Excellence en Hypertension Artérielle – CHU de Bordeaux | LinkedIn

BIBLIOGRAPHIE

1. MONTICONE S, BURRELLO J, TIZZANI D *et al.* Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism encountered in primary care practice. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:1811-1820.
2. ROSSI E, PERAZZOLI F, NEGRO A *et al.* Diagnostic rate of primary aldosteronism in Emilia-Romagna, Northern Italy, during 16 years (2000-2015). *J Hypertens*, 2017;35:1691-1697.
3. SAVARD S, AMAR L, PLOUIN PF *et al.* Cardiovascular complications associated with primary aldosteronism: a controlled cross-sectional study. *Hypertens* (Dallas, Tex 1979), 2013;62:331-336.

4. FREEL EM, MARK PB, WEIR RAP *et al.* Demonstration of blood pressure-independent noninfarct myocardial fibrosis in primary aldosteronism: a cardiac magnetic resonance imaging study. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:740-747.
5. ROSSI GP, BERNINI G, DESIDERI G *et al.* Renal damage in primary aldosteronism: results of the PAPY Study. *Hypertens* (Dallas, Tex 1979). *Hypertension*, 2006; 48:232-238.
6. PIMENTA E, GORDON RD, AHMED AH *et al.* Cardiac dimensions are largely determined by dietary salt in patients with primary aldosteronism: results of a case-control study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2011;96:2813-2820.
7. STEICHEN O, LORTHOIR A, ZINZINDOHOUE F *et al.* Outcomes of drug-based and surgical treatments for primary aldosteronism. *Adv Chronic Kidney Dis*, 2015;22:196-203.
8. ŠTRAUCH B, PETRAK O, ZELINKA T *et al.* Adrenalectomy improves arterial stiffness in primary aldosteronism. *Am J Hypertens*, 2008;21:1086-1092.
9. REINCKE M, WILLIAMS TA. True unilateral primary aldosteronism exists, and unilateral adrenalectomy saves lives. *Eur J Endocrinol*, 2022;186:C5-7.
10. HUNDEMER GL, CURHAN GC, YOZAMP N *et al.* Cardiometabolic outcomes and mortality in medically treated primary aldosteronism: a retrospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018;6:51-59.
11. BENOIT J, GAUDISSARD J, DOUBLET J *et al.* Adrenal BORDeAux reGistry: Bordeaux single-center study of hypertensive patients with primary hyperaldosteronism. *J Hypertens*, 2022;40:908-915.
12. ROSSI GP, BERNINI G, CALIUMI C *et al.* A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:2293-2300.

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

I Revues générales

Comment choisir entre traitement percutané ou chirurgical d'une IM primitive ?

RÉSUMÉ : L'insuffisance mitrale (IM) primitive ou primaire regroupe l'ensemble des lésions anatomiques primitives affectant un ou plusieurs composants de l'appareil valvulaire et/ou sous-valvulaire (anneau, valve antérieure et postérieure, cordages et muscles papillaires).

La chirurgie de réparation ou de remplacement est indiquée pour des patients symptomatiques mais aussi lors de dilatation progressive du ventricule gauche, lors de la survenue de fibrillation auriculaire ou d'élévation des pressions pulmonaires. La réparation est privilégiée au remplacement, compte tenu de l'obtention de meilleurs résultats à long terme en termes de survie, d'amélioration de la fonction ventriculaire gauche et de la diminution des événements secondaires.

Pour les patients non éligibles à une chirurgie conventionnelle du fait d'un risque opératoire trop élevé (âge, multiples comorbidités), l'implantation d'un clip placé aux bords libres des feuillets valvulaires de la grande et petite valve mitrale par voie endovasculaire est une option thérapeutique possible, si les critères échographiques d'éligibilité sont réunis.



T. FOLLIGUET

Service de Chirurgie cardiothoracique
Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.

L'IM est la seconde valvulopathie la plus fréquente en Europe. L'IM primitive ou organique est liée à une pathologie des valvules de la valve mitrale. La cause peut être infectieuse (endocardite), rhumatismale, dégénérative fibro-élastique ou liée à la maladie de Barlow. Dans les deux premières étiologies, le remplacement de la valve mitrale est l'opération la plus répandue mais, dans les deux autres pathologies, la réparation valvulaire est la technique de référence.

Chirurgie de réparation ou de remplacement

Par rapport au remplacement, la réparation valvulaire entraîne une mortalité péri opératoire plus faible, une amélioration de la survie globale, une meilleure

fonction ventriculaire gauche postopératoire et une morbidité à long terme plus faible. La mortalité dépend essentiellement de l'âge, des comorbidités et de la fonction ventriculaire gauche.

La chirurgie est indiquée pour les patients symptomatiques présentant un faible risque opératoire, une réparation faisable par une équipe chirurgicale expérimentée. Elle doit être envisagée pour des patients asymptomatiques à fraction d'éjection conservée si le risque chirurgical est faible et la probabilité de réparation élevée, et si l'un des éléments anatomiques suivants est présent : prolapsus valvulaire ou dilatation significative de l'oreillette gauche (volume indexé $\geq 60 \text{ mL/m}^2$ en rythme sinusal). La chirurgie est également indiquée chez les patients asymptomatiques présentant une dysfonction ventriculaire gauche

NOUVELLE INDICATION

ASSOCIÉS POUR GAGNER



Liporosa®

1 gélule par jour
2 dosages : 10 mg/10 mg et 20 mg/10 mg

1^{re} association fixe* Rosuvastatine - Ezétimibe

■ Prévention des événements cardiovasculaires

Liporosa® est indiqué chez les patients adultes ayant une maladie coronaire avec un antécédent de syndrome coronarien aigu (SCA), en traitement de substitution chez les patients contrôlés de manière adéquate par les deux substances actives individuelles administrées simultanément à la même posologie.

En complément de l'indication :

■ Hypercholestérolémie primaire

Liporosa® est indiqué comme adjuvant à un régime alimentaire en traitement de substitution de l'hypercholestérolémie primaire chez des patients adultes contrôlés de manière adéquate par les deux substances actives individuelles administrées simultanément à la même posologie.



Pour une information complète sur LIPOROSA®, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament, en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

■ Prévention des événements cardiovasculaires : Non agréé collectivités. Non remboursé par la Sécurité Sociale.

■ Hypercholestérolémie primaire : Agréé collectivités. Remboursement Sécurité Sociale 65%. Liste I

* AMM en date du 2 Septembre 2014.

SERVIER

Revue générale

(LVESD ≥ 45 mm et/ou une fraction d'éjection ≤ 60 %).

La chirurgie doit être envisagée chez des patients asymptomatiques ayant une fraction d'éjection conservée et présentant, soit une fibrillation atriale secondaire à l'IM, soit une hypertension pulmonaire (pression pulmonaire systolique au repos > 50 mm Hg).

La réparation dépend de l'absence de calcification annulaire et de l'existence d'une bonne étoffe valvulaire de manière à assurer une réparation durable. Les contre-indications sont les fibroses valvulaires étendues, un prolapsus massif antérieur et postérieur, des calcifications valvulaires ou annulaires importantes, la présence d'une endocardite avec destruction valvulaire importante ou encore une IM par rupture de piliers. L'appréciation de la réparabilité se fait sur les critères échographiques en transœsophagien (ETO), en peropératoire.

L'ETO peropératoire

Elle est fondamentale pour évaluer la faisabilité de la réparation mitrale et pour guider et contrôler le geste chirurgical.

La classification fonctionnelle de Carpentier (**fig. 1**) permet de distinguer les dysfonctions :

– type I : mouvements valvulaires normaux avec une fuite due, soit à une dilatation de l'anneau, soit à une perforation des feuillets valvulaires ;

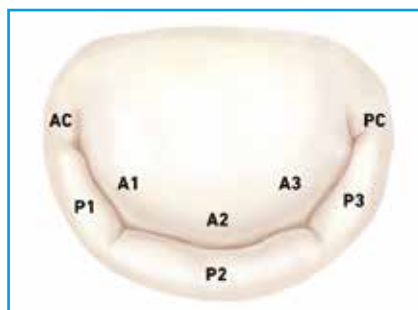


Fig. 1 : Vue chirurgicale.

– type II : mouvements excessifs dus à une rupture ou une elongation de cordages ou des piliers ;
– type IIIa : mouvements réduits en diastole par fusion des commissures et/ou des cordages ;
– type IIIb : mouvements réduits en systole par dilatation ventriculaire et/ou dyskinésie ventriculaire.

L'analyse segmentaire de la valve en ETO nécessite six coupes (**fig. 2 et 3**) :

– incidence quatre cavités à 0° A1P1, A2P2, A3P3 ;
– incidence juxta bi commissurale à 45-60° ;
– incidence long axe à 130-140° ;
– incidence transgastrique 0° en position annulaire (**fig. 4**).

L'ETO permet aussi de confirmer l'étiologie de l'IM primitive due, soit à une maladie dégénérative, soit à une dégénérescence fibro-élastique (> 60 ans présentant un souffle récent avec des valves fines et un prolapsus localisé le plus souvent P2) soit à une maladie de Barlow (< 60 ans présentant une histoire ancienne avec des valves épaisses et un prolapsus bivalvulaire), soit à une maladie de Marfan.

Enfin, l'ETO permet de guider le geste chirurgical grâce à :

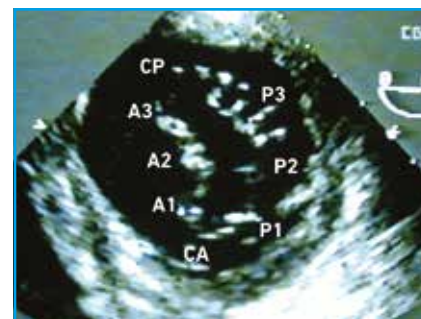


Fig. 4 : Vue échographique ETO transgastrique.

– la mesure de A2 qui permet de prédire la taille de l'anneau prothétique (coupe long axe) ;
– l'évaluation du risque de SAM (*systolic anterior motion*) (**fig. 5**), favorisé par un excès de tissu valvulaire, avec une hauteur excessive du feuillet postérieur (P1 ou P3 > 20 mm), un angle mitro-aortique étroit ($< 130^\circ$), un petit ventricule gauche et la mise en place d'un anneau prothétique trop petit ;
– une atteinte de la valve tricuspide avec une dilatation de l'anneau tricuspide > 40 mm mesuré en ETO en quatre cavités basses (A3P3) ;
– la mesure de la distance pilier-anneau mitral qui permet de mesurer en dynamique la longueur optimale des néocordages à insérer (en général entre 20 à 30 mm).

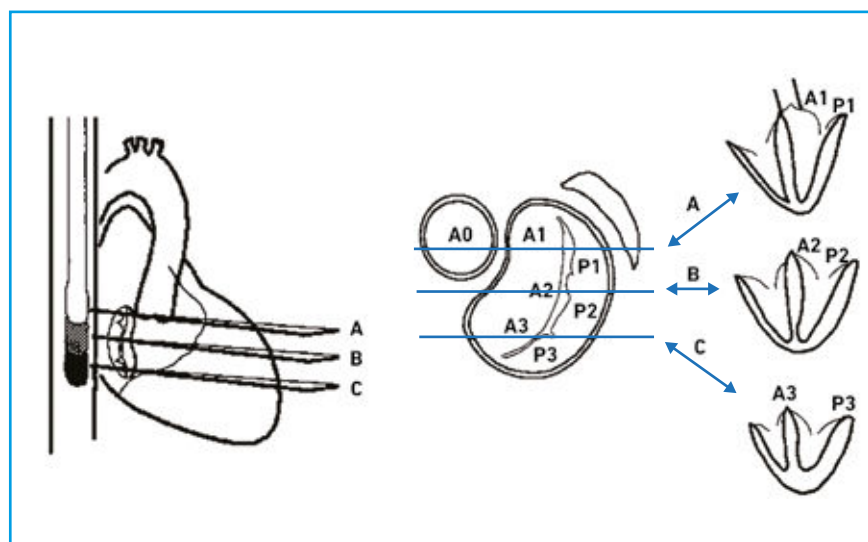


Fig. 2 et 3 : Analyse segmentaire ETO (0°).

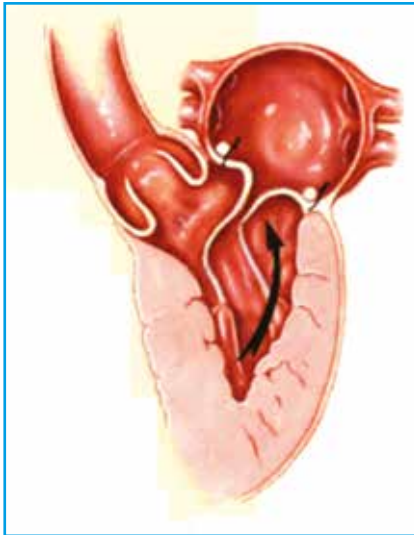


Fig. 5 : Risque de SAM.

■ Techniques de réparation

Les techniques de réparation reposent sur deux principes : soit la résection de la zone prolabée au niveau de la petite valve (**fig. 6**), soit la mise en place de néocordages de 4-0 Goretex entre la zone prolabée et le pilier mitral de manière à abolir le prolapsus. Différentes méthodes de mesure ou de placement des cordages existent (**fig. 7 et 8**). Dans des mains expérimentées, les deux techniques donnent des résultats à dix ans similaires.

La technique dite de suture bord à bord décrite par Alfieri (**fig. 9 et 10**), consiste à créer un double orifice mitral en suturant bord à bord les deux extrémités de la grande et de la petite valve uniquement sur la zone prolabée, sur une distance de quelques centimètres (2 à 3 cm). Cette technique est maintenant possible par voie interventionnelle percutanée grâce au Mitraclip.

■ Traitement percutané

Le traitement percutané de l'IM dépend du patient et de la faisabilité du geste. Les indications suivantes sont acceptées pour des patients ayant une IM secon-



Fig. 6 : Résection quadrangulaire du feuillet postérieur.

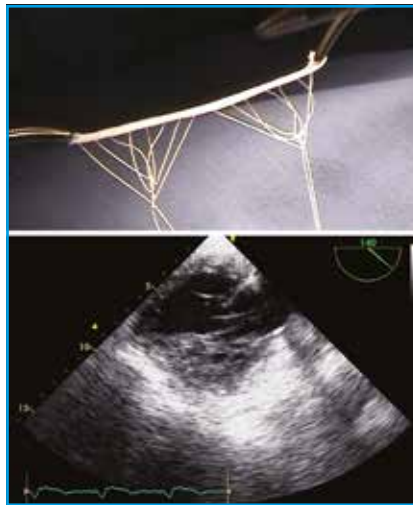


Fig. 7 et 8 : Cordages artificiels.

daire de grade 3 ou 4, symptomatique malgré une prise en charge optimale et remplissant les critères suivants :

- non éligibles à la chirurgie de réparation ou de remplacement valvulaire ;
- ayant une FEVG comprise entre 20 et 50 % ;
- ayant eu une hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans les douze mois précédents l'intervention ;
- ayant une surface de l'orifice régurgitant $> 0,3 \text{ cm}^2$ et un volume indexé du ventricule gauche $\leq 96 \text{ mL/m}^2$.

La validation des critères et de la contre-indication chirurgicale doit être réalisée par une équipe multidisciplinaire réunissant *a minima* un cardiologue interventionnel, un cardiologue clinicien, un échographiste, un chirurgien cardiovasculaire et un anesthésiste-réanimateur. Les patients ayant une espérance de vie inférieure à un an, compte tenu de comorbidités

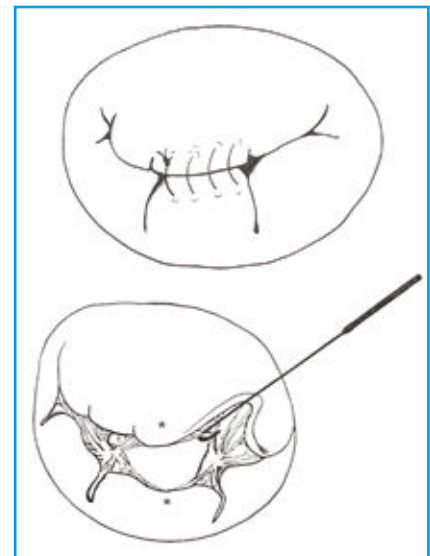


Fig. 9 et 10 : Technique d'Alfieri.

extracardiaques, ne sont pas éligibles à la technique.

Le clip Mitraclip est composé d'un alliage de chrome-cobalt et possède deux branches. L'ensemble du clip est recouvert de tissu polyester. Les branches du clip peuvent être ajustées dans toutes les positions et le clip ouvert et fermé puis verrouillé et déverrouillé de façon répétée.

La technique consiste à placer le clip par voie veineuse transcutanée par ponction transseptale. L'acte est réalisé sous guidage ETO en continu. La fusion d'images avec le scanner permet de raccourcir le temps opératoire.

Les critères échographiques favorables à l'implantation d'un Mitraclip sont :

- une surface de la valve mitrale $\geq 4 \text{ cm}^2$;
- un feuillet de longueur $\geq 7 \text{ mm}$;

Revue générale

POINTS FORTS

- La réparation mitral chirurgicale reste la technique de référence pour les prolapsus valvulaire.
- Une annuloplastie de réduction est le plus souvent associée aux techniques de réparation valvulaire.
- Le mitralclip reprend la technique chirurgicale de la suture bords à bords et doit être comparé à la chirurgie par des études randomisées.

– pour les insuffisances d'origine dégénérative, une taille de prolapsus de 8 mm de haut et de 15 mm de large au maximum.

Les critères d'exclusion sont :

- une valve mitrale rhumatismale ;
- une maladie de Barlow ;
- une endocardite ;
- la présence de calcifications sur les feuillets valvulaires.

Plusieurs études cliniques EVEREST [1-3], (dont EVEREST I, EVEREST II, EVEREST II HRR) ont évalué le Mitralclip.

>>> **L'étude EVEREST II**, publiée en 2011, est une étude prospective multicentrique, randomisée, comparant la chirurgie au dispositif Mitralclip. L'étude montre la faisabilité d'implantation du dispositif Mitralclip, l'amélioration de la symptomatologie des patients et un taux de complications acceptable. Ces

résultats sont obtenus au détriment de la réduction de l'IM au cours du temps par rapport à la chirurgie et de la récurrence des gestes chirurgicaux pour dysfonction valvulaire mitrale. Les résultats de l'étude n'ont pas été rapportés en détail car ils ne pouvaient pas contribuer à valider l'indication revendiquée.

>>> **L'étude EVEREST II HRR**, publiée en 2012, est une étude prospective, multicentrique, à simple bras, visant à évaluer la sécurité et l'efficacité du dispositif Mitralclip. Les patients inclus avaient un haut score de risque chirurgical et une fuite mitrale de grade 3 ou 4 symptomatique. Les résultats de survie à un an étaient de 75 % dans le groupe Mitralclip et de 55 % dans le groupe contrôle recevant un traitement médical. Le taux de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque a été diminué par rapport aux caractéristiques des patients à l'inclu-

sion, avec un taux d'IM de grade 3/4 de plus de 20 % à un an de suivi.

>>> **Une étude en cours MITRA HR** permettra peut-être de conclure sur l'intérêt du dispositif Mitralclip par rapport à la chirurgie, chez des patients à risque opératoire élevé dans l'IM primaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. FELDMAN T, KAR S, RINALSI M *et al.* Percutaneous mitral repair with the Mitralclip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study) cohort. *J Am Coll Cardiol*, 2009;54:686-694.
2. FELDMAN T, FOSTER E, GLOWER DD *et al.* Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2011; 364:1395-1406.
3. WHITLOW PL, FELDMAN T, PEDERSEN WR *et al.* Acute and 12-month results with catheter-based mitral valve leaflet repair. *J Am Coll Cardiol*, 2012;59:130-139.

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

■ Revues générales

Actualités sur la prise en charge de la plaque carotidienne asymptomatique : traitement médical avant tout

RÉSUMÉ : La découverte d'une plaque d'athérosclérose carotidienne est fréquente et doit faire l'objet d'une imagerie initiale afin de quantifier le degré de sténose par l'utilisation des critères NASCET. La présence d'une plaque carotidienne est un marqueur de risque cardiovasculaire entraînant la mise en place du traitement médical avec des objectifs thérapeutiques plus stricts, notamment en ce qui concerne le niveau de LDL cholestérol (LDLc), ainsi que l'arrêt impératif du tabac. En cas de sténose carotidienne (habituellement définie par un degré de sténose NASCET $\geq 50\%$) une simple antiagrégation plaquettaire reste la règle.

L'imagerie de vulnérabilité de la plaque est importante, bien que les techniques d'évaluation soient variables et encore insuffisamment robustes. Les plaques vulnérables doivent faire l'objet d'une attention plus particulière, avec renforcement du traitement médical et discussion quant à un éventuel geste interventionnel.



G. GOUDOT

Université Paris Cité, Inserm U970, PARIS ;
Service de Médecine vasculaire,
Hôpital européen Georges-Pompidou, PARIS.

Il est courant de découvrir une plaque d'athérosclérose carotidienne chez les patients à haut risque cardiovasculaire. Celle-ci est en effet présente chez environ 10 % des hommes et 6 % des femmes de plus de 80 ans. Il est usuel de quantifier la plaque par le degré de rétrécissement de la lumière de la carotide interne qu'elle entraîne, et cela par l'utilisation des critères NASCET [1]. Lorsque la plaque atteint 50 % de la lumière carotidienne, on parle alors de sténose carotidienne.

Lors de la découverte d'une plaque carotidienne, la prise en charge implique désormais un traitement médical au premier plan, avec des objectifs thérapeutiques plus stricts, notamment en ce qui concerne le niveau de LDL cholestérol (LDLc) ou de pression artérielle. En effet, si la plaque carotidienne est une des causes majeures d'accident ischémique cérébral transitoire ou constitué, elle est aussi un marqueur indépendant

de risque accru d'infarctus du myocarde et de décès d'origine cardiovasculaire.

Le risque d'infarctus cérébral ipsilatéral avec une sténose carotidienne était auparavant estimé à environ 2 % par an, mais il a considérablement diminué au cours des 30 dernières années en raison du renforcement du traitement médical. L'amélioration du contrôle de la pression artérielle, les campagnes anti-tabac et l'utilisation plus généralisée des statines ont ainsi réduit le risque d'infarctus cérébral en présence d'une sténose carotidienne à moins de 1 % par an.

Lors d'une découverte d'une plaque d'athérosclérose carotidienne, celle-ci est le plus souvent dite asymptomatique, c'est-à-dire sans accident ischémique cérébral constitué (AIC) ni accident ischémie transitoire (AIT) récent. Il faut cependant s'en assurer par l'interrogatoire du patient, à la recherche de symptômes d'un AIC ou

■ Revues générales

AIT récent passé inaperçu, dans le territoire cérébral perfusé par la carotide concernée. En cas de découverte fortuite d'une lésion ischémique en aval d'une sténose sur une imagerie cérébrale (scanner ou IRM), la sténose devra alors être considérée comme récemment symptomatique et enclencher une prise en charge spécifique.

Sans révolution récente dans la prise en charge de la plaque carotidienne, il est nécessaire d'optimiser le traitement médical afin d'obtenir un meilleur contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, notamment avec plus de succès dans l'arrêt du tabac, et l'utilisation d'objectifs plus bas de pression artérielle optimale et de LDLc sur la base des recommandations les plus récentes de la Société européenne de cardiologie [2, 3].

■ Traitement médical optimisé

1. Réduction des facteurs de risque cardiovasculaire

En cas de découverte d'une plaque carotidienne, le traitement médical se doit d'être la pierre angulaire de la stratégie thérapeutique. Il est toujours justifié et a permis la nette diminution du risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) lié aux plaques carotidiennes, observée lors des multiples essais cliniques.

La correction des facteurs de risque cardiovasculaire est essentielle, d'une part avec une intervention sur le mode de vie et, d'autre part, *via* l'instauration nécessaire d'un traitement médicamenteux. L'objectif est de réduire non seulement le risque d'événements cérébrovasculaires, mais aussi celui d'événements cardiovasculaires globaux, notamment les syndromes coronariens aigus.

L'arrêt du tabac est bien sûr primordial, en rappelant que le tabagisme reste la première cause de décès évitable en France en 2022. Parfois insuffisamment pris au sérieux, il est nécessaire

de proposer au patient des aides par des consultations dédiées et la mise en place rapide de substituts nicotiniques. Le tabagisme passif doit également être évité. En outre, une activité physique régulière et une alimentation plus équilibrée, proche du régime méditerranéen, la lutte contre le surpoids et l'obésité, la réduction de la consommation d'alcool et le contrôle glycémique sont des éléments clés de la prévention.

La réduction du LDLc, principalement par l'utilisation des statines, est le principal traitement pharmacologique à introduire. Dans les cas d'infarctus cérébral avec évidence de lésions artérielles athéromateuses, Amarenco *P et al.* ont démontré l'intérêt d'un objectif de LDLc inférieur à 1,8 mmol/L (0,7 g/L) plutôt que 2,6 mmol/L (1 g/L) [4]. Un objectif encore plus bas à 1,4 mmol/L (0,55 g/L) et une réduction du LDLc de plus de 50 % du LDLc initial sont désormais recommandés par la Société européenne de cardiologie depuis 2019 pour les patients en prévention cardiovasculaire secondaire et pour les patients à très haut risque [3]. Cet objectif est principalement basé sur les résultats des études Odyssey et Fourrier avec l'utilisation de l'alirocumab et l'évolocumab respectivement, deux inhibiteurs de PCSK9 [5, 6]. En cas d'impossibilité d'atteindre l'objectif de LDLc ou d'intolérance aux statines, un traitement par ézétimibe doit être introduit [7], puis un inhibiteur de PCSK9 si nécessaire.

Le contrôle de la pression artérielle est essentiel dans la prévention de l'infarctus cérébral. Le traitement pharmacologique doit suivre les récentes directives de l'ESC sur l'hypertension [8]. Il est important de noter que les objectifs ont évolué avec une cible de pression systolique < 130 mmHg et de pression diastolique < 80 mmHg en prévention cardiovasculaire secondaire, basée principalement sur le résultat de l'essai SPRINT [9], et de pression systolique < 140 mmHg chez les patients de plus de 65 ans.

2. Traitement antithrombotique

Si le choix optimal du traitement antithrombotique en cas de sténose asymptomatique reste discuté dans la littérature, l'utilisation d'un traitement antiplaquettaire simple, principalement l'aspirine à faible dose, est souhaitable en cas de sténose carotidienne.

L'objectif du traitement antithrombotique est double : il permet de réduire le risque d'AVC directement lié à la lésion, mais il permet surtout de baisser le risque d'événements cardiovasculaires. Il a ainsi été démontré qu'un traitement antiplaquettaire simple réduit le risque d'événements cardiovasculaires indésirables majeurs (MACE). En cas de plaque de moins de 50 % NASCET, le bénéfice semble plus faible et moins bien démontré. Il ne semble en revanche pas souhaitable d'utiliser une bithérapie antiagrégante plaquettaire ou un traitement anticoagulant par la seule présence d'une sténose carotidienne.

Depuis l'étude COMPASS, la question se pose de la place prochaine du rivaroxaban à faible dose en cas d'athérosclérose avancée [10]. Dans cet essai, 1 919 patients présentant une maladie de l'artère carotide (soit des antécédents de revascularisation carotidienne, soit une sténose asymptomatique) ont été inclus. L'intérêt de l'association de rivaroxaban 2,5 mg 2 fois par jour en plus de l'aspirine 100 mg (en comparaison à l'aspirine seule) y est démontré. Dans l'ensemble de l'essai, la stratégie d'association a été couplée à une diminution significative des événements cardiovasculaires, avec une tendance similaire dans le sous-groupe de la maladie de l'artère carotide. Ce traitement devra cependant être mieux évalué dans cette population et devrait prochainement être disponible en France à cette posologie.

■ Imagerie de la plaque vulnérable

L'idée de mieux sélectionner les patients les plus à risque d'AVC par l'imagerie

de la vulnérabilité de la plaque est une idée désormais ancienne qui se heurte concrètement à la complexité de son évaluation, avec l'impossibilité de prédire le risque d'embolie artérielle avec précision. Toutefois, plusieurs techniques d'imagerie peuvent être utilisées pour étudier les caractéristiques de vulnérabilité des plaques carotidiennes, avec des informations offertes par ces méthodes souvent complémentaires. Elles permettent notamment de préciser la présence d'une ulcération de plaque, d'une hémorragie intraplaque ou d'un large cœur lipidique.

En raison de sa grande disponibilité et de son faible coût, l'échographie est principalement utilisée pour évaluer l'échogénicité d'une plaque, l'estimation du volume par la mesure de la surface de la plaque en coupe longitudinale, et la recherche d'ulcération. Le développement de la 3D apporte désormais une meilleure estimation volumique. Les nouveaux modes ultrasonores de caractérisation tissulaire par élastographie et d'évaluation des microflux doivent cependant être encore mieux évalués dans cette indication [11, 12].

L'utilisation de l'angioscanner permet un rendu plus précis du volume des plaques et la recherche d'ulcération. Il est cependant difficile de différencier de manière fiable les composants de la plaque molle en raison d'un chevauchement des unités Hounsfield. Le scanner ne peut par ailleurs pas identifier la chape fibreuse et surestime le grade de la sténose en présence de calcifications [13]. Enfin, l'IRM est la technique actuellement la plus avancée en raison principalement de sa capacité à détecter des hémorragies intraplaques [14].

Du fait de l'absence de marqueur idéal en imagerie, d'une part, et de la multiplication des marqueurs potentiels par le développement de technologies innovantes, d'autre part, l'évaluation de la vulnérabilité de la plaque tend vers une approche de plus en plus multi-

paramétrique, incluant des marqueurs morphologiques et fonctionnels, avec notamment l'apport de la tomographie par émission de positons dans l'évaluation de l'inflammation de la plaque.

Il reste essentiel de démontrer le lien entre ces biomarqueurs de vulnérabilité des plaques et la prise de décision clinique. Ces techniques peuvent également permettre de préciser le risque cardiovasculaire global et l'importance d'un traitement médical intensif.

Enfin, l'imagerie de vulnérabilité doit permettre de limiter les procédures interventionnelles uniquement aux plaques les plus à risque.

Procédures interventionnelles : développement de la TCAR

Les possibilités de traitement interventionnel des sténoses carotidiennes comportent la classique endartériectomie carotidienne, l'angioplastie-stenting par voie transfémorale ou transradiale, et enfin la TCAR (*transcarotid artery revascularisation*). La TCAR, plus récemment développée, correspond à une procédure d'angioplastie par abord carotidien

POINTS FORTS

- La découverte de toute plaque carotidienne doit être considérée avant tout comme un marqueur de risque cardiovasculaire élevé.
- La prise en charge d'une plaque carotidienne est d'abord médicale avec l'arrêt impératif du tabagisme, le contrôle de la pression artérielle, l'instauration d'un traitement hypolipémiant avec un objectif de LDLc inférieur à 1,40 mmol/L (0,55 g/L). Au stade de sténose, l'aspirine sera ajoutée au traitement.
- L'imagerie carotidienne doit permettre de définir le degré de sténose selon NASCET et d'y associer une évaluation de la vulnérabilité de la plaque.
- Les procédures interventionnelles sur les plaques carotidiennes asymptomatiques de plus de 60 % ne doivent plus être systématiques et doivent être réservées uniquement aux cas les plus à risque d'AVC.

direct, avec inversion continue du flux, en évitant ainsi une potentielle embolisation à partir de la crosse aortique lors de l'angioplastie conventionnelle.

En 2015, la TCAR a fait ses débuts avec l'essai ROADSTER (*Safety and Efficacy Study for Reverse Flow Used During Carotid Artery stenting Procedure*). Étant donné que la TCAR n'a fait l'objet que de deux petits essais de suivi à court terme sur un seul bras, par rapport aux multiples grandes études de suivi à long terme de l'endartériectomie et de l'angioplastie, des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer sa place dans la prise en charge des sténoses carotidiennes (asymptomatiques ou symptomatiques).

Pour toutes ces procédures, de nombreux essais de non-infériorité sont présentés dans la littérature, rendant la compétition féroce pour la place de meilleure technique interventionnelle [15]. Ces comparaisons font cependant souvent oublier que l'amélioration de la prise en charge médicale rend désormais très faible le bénéfice sur le long terme d'une chirurgie carotidienne. Si les essais ACAS et ACST sont souvent cités comme ayant montré le bénéfice de l'endartériectomie pour les sténoses asymp-

Revue générale

tomatiques $\geq 60\%$, on tend à oublier l'absence de traitement médical optimal à l'époque dans ces populations, ayant entraîné un risque d'AVC bien supérieur au risque actuel des patients bénéficiant d'un traitement médical.

Les essais thérapeutiques en cours (principalement CREST-2 et ECST-2) de comparaison du traitement médical seul au traitement interventionnel devraient permettre de préciser la place du traitement interventionnel et d'actualiser les recommandations.

BIBLIOGRAPHIE

- ELIASZIW M, STREIFLER JY, FOX AJ *et al.* Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke*, 1994;25:304-308.
- ABOYANS V, RICCO JB, BARTELINK MLEL *et al.* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*, 2018;39:763-821.
- MACH F, BAIGENT C, CATAPANO AL *et al.* 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*, 2020;41:111-188.
- AMARENCO P, KIM JS, LABREUCHE J *et al.* A Comparison of Two LDL Cholesterol Targets after Ischemic Stroke. *New Engl J Med*, 2020;382:9.
- SCHWARTZ GG, STEG PG, SZAREK M *et al.* Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *New Engl J Med*, 2018;379:2097-2107.
- BONACA MP, NAULT P, GIUGLIANO RP *et al.* Low-Density Lipoprotein Cholesterol Lowering With Evolocumab and Outcomes in Patients With Peripheral Artery Disease: Insights From the FOURIER Trial (Further Cardiovascular Outcomes Research With PCSK9 Inhibition in Subjects With Elevated Risk). *Circulation*, 2018;137:338-350.
- KING A, SHIPLEY M, MARKUS H. The effect of medical treatments on stroke risk in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 2013;44:542-546.
- BHATT DL, FLATHER MD, HACKE W *et al.* Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol*, 2007;49:1982-1988.
- SPRINT Research Group W, WRIGHT JT, WILLIAMSON JD *et al.* A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *New Engl J Med*, 2015;373:2103-2116.
- EIKELBOOM JW, CONNOLLY SJ, BOSCH J *et al.* Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. *New Engl J Med*, 2017;377:1319-1330.
- MESSAS E, GOUDOT G, HALLIDAY A *et al.* Management of carotid stenosis for primary and secondary prevention of stroke: State-of-the-art 2020: A critical review. *Eur Heart J Suppl*, 2020;22(Suppl M):M35-M42B.
- GOUDOT G, SITRUK J, JIMENEZ A *et al.* Carotid Plaque Vulnerability Assessed by Combined Shear Wave Elastography and Ultrafast Doppler Compared to Histology. *Transl Stroke Res*, 2022;13:100-111.
- SABA L, SAAM T, JÄGER HR *et al.* Imaging biomarkers of vulnerable carotid plaques for stroke risk prediction and their potential clinical implications. *Lancet Neurol*, 2019;18:559-572.
- SAAM T, HETTERICH H, HOFFMANN V *et al.* Meta-analysis and systematic review of the predictive value of carotid plaque hemorrhage on cerebrovascular events by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2013;62:1081-1091.
- WHITE CJ, BROTT TG, GRAY WA *et al.* Carotid Artery Stenting: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*, 2022;80:155-170.

Durant les 3 dernières années, le Dr Goudot a reçu des bourses de mobilité par la Fédération française de cardiologie, la Société française de médecine vasculaire et l'Institut Servier.

■ Revues générales

Discordance patient-prothèse

RÉSUMÉ : La discordance patient-prothèse (*Prosthesis-Patient mismatch* : PPM) correspond à une inadéquation entre la taille de la prothèse valvulaire implantée (ou de la réparation valvulaire) et la surface corporelle du patient (la surface fonctionnelle valvulaire est trop petite). Bien qu'elle fonctionne normalement, la prothèse est donc sténosante, et présente une élévation des gradients pour un débit cardiaque normal. Cette situation clinique intéresse surtout la valve aortique chez l'adulte, mais peut également se rencontrer après remplacement ou réparation valvulaire mitrale, plus rarement tricuspide ou pulmonaire. Un PPM sévère de la valve aortique ($< 0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) se rencontre chez 5-10 % des patients après remplacement valvulaire chirurgical ou TAVI, mais apparaît moins fréquent après TAVI, sauf dans les procédures intra-prothétique (VinV). Un PPM sévère est associé à la persistance de symptômes, au risque d'insuffisance cardiaque, et à une augmentation de la morbi-mortalité post-opératoire précoce et tardive. Le PPM peut être prédit en se basant sur la taille de l'anneau aortique et la surface fonctionnelle attendue de la prothèse, publiée dans la littérature. En cas de risque de PPM sévère, le choix de la prothèse/geste valvulaire sera déterminant afin d'éviter sa survenue.



T. LE TOURNEAU

Service d'Explorations fonctionnelles, Laboratoire d'Échocardiographie, Institut du Thorax, INSERM, CHU de NANTES.

■ Définition du PPM

1. Valve Aortique

La notion de discordance patient-prothèse (*Prosthesis-Patient mismatch* : PPM) a été proposée par Rahimtoola en 1978 [1], et correspond à une inadéquation entre la taille de la prothèse valvulaire implantée et la surface corporelle du patient, ou plus exactement avec le débit à travers cette prothèse. Cette problématique est, en général, évoquée pour les prothèses valvulaires aortiques, mais peut intéresser tout type de geste valvulaire, quelle que soit la valve. Pour dire les choses plus simplement, le PPM cor-

respond à un effet sténosant de la valve opérée. Au niveau aortique, on retrouve une relation curvilinéaire entre la surface fonctionnelle d'orifice aortique indexée à la surface corporelle (SOAi) et le gradient transprothétique, avec une augmentation exponentielle des gradients lorsque la SOAi passe en dessous de $0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, définissant par conséquent un PPM sévère [2] (*tableau I*).

2. Valves mitrale et tricuspide

La surface fonctionnelle d'une valve mitrale étant supérieure à celle d'une valve aortique, les valeurs définissant un PPM modéré ou sévère sont plus élevées

PPM	Aucun ou minime	Modérée	Sévère
SOA indexée cm^2/m^2	$> 0,85$	$0,85-0,65$	$< 0,65$
SOA indexée cm^2/m^2 chez les patients obèses ($\text{IMC} \geq 30$)	$> 0,70$	$0,7-0,6$	$< 0,6$
PPM : discordance patient-prothèse, SOA : surface fonctionnelle d'orifice aortique			

Tableau I : Valeurs classiquement acceptées pour définir un PPM moyen ou sévère pour une valve en position aortique.

Revue générale

PPM	Aucun ou minime	Modérée	Sévère
Mitrale			
SOM indexée cm^2/m^2	$\geq 1,2$	1,2-0,85	$< 0,85$
Tricuspid (valeurs suggérées)			
SOT indexée cm^2/m^2	$\geq 1,68$	1,68-1,19	$< 1,19$
PPM : discordance patient-prothèse, SOM ou SOT : surface fonctionnelle d'orifice mitral ou tricuspid			

Tableau II : Valeurs proposées permettant de définir un PPM sur valve mitrale ou tricuspid.

(**tableau II**). Les valeurs en cas de plastie mitrale classique, de technique d'Alfiéri, ou encore de Mitraclip sont les mêmes que pour le remplacement valvulaire.

Il n'y a pratiquement pas de données dans la littérature concernant la valve tricuspid, un travail définit de façon un peu arbitraire [3] les valeurs seuils de PPM modéré et sévère tricuspid, présentées dans le **tableau II**. Ces valeurs sont basées sur une surface fonctionnelle tricuspid native plus grande de 40 % par rapport à celle de la valve mitrale.

Les cardiopathies congénitales avec remplacement valvulaire dans l'enfance s'accompagnent souvent d'un PPM à l'âge adulte.

Méthodes d'évaluation du PPM

Le diamètre interne donné par le constructeur, qui sert à déterminer la surface géométrique et non la surface fonctionnelle (**fig. 1**), ne peut être utilisé pour évaluer le risque de PPM. Le mode de calcul de cette valeur varie suivant les constructeurs et il est, en général, plus important pour les bioprothèses que pour les valves mécaniques. De même, le diamètre interne ne peut être utilisé pour prédire le gradient moyen transprothétique.

La méthode la plus sûre pour mesurer la SOAi et déterminer la présence de PPM est l'équation de continuité, réalisée un à trois mois après le remplacement prothétique [4]. Cette mesure demande cependant beaucoup de rigueur dans

l'évaluation de la chambre de chasse, dont le diamètre ne peut en général être inférieur de plus de 1-2 mm à celui du diamètre de prothèse donné par le constructeur, ni bien sûr être supérieur. En cas de prothèse chirurgicale, il faut mesurer le diamètre de la chambre de chasse en plaçant les curseurs à l'extérieur de l'anneau prothétique projeté dans la chambre de chasse. En cas de TAVI, il faut mesurer le diamètre de la chambre de chasse en plaçant les curseurs à l'extérieur de l'armature métallique. Il faut se souvenir qu'une erreur de 1 mm dans la mesure du diamètre de la

chambre de chasse induit une erreur de mesure de surface de l'ordre de $0,1 \text{ cm}^2$, ce qui est considérable lorsque l'on recherche un PPM. Comme pour une sténose valvulaire aortique le tir Doppler continu doit être bien aligné avec le flux transprothétique, et pour le Doppler pulsé dans la chambre de chasse, le curseur doit être positionné environ 1 cm en-dessous du plan de la prothèse, en évitant l'accélération de la zone de convergence sous-valvulaire qui peut être objectivée par le Doppler couleur.

La seconde méthode d'évaluation et de prédiction du PPM est basée sur les valeurs de SOA publiées dans la littérature échocardiographique, en fonction du type et de la taille de la prothèse. Ces données sont particulièrement utiles pour anticiper un PPM en fonction du type de prothèse envisagé, avant son implantation. La taille de la prothèse qui va être implantée peut être prédite par le diamètre mesuré de la chambre de chasse (juste sous la valve native), et par

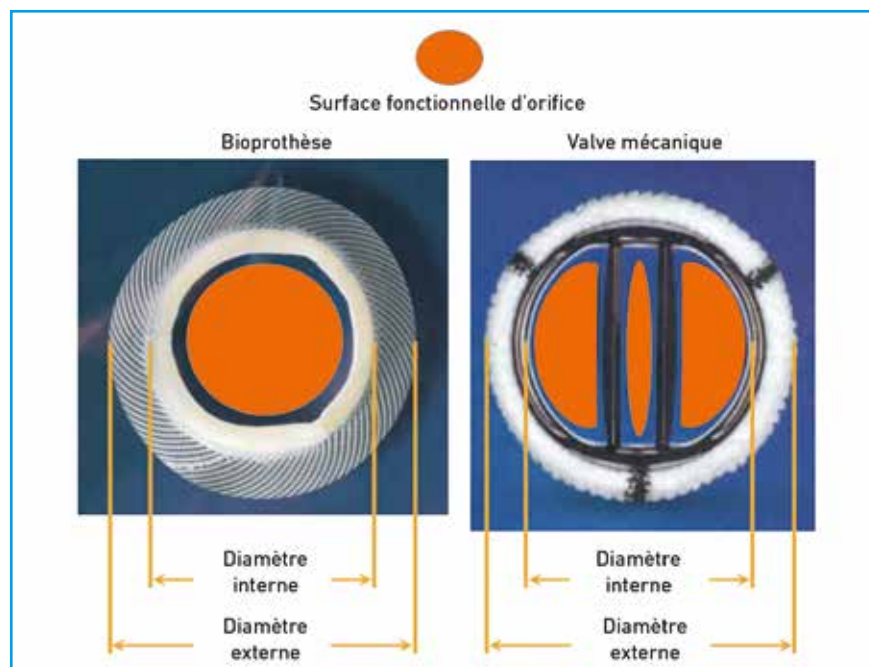


Fig. 1 : Diamètres et Surface de prothèses. Diamètres anatomiques interne et externe, et surface fonctionnelle des prothèses (en orange). Noter la différence entre la surface géométrique et la surface fonctionnelle. La surface fonctionnelle sera mesurée, au mieux, chez le patient par l'équation de continuité, réalisée idéalement entre un et trois mois après la chirurgie, ou évaluée en se basant sur les données publiées dans la littérature échocardiographique.

conséquent le PPM peut être anticipé en fonction des données publiées [2, 5].

L'ETO 3D et le scanner injecté peuvent également fournir la surface de la chambre de chasse du patient, et ainsi permettre d'anticiper et éviter un PPM sévère.

■ Diagnostic différentiel du PPM

Toutes les causes d'obstruction valvulaire (thrombose, dégénérescence) ou sous-valvulaire (pannus) constituent un diagnostic différentiel du PPM. Il faut bien se souvenir que le PPM existe normalement dès la réalisation du geste valvulaire, et se référer aux gradients et surface fonctionnelle après l'intervention valvulaire. Le PPM peut parfois apparaître à distance, chez des patients opérés dans l'enfance d'une valvulopathie, plus rarement à la suite d'une prise de poids très importante. En cas de difficulté diagnostique, il faut s'aider des algorithmes décisionnels publiés [2] (**fig. 2**), et des examens complémentaires que sont la ciné-fluoroscopie, l'ETO, et le scanner injecté et synchronisé pour obtenir des images dynamiques.

■ Prévalence du PPM

Dans la base de données de la STS [6], comportant 59 779 patients > 65 ans ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique isolé entre 2004 et 2014, la prévalence du PPM sévère sur valve aortique était de 11 %, tandis qu'un PPM modéré était retrouvé chez 54 % des patients (**fig. 3**). On notait cependant une nette tendance à la diminution du taux de PPM au cours du temps, puisque cette prévalence est passée de 13,8 % en 2004 à 6,2 % en 2014, grâce à la prise en compte préopératoire de ce risque et à l'amélioration des substituts valvulaires.

Le PPM n'est pas l'apanage des prothèses chirurgicales mais est également présent en cas de remplacement valvulaire aor-

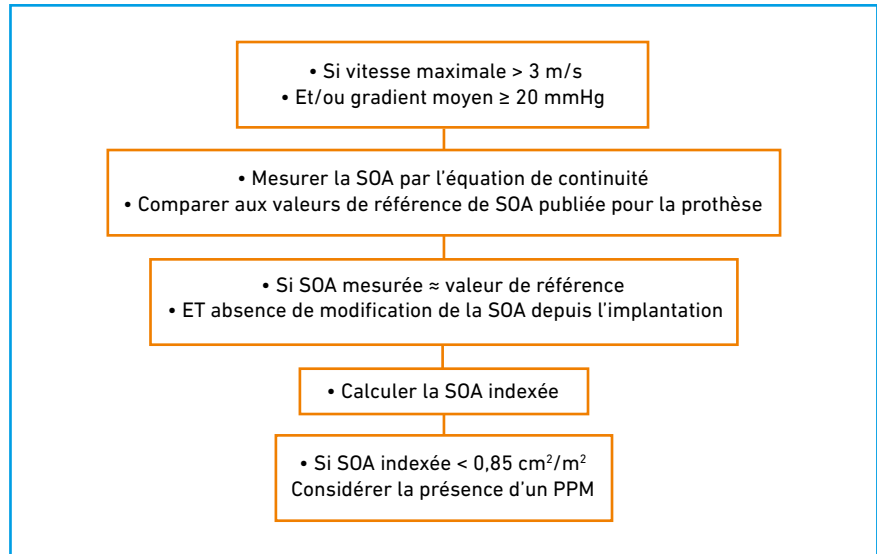


Fig. 2 : Arbre diagnostic de PPM chez un patient porteur de prothèse valvulaire aortique (d'après LANCELLOTTI P *et al.* EHJ CV Img, 2016). SOA: surface d'orifice aortique. SOA indexée: SOA rapportée à la surface corporelle du patient.

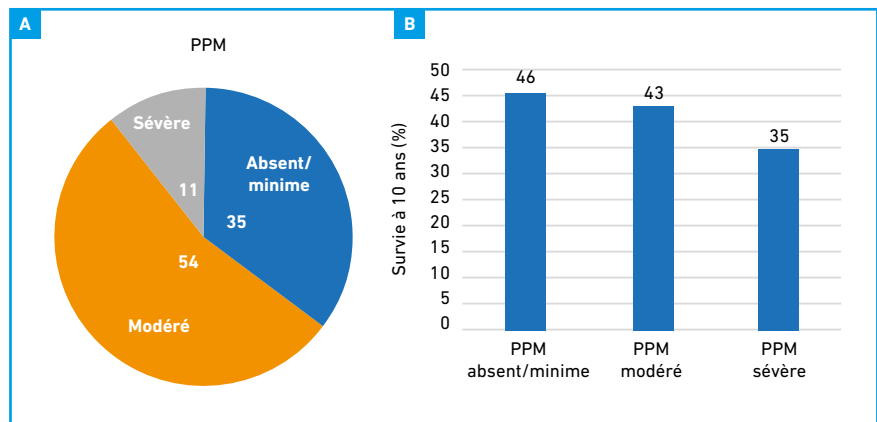


Fig. 3 : Prévalence du PPM chirurgical et association avec la mortalité à dix ans. Données issues de la base STS chez les patients > 65 ans opérés pour un remplacement valvulaire aortique isolé entre 2004 et 2014, séparés en trois groupes, PPM absent/minime, PPM modéré, et PPM sévère, avec **A** : % de patient dans chaque groupe de PPM, et **B** : Taux de survie à cinq ans.

tique percutané (TAVI). Dans la base de données STS/ACC TVT ayant inclus 62 125 patients entre 2007 et 2017, le taux de PPM sévère était de 12,1 %, avec 24,6 % de PPM modéré [7]. Le taux de PPM est moins élevé après TAVI, comparativement à la chirurgie de remplacement valvulaire [8]. À l'inverse, le taux de PPM paraît particulièrement élevé en cas de TAVI intra-prothétique (VinV). Selon HERMANN *et al.* [7], les principaux facteurs de risque de PPM

sont le sexe féminin, une surface corporelle augmentée, une taille de prothèse < 23, et le VinV.

■ Conséquences du PPM

Le PPM a été associé à la moindre régression de l'hypertrophie ventriculaire après chirurgie, à l'altération de la capacité fonctionnelle, à la persistance de symptômes ou la survenue d'insuffi-

Revue générale

POINTS FORTS

- Pour une prothèse en position aortique, le PPM sévère est défini par une SOAi $< 0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$.
- Un PPM sévère est retrouvé chez environ 10 % des prothèses aortiques chirurgicales ou TAVI.
- Le TAVI est associé à un moindre risque de PPM par rapport à la chirurgie, à l'exception du TAVI intra-prothétique (Valve in Valve).
- Le PPM sévère peut être associé à la persistance de symptômes, et à une augmentation de la morbi-mortalité lors du suivi.
- Le PPM peut être anticipé à partir des données du patient (diamètre de chambre de chasse, surface corporelle) et de la SOAi de la prothèse envisagée, publiée dans la littérature échographique.

sance cardiaque, à une augmentation de la mortalité péri-opératoire, et de la mortalité à long-terme [9, 10]. Dans la base STS, on retrouve ainsi une augmentation du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque, du risque de nouveau remplacement valvulaire aortique, et la survie à 10 ans est de 46 % en l'absence de PPM mais de seulement 35 % en cas de PPM sévère (fig. 3).

En cas de procédure VinV, l'existence préalable d'un PPM sévère (7,6 % dans le registre Vivid) est associée à des gradients plus élevés après la procédure, et à une augmentation de la mortalité à trente jours et à un an [11]. Dans une méta-analyse récente ayant porté sur douze études et 16 207 patients ayant bénéficié soit d'une chirurgie redux soit d'une procédure VinV, la mortalité à trente jours et le taux de saignement étaient plus élevés après chirurgie redux, tandis que le taux de PPM sévère était nettement augmenté après VinV [12].

Le PPM a aussi été associé à un risque de dégénérescence plus rapide de bioprothèse, mais cette association est ambiguë, puisqu'une bioprothèse avec PPM a, de fait, une surface fonctionnelle plus petite, et cette surface pourra atteindre plus rapidement les valeurs de sténose serrée.

Prévention du PPM

Du fait de la morbi-mortalité associée au PPM sévère, sa prévention est importante. PIBAROT *et al.* ont ainsi proposé de calculer la SOAi minimale pour éviter le PPM selon la formule $0,85 \times \text{SC}$ (surface corporelle). En fonction de la taille de la prothèse qui pourrait être implantée (basée sur le diamètre de la chambre de chasse mesuré en écho), on recherche ensuite la prothèse qui permettrait d'obtenir une telle SOA, d'après la valeur de SOA publiée dans la littérature [13] (fig. 4).

D'autres stratégies sont possibles, telles que le positionnement supra-annulaire

des prothèses, l'élargissement chirurgical de l'anneau aortique, la post-dilatation après implantation de TAVI. Certains ont également pu proposer une fracture de l'anneau de la bioprothèse lors d'une procédure VinV [12, 14].

Enfin, dans certaines situations où aucune solution satisfaisante n'existe pour éviter le PPM, celui-ci peut être accepté comme un effet indésirable du remplacement valvulaire, en particulier VinV.

BIBLIOGRAPHIE

1. RAHIMTOOLA SH. Choice of Prosthetic Heart Valve in Adults. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:2413-2426.
2. LANCELLOTTI P, PIBAROT P, CHAMBERS J *et al.* Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*, 2016;17:589-590.
3. VAN SLOOTEN YJ, FRELING HG, VAN MELLE JP *et al.* Long-term tricuspid valve prosthesis-related complications in patients with congenital heart disease. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*, 2014;45:83-89.
4. BLEIZIFFER S, EICHINGER WB, HETTICH I *et al.* Prediction of valve prosthesis-patient mismatch prior to aortic valve replacement: which is the best method? *Heart Br Card Soc*, 2007;93:615-620.

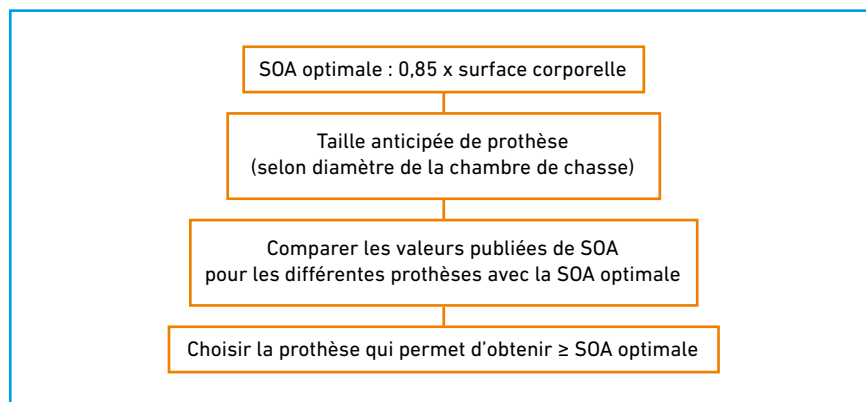


Fig. 4 : Stratégie d'anticipation et de prévention du PPM. Cette stratégie est basée sur le calcul de la surface optimale de prothèse ($\geq 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) en fonction de la surface corporelle du patient.

5. HAHN RT, LEIPSIC J, DOUGLAS PS *et al.* Comprehensive Echocardiographic Assessment of Normal Transcatheter Valve Function. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:25-34.
6. FALLON JM, DESIMONE JP, BRENNAN JM *et al.* The Incidence and Consequence of Prosthesis-Patient Mismatch After Surgical Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*, 2018;106:14-22.
7. HERRMANN HC, DANESHVAR SA, FONAROW GC *et al.* Prosthesis-patient mismatch in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: From the STS/ACC TVT Registry. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:2701-2711.
8. PIBAROT P, WEISSMAN NJ, STEWART WJ *et al.* Incidence and sequelae of prosthesis-patient mismatch in transcatheter versus surgical valve replacement in high-risk patients with severe aortic stenosis: a PARTNER trial cohort-a analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1323-1334.
9. BLAIS C, DUMESNIL JG, BAILLOT R *et al.* Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement. *Circulation*, 2003;108:983-988.
10. MOHTY D, MOHTY-ECHAHIDI D, MALOUF JF *et al.* Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival in patients with small St Jude Medical mechanical prostheses in the aortic position. *Circulation*, 2006;113:420-426.
11. PIBAROT P, SIMONATO M, BARBANTI M *et al.* Impact of pre-existing prosthesis-patient mismatch on survival following aortic valve-in-valve procedures. *JACC Cardiovasc Interv*, 2018;11:133-141.
12. SÁ MPBO, VAN DEN EYNDE J, SIMONATO M *et al.* Valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement versus redo surgical aortic valve replacement: an updated meta-analysis. *JACC Cardiovasc Interv*, 2021;14:211-220.
13. PIBAROT P, DUMESNIL JG, CARTIER PC *et al.* Patient-prosthesis mismatch can be predicted at the time of operation. *Ann Thorac Surg*, 2001;71:S265-268.
14. CHHATRIWALLA AK, ALLEN KB, SAXON JT *et al.* Bioprosthetic valve fracture improves the hemodynamic results of valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Interv*, 2017;10:e005216.

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

réalités

CARDIOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Cardiologiques*

Médecin: ☐ 1 an: 60 € ☐ 2 ans: 95 €

Étudiant/Interne: ☐ 1 an: 50 € ☐ 2 ans: 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger: ☐ 1 an: 80 € ☐ 2 ans: 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à: Performances Médicales
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom:

Prénom:

Adresse:

Ville/Code postal:

E-mail:

■ Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature:



**DANS LA
FIBRILLATION
ATRIALE NON
VALVULAIRE
ET LA
MALADIE
THROMBO-
EMBOLIQUE
VEINEUSE**

Eliquis®
apixaban



POUR MOI

MON PÈRE

MON AMIE

POUR MES PATIENTS

ELIQUIS® est indiqué :

- en prévention de l'accident vasculaire cérébral (AVC) et de l'embolie systémique chez les patients adultes atteints de fibrillation atriale non valvulaire (FANV) et présentant un ou plusieurs facteur(s) de risque tels que : antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) ; âge ≥ 75 ans ; hypertension artérielle ; diabète ; insuffisance cardiaque symptomatique (classe NYHA $\geq$ II).¹

ELIQUIS® est un traitement de 1^{re} intention dans cette indication.^{2,3}

- dans le traitement de la thrombose veineuse profonde (TVP) et de l'embolie pulmonaire (EP), et prévention de la récurrence de TVP et d'EP chez l'adulte (voir rubrique Mises en garde spéciales et précautions d'emploi du RCP pour les patients ayant une EP hémodynamiquement instable).¹

ELIQUIS® est un traitement de 1^{re} intention dans cette indication.²

ELIQUIS® fait l'objet d'un plan de réduction des risques relatifs aux hémorragies comprenant :

- un guide de prescription* destiné aux professionnels de santé, que nous vous recommandons de consulter au moment de la prescription, est disponible en ligne sur : www.eliquis-prosante.fr;
 - une carte de surveillance destinée aux patients insérée dans les boîtes d'ELIQUIS®.
- Nous vous recommandons d'inciter vos patients à la récupérer dans les boîtes du médicament.

Liste I. Remboursement Sécurité Sociale à 65 % pour les boîtes de 60 comprimés dans cette indication. Agréé aux collectivités.



Pour une information complète sur le médicament, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/> ou en flashant ce QR code.

* Disponible sur : <https://www.bms.com/fr/our-medicines.html>.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit ELIQUIS®. 2. Avis de la Commission de la Transparence ELIQUIS®, HAS janvier 2018. 3. Avis de la Commission de la Transparence, HAS juillet 2020.

