

# Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie doppler

## Deuxième partie

A. Cohen, E. Abergel,  
B. Blanchard, C. Chauvel,  
G. Habib, A. Hagege, R. Isnard,  
H. Lardoux, R. Roudaut  
et J.-E. Wolf\*

Le texte de ces recommandations a été approuvé par le Bureau et le Conseil d'administration de la Société française de cardiologie et par le Bureau et le Conseil d'administration de la filiale Échocardiographie de la Société française de cardiologie.  
Présidents : A. Cohen (2000-2002)  
et C. Chauvel (2002-2004)

La rédaction et la validation de la deuxième partie des recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie doppler ont nécessité un effort conjoint de nombreux experts, qui se sont astreints à résumer les données actuelles de la littérature particulièrement abondante, à les présenter de façon synthétique et à en extraire des recommandations consensuelles, afin d'aider les cardiologues à porter des indications pertinentes pour la réalisation et la répétition éventuelle des examens échographiques [1, 2]. Comme pour la première partie [2], ces recommandations sont conformes aux principes de l'éthique médicale, qui interdit de multiplier de façon induue un examen complémentaire, même si celui-ci est exempt de risque.

Les présentes recommandations portent sur les chapitres de la pathologie cardiovasculaire qui n'avaient pas été envisagés dans la première partie : cardiomyopathies, insuffisance cardiaque, pathologies de l'aorte thoracique, pathologies du péricarde et sources d'embolie.

Les recommandations ont été hiérarchisées selon trois classes. Classe 1 : indication indiscutable. Classe 2 : indication pouvant se justifier. Classe 3 : absence d'indication légitime en l'état actuel des connaissances. Chaque fois que cela était possible, ces recommandations ont été basées sur une analyse critique de la littérature et des recommandations publiées dans la littérature anglo-saxonne [3-6] ; en l'absence de données accessibles ou publiées, les auteurs se sont attachés à définir des lignes de consensus, fondées sur une pratique clinique commune.

La filiale Échocardiographie de la Société française de cardiologie est heureuse de fournir là un document de travail, qu'elle espère utile à la réflexion médicale et à la pratique quotidienne de l'ensemble des cardiologues.

### Références

1. **Roudaut R, Touche T, Cohen A et al.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la formation des échographistes et la réalisation des échocardiogrammes. *Arch Mal Cœur* 1994 ; 87 : 791-8.
2. **Malergue MC, Abergel E, Bernard Y et al.** Recommandations de la Société française de Cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie doppler. *Arch Mal Cœur* 1999 ; 92 : 1347-79.
3. **Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al.** ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on clinical application of echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997 ; 95 : 1686-744.
4. **Stewart WJ, Douglas TS, Sagar K et al.** Echocardiography in emergency medicine: a policy statement by the American Society of Echocardiography and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 586-8.
5. **Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA.** Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report of Doppler quantification task force of the nomenclature and standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002 ; 15 : 167-84.
6. **Gardin JM, Adams DD, Douglas PS et al.** Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report of the American Society of Echocardiography's nomenclature and standards Committee and task force for the standardized echocardiography report. *J Am Soc Echocardiogr* 2002 ; 15 : 275-90.

(\*) Société française de cardiologie,  
15, rue Cels, 75014 Paris.

(Tirés à part : Pr A. Cohen et Dr C. Chauvel).

## CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

L'échocardiographie joue un rôle clé, diagnostique, pronostique et thérapeutique, dans la cardiomyopathie hypertrophique [1]. Si le diagnostic est fortement probable en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) importante et asymétrique (bien qu'il ne soit pas possible, sur ce seul examen, d'éliminer formellement une hypertrophie ventriculaire gauche secondaire), les formes discrètes avec hypertrophie limitée en importance (entre 13 et 15 mm) et/ou en étendue (sous-aortique, latérale, apicale, postérieure...) ne sont pas de diagnostic facile, sources d'erreurs par défaut et, bien plus souvent, par excès, d'où l'exigence d'une technique parfaite par un opérateur entraîné [2]. Les faux diagnostics positifs sont lourds de conséquences, aussi bien pour les explorations et traitements inutiles qu'ils peuvent entraîner, que pour les retombées familiales du diagnostic (recherche des apparentés atteints, conseil génétique...). En cas de doute diagnostique ou de difficulté de caractérisation de l'extension de l'hypertrophie, il faut recourir à un contrôle morphologique par une technique d'imagerie complémentaire (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique).

### Rôle diagnostique

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) primitive est définie par l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche, souvent asymétrique, sans dilatation ventriculaire et sans cause clinique décelable qui ferait évoquer une hypertrophie ventriculaire gauche secondaire (hypertension artérielle [HTA], sportif de haut niveau, valvulopathies, amylose, hémochromatose, maladies de système...) [3]. Par consensus, le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique est établi chez l'adulte en échocardiographie bidimensionnelle lorsque l'épaisseur télédiastolique du ventricule gauche dépasse 15 mm dans les cas sporadiques ou 13 mm chez les apparentés du premier degré d'un patient atteint [4]. Le diagnostic repose sur cette seule mesure, bien que les causes d'erreurs soient nombreuses (faux tendon ventriculaire gauche, bandelette ventriculaire droite, obliquité du faisceau ultrasonore...) et que certaines formes localisées soient de diagnostic difficile [2]. L'échocardiographie bidimensionnelle précise la distribution de l'hypertrophie ventriculaire gauche [5], l'existence éventuelle d'une hypertrophie ventriculaire droite [5], d'une dilatation atriale gauche, d'anomalies de structure mitrale (valves, piliers) [6] ou de la fonction ventriculaire. Elle élimine les autres cardiopathies cliniquement suspectées. L'examen doppler (pulsé, continu, couleur) détecte, localise et quantifie l'existence et le site d'un éventuel obstacle à l'éjection intraventriculaire gauche (de repos ou après manœuvres provocatrices) [7], quantifie la régurgitation mitrale associée, et évalue (très imparfaitement) les pressions de remplissage ventriculaire par l'étude des flux transmitral et veineux pulmonaire, de la vitesse de propagation du flux transmitral dans la cavité ventriculaire gauche, du déplacement de l'anneau mitral en doppler tissulaire et du temps de relaxation isovolumique [8].

Les hypertrophies ventriculaires gauches secondaires, plutôt concentriques, nécessitent parfois un traitement spécifique et sont le plus souvent éliminées par le contexte clinique que par les données échographiques. Chez le sujet âgé et l'hypertendu, l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche modérée (13 à 15 mm), concentrique ou localisée au septum basal, ne permet pas de porter comme d'exclure le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique, même lorsque s'y associe une obstruction sous-aortique ou médio-ventriculaire spontanée ou après manœuvre de provocation. L'hypertrophie ventriculaire gauche du sportif de haut niveau (> 10 heures d'activité sportive par semaine) est en général homogène, n'excède qu'exceptionnellement 13 mm (< 5 % des cas), quasiment jamais 15 mm, ne s'accompagne pas d'anomalies de remplissage ventriculaire gauche (leur présence oriente vers le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique lorsque l'épaisseur pariétale se situe entre 13 et 15 mm) ou d'obstacle sous-aortique et régresse à l'arrêt de l'entraînement (> 3 semaines) [9, 10].

La cardiomyopathie hypertrophique familiale est la conséquence de mutations de gènes codant les protéines sarcomériques cardiaques [11]. Les cas sont familiaux plus d'une fois sur deux. La découverte d'une cardiomyopathie hypertrophique doit conduire à une enquête familiale systématique (examen clinique, ECG, et échocardiographie bidimensionnelle) chez les apparentés du premier degré du patient index [11]. Chez l'enfant, l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche doit être rapportée à l'âge et à

la taille (abaques de Henry) [12] ; elle est le plus souvent normale, et l'hypertrophie n'apparaît souvent qu'avec la croissance justifiant la surveillance (échographie bidimensionnelle, ECG) régulière jusqu'à l'âge adulte [13, 14]. La maladie est exceptionnellement congénitale et un examen normal *in utero* ou à la naissance n'élimine pas le diagnostic. La pénétrance échographique de la cardiomyopathie hypertrophique étant incomplète, même chez l'adulte, et variable avec le sexe, le gène ou la mutation en cause (jusqu'à 30 % de porteurs sains pour les mutations protéine C) [15], un examen normal ne permet pas d'exclure formellement la maladie. Des anomalies échocardiographiques discrètes (concernant l'épaisseur pariétale et la taille de l'oreillette gauche) ont été rapportées chez ces sujets porteurs sains [16]. La pénétrance échographique augmente chez l'adulte avec l'âge, suggérant que l'hypertrophie ventriculaire gauche pourrait apparaître, dans certains cas, entre 20 et 30 ans [17]. Lorsque, dans les formes familiales, la présence d'une mutation chez l'adulte est considérée comme la référence diagnostique, la valeur prédictive positive d'une hypertrophie ventriculaire gauche  $\geq 13$  mm est de 93 % mais sa valeur prédictive négative n'est que de 77 % [18].

D'autres marqueurs [1] de la maladie peuvent orienter vers le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique primitive : asymétrie d'épaisseur pariétale (rapport d'épaisseur septale rapporté à la paroi postérieure  $> 1,3$ ), mouvement systolique antérieur mitral, gradient sous-aortique, élongation valvulaire mitrale ( $> 50$  % des cas) [19], inversion de courbure septale, petite cavité ventriculaire, diminution ou disparition du gradient transpariétal de vélocité myocardique en doppler tissulaire entre la base et l'apex ventriculaire gauche (contrairement aux hypertrophies ventriculaires gauches de l'hyper-tendu ou du sportif) [20, 21].

### Rôle pronostique

L'échocardiographie aide à reconnaître les formes graves de cardiomyopathie hypertrophique en permettant d'apprécier leur retentissement hémodynamique. Sont de pronostic péjoratif (événements morbides) probable (car discutés) : l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche majeure ( $\geq 30$  mm) [21], d'une hypertrophie ventriculaire droite ( $\geq 8$  mm sur la paroi libre du ventricule droit en incidence parasternale ou sous-costale) [22], d'un obstacle sous-aortique important [23], d'une fuite mitrale importante, d'une insertion directe d'un pilier sur un feuillet mitral (10 % des cas dans certaines séries) [6], et la survenue d'une dilatation ventriculaire avec hypokinésie ventriculaire gauche (jusqu'à 10 % des cas dans certaines séries) [13]. Enfin, l'échographie permet de rechercher des complications : régurgitation aortique (modérée, associée à l'obstruction, parfois plus importante post-myomectomie), végétations mitrale ou aortique, infarctus myocardique (le plus souvent apical).

### Rôle thérapeutique

Les traitements médicaux de la cardiomyopathie hypertrophique ont pour but de diminuer l'intensité des symptômes par des mécanismes variés [24], notamment en diminuant le gradient intraventriculaire ( $\beta$ -bloquants) ou en améliorant le remplissage ventriculaire par effet favorable sur la relaxation ( $\beta$ -bloquants, vérapamil). L'intérêt, à l'échelle individuelle, de la surveillance échographique de ces paramètres sous traitement est discutable : en cas de forme obstructive, le gradient sous-aortique est très variable d'un jour à l'autre (voire d'un moment à l'autre) chez un patient donné et les  $\beta$ -bloquants *per os* ne diminuent le gradient que dans 50 % des cas environ, le plus souvent sans l'abolir complètement [25, 26] ; l'étude du remplissage transmitral est souvent peu utile à l'échelle individuelle, car ses variations sont multifactorielles.

L'entraînement électrosystolique double chambre peut entraîner une amélioration fonctionnelle chez les patients symptomatiques obstructifs résistant au traitement médical, en grande partie *via* une diminution franche du gradient sous-aortique [27]. Certains échecs de la procédure sont probablement consécutifs à un mauvais réglage des paramètres de stimulation qui devrait être effectué par des échographistes entraînés à la méthode (remplissage ventriculaire optimal avec délai auriculo-ventriculaire le plus long). L'alcoolisation septale est une méthode alternative à la précédente dont les indications se précisent [28] ; l'échocardiographie de contraste [29] pendant cette procédure permettrait de mieux régler la taille de l'infarctus induit. Le traitement chirurgical

(myomectomie, remplacement ou plastie valvulaire) est parfois proposé aux patients symptomatiques avec régurgitation mitrale organique importante et/ou obstacle sous-aortique (gradient sous-aortique spontané ou provoqué > 50 mmHg) persistant sous traitement et avec hypertrophie septale haute prédominante [30]. Dans ce dernier cas, l'échocardiographie transœsophagienne pré- et peropératoire permet au mieux de guider le geste opératoire.

### Quand pratiquer une échocardiographie ?

Tout patient suspect de cardiomyopathie hypertrophique doit avoir une échocardiographie transthoracique bidimensionnelle en mode M (ETT). Lorsque le diagnostic est établi, l'ETT des apparentés du premier degré (avec un ECG) doit être systématique. En l'absence d'obstacle sous-aortique (< 30 mmHg) chez un patient symptomatique à l'effort, un test de provocation (l'administration sublinguale d'une bouffée de trinitrine en spray est la manœuvre la plus simple) doit être effectué à la recherche d'une obstruction latente (30 % des cardiomyopathies hypertrophiques). Le gradient sous-aortique provoqué, comme le gradient de repos, peuvent varier considérablement d'un jour à l'autre chez certains patients [25] et les corrélations entre gradient sous-aortique provoqué et gradient d'effort sont très imparfaites (concordance dans 30 % des cas environ) [31]. Le réglage des paramètres de stimulation après pose de stimulateur cardiaque nécessite un examen doppler par un opérateur entraîné. Une échocardiographie transœsophagienne est rarement justifiée, essentiellement chez le sujet symptomatique, dans les cas suivants : mauvaise échogénicité par voie transthoracique, suspicion d'endocardite, embolie artérielle ou accident ischémique cérébral, thrombus intracavitaire (notamment en cas de fibrillation auriculaire et avant cardioversion électrique), régurgitation mitrale importante, anomalies majeures de structure valvulaire mitrale avec obstacle sous-aortique important, en préopératoire et en peropératoire pour guider le geste chirurgical. L'échocardiographie de stress, surtout lors d'un effort, n'a pas d'indication encore reconnue dans la cardiomyopathie hypertrophique. L'évolution du gradient intraventriculaire gauche et des pressions de remplissage ventriculaire gauche à l'effort pourrait être intéressante à évaluer.

Chez un patient adulte stable, il ne paraît pas nécessaire, en dehors d'une modification de la symptomatologie et du suivi des procédures thérapeutiques interventionnelles (stimulateur cardiaque, alcoolisation septale, chirurgie...), ainsi qu'en dehors de la grossesse ou d'une chirurgie lourde programmée (non cardiaque) de réitérer l'examen plus d'une fois par an.

TABLEAU – LISTE DES PARAMÈTRES QU'IL EST RECOMMANDÉ DE RECUEILLIR DANS UNE CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE

- 
- Diamètre diastolique ventriculaire gauche en TM ou en bidimensionnel
  - Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) Simpson biplan
  - Diamètre antéro-postérieur maximal de l'oreillette gauche (OG) et surface en incidence apicale 4 cavités
  - Mesures à différents niveaux (base, piliers, et si possible apex) sur une coupe parasternale petit axe du ventricule gauche (bidimensionnel) du septum haut, du septum bas, de la paroi postérieure, de la paroi latérale et de la paroi antérieure
  - Recherche d'une hypertrophie ventriculaire droite (paroi libre)
  - Analyse morphologique mitrale : feuillets, piliers ; recherche de mouvement systolique antérieur valvulaire mitral (SAM)
  - Flux transmitral en doppler pulsé, avec mesure de E, A et du temps de décélération de E et du temps de relaxation isovolumique ; flux veineux pulmonaire ; vitesse de propagation couleur (Vp et E/Vp) et doppler tissulaire à l'anneau mitral (Ea et E/Ea)
  - Recherche d'obstruction dynamique intraventriculaire gauche (doppler continu) à l'état basal et sous stimulation (effort, nitroglycérine...) en l'absence de gradient significatif de repos
  - Mécanisme et quantification de la régurgitation mitrale éventuelle, à l'état basal et sous stimulation
  - Recueil des régurgitations tricuspide et pulmonaire en doppler continu (calcul des pressions pulmonaires)
  - Diamètres de la veine cave inférieure (variations respiratoires) pour évaluation de la pression auriculaire droite
-

**CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE  
DANS L'ÉVALUATION INITIALE D'UNE CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE**

**Classe 1**

- Suspicion clinique de cardiomyopathie hypertrophique (symptômes, examen clinique, ECG).
- Dépistage familial de la maladie chez les apparentés du premier degré d'un patient atteint de cardiomyopathie hypertrophique.

**Classe 2**

- Dépistage familial chez les apparentés du second degré lorsque des apparentés du premier degré sont atteints.

**Classe 3**

- Dépistage familial chez les collatéraux du second degré lorsque les apparentés du premier degré ne sont pas atteints.

**CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE  
DANS LE SUIVI D'UNE CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE**

**Classe 1**

- Modifications des signes fonctionnels et/ou de l'examen clinique et/ou de l'ECG.
- Résistance au traitement médical pour discuter de l'indication d'une thérapeutique invasive.
- Suspicion ou suivi d'endocardite.
- Embolie artérielle ou accident ischémique cérébral.
- Répétition (une fois tous les 2 ou 3 ans après l'âge de 10 ans) des ETT jusqu'à la fin de la croissance, en cas d'examen initial normal chez un enfant d'un patient ayant une cardiomyopathie hypertrophique connue.
- Pendant la grossesse (au minimum au moment de la déclaration, à répéter en cas de symptômes et avant l'accouchement).
- Avant une chirurgie non cardiaque lourde programmée (vasculaire en particulier).
- Réglage des paramètres de stimulation après pose de stimulateur cardiaque ou en cas de réapparition de la symptomatologie fonctionnelle.
- Après une thérapeutique invasive (stimulateur cardiaque, alcoolisation septale, chirurgie) pour juger de l'efficacité de la procédure sur le gradient sous-aortique et les paramètres de remplissage ventriculaire gauche ou pour détecter des éventuelles complications (défaut septal ou régurgitation aortique après myomectomie...).
- Surveillance annuelle d'une régurgitation mitrale moyenne à importante.

**Classe 2**

- Recherche d'une diminution du gradient sous-aortique de repos sous traitement médical ( $\beta$ -bloquants, vérapamil, disopyramide...).
- Répétition des ETT jusqu'à 30 ans en cas d'ETT initiale normale chez un apparenté adulte d'un patient ayant une cardiomyopathie hypertrophique connue.

**Classe 3**

- Suivi échographique régulier d'une cardiomyopathie hypertrophique connue et stable (plus d'un examen par an), à l'exception des passages vers une forme dilatée et/ou hypokinétique.
- Suivi systématique et répété du gradient sous-aortique de repos sous traitement médical ( $\beta$ -bloquants) en l'absence d'évolution symptomatique.
- Répétition des ETT au-delà de l'âge de 30 ans en cas d'ETT initiale normale chez un apparenté d'un patient ayant une cardiomyopathie hypertrophique connue.
- Échocardiographie sous dobutamine pour le dépistage d'une ischémie myocardique en cas de douleurs thoraciques.

**CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSCÉPHAGIENNE  
DANS L'ÉVALUATION D'UNE CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE**

**Classe 1**

- Suspicion ou suivi d'endocardite.
- Accident embolique systémique.
- Avant choc électrique externe par fibrillation auriculaire.
- Évaluation de la sévérité et/ou du mécanisme d'une régurgitation mitrale en cas d'arguments cliniques et/ou en ETT en faveur d'une régurgitation moyenne à importante.

**Classe 2**

- Avant alcoolisation septale ou pose de stimulateur cardiaque pour préciser le mécanisme de l'obstruction lorsque l'ETT ne permet pas de trancher formellement.
- En préopératoire et peropératoire de chirurgie spécifique (mitrale ou myomectomie).
- Pour le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique chez un patient peu échogène.

**Classe 3**

- Systématique dans une cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou non en l'absence de régurgitation mitrale importante ou de suspicion clinique de cardiomyopathie hypertrophique.
- Systématique avant pose de stimulateur cardiaque.

**CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DES TESTS DE PROVOCATION\* DU GRADIENT SOUS-AORTIQUE  
DANS UNE CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE**

**Classe 1**

- Recherche d'une obstruction sous-aortique latente chez un patient ayant une cardiomyopathie hypertrophique sans obstacle sous-aortique à l'état basal (< 30 mmHg) et ayant des symptômes inexplicables à l'effort.
- Persistance de symptômes sous traitement médical maximal chez un patient ayant un gradient sous-aortique < 50 mmHg au repos, pour poser l'indication d'une thérapeutique invasive (stimulateur cardiaque, chirurgie, alcoolisation septale).

**Classe 2**

- Recherche d'une obstruction sous-aortique latente chez un patient ayant une cardiomyopathie hypertrophique sans obstacle sous-aortique à l'état basal (< 30 mmHg) et asymptomatique.
- En post-procédure (stimulateur cardiaque, alcoolisation septale, chirurgie) pour vérifier l'évolution du gradient sous-aortique provoqué lorsque le gradient résiduel est < 30 mmHg.

**Classe 3**

- Recherche de la majoration d'une obstruction sous-aortique présente au repos (> 50 mmHg) à l'état basal.
- Recherche d'une diminution du gradient sous-aortique provoquée sous traitement médical ( $\beta$ -bloquants).
- Recherche d'un obstacle sous-aortique chez un patient hypertendu ou sportif de haut niveau avec HVG concentrique < 15 mm et doppler pulsé transmitral normal dans le but de trouver des arguments pour une cardiomyopathie hypertrophique.

\* : les tests de provocation d'un gradient sous-aortique font habituellement appel à l'administration d'une bouffée de trinitrine en sublingual ou à l'effort physique, plus rarement à l'administration intraveineuse continue d'isoprotérénol.

## Références

1. Rakowski H, Sasson Z, Wigle ED. Echocardiographic and Doppler assessment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 1988 ; 1 : 31-47.
2. Prasad K, Atherton J, Smith GC, McKenna WJ, Frenneaux MP, Nihoyannopoulos P. Echocardiographic pitfalls in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 1999 ; 82 (Suppl. 3) : III8-III15.
3. Brandenburg RO, Chazov E, Chierian G et al. Report of the WHO/ISFC Task Force on Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1981 ; 64 : 437A-438A.
4. McKenna WJ, Spirito P, Desnos M, Dubourg O, Komajda M. Experience from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. *Heart* 1997 ; 7 : 130-2.
5. Klues HG, Schiffers A, Maron BJ. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1995 ; 26 : 1699-708.
6. Klues HG, Maron BJ, Dollar AL, Roberts WC. Diversity of structural mitral valve alterations in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992 ; 85 : 1651-60.
7. Panza JA, Petrone RK, Fananapazir L et al. Utility of continuous wave Doppler echocardiography in the noninvasive assessment of left ventricular outflow tract pressure gradient in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 91-9.
8. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, Spencer WH 3rd, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1999 ; 99 : 254-61.
9. Maron BJ, Isner JM, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis and other myopericardial diseases, and mitral valve prolapse: Task Force 3. In: Maron BJ, Mitchell JH (eds). 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24 : 880-5.
10. Corrado D, Basso C, Schiavon M et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 364-9.
11. Schwartz K, Carrier L, Guicheney P, Komajda M. Molecular basis of familial cardiomyopathies. *Circulation* 1995 ; 91 : 532-40.
12. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation* 1980 ; 62 : 1054-61.
13. Maron BJ, Spirito P. Implications of left ventricular remodeling in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998 ; 81 : 1339-44.
14. Charron Ph, Dubourg O, Desnos M et al. Diagnostic value of electrocardiography and echocardiography for familial hypertrophic cardiomyopathy in a genotyped children. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 1377-82.
15. Charron Ph, Dubourg O, Desnos M et al. Clinical features and prognostic implications of familial hypertrophic cardiomyopathy related to the cardiac myosin binding protein C gene. *Circulation* 1998 ; 97 : 2230-6.
16. Hagège A, Dubourg O, Desnos M et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy: cardiac ultrasonic abnormalities in genetically affected subjects without echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 490-9.
17. Niimura H, Bachinski LL, Sangwatanaroj S et al. Mutations in the gene for cardiac myosin-binding protein C and late-onset familial hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 1248-57.
18. Charron P, Dubourg O, Desnos M et al. Diagnostic value of electrocardiography and echocardiography for familial hypertrophic cardiomyopathy in a genotyped adult population. *Circulation* 1997 ; 96 : 214-9.
19. Hagège A, Desnos M, Komajda M et al. Physiopathologie de la mécanique mitrale dans la myocardiopathie hypertrophique. *Arch Mal Cœur* 1994 ; 87 : 1345-52.
20. Palka P, Lange A, Fleming AD et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 760-8.
21. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1778-85.
22. Dubourg O, Isnard R, Hagège A et al. Doppler echocardiography in familial hypertrophic cardiomyopathy: The French Cooperative Study. *Echocardiography* 1995 ; 12 : 235-41.
23. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 295-303.
24. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ et al. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 775-85.
25. Kizilbash AM, Heinle SK, Grayburn PA. Spontaneous variability of left ventricular outflow tract gradient in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1998 ; 97 : 461-6.
26. Sasson Z, Yock PG, Hatle LK, Alderman EL, Popp RL. Doppler echocardiographic determination of the pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1988 ; 11 : 752-6.
27. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 435-41.
28. Mazur W, Nagueh SF, Lakkis NM et al. Regression of left ventricular hypertrophy after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 2001 ; 103 : 1492-6.
29. Nagueh SF, Lakkis NM, He ZX et al. Role of myocardial contrast echocardiography during nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 225-9.
30. ten Berg JM, Suttorp MJ, Knaepen PJ, Ernst SMPG, Vermeulen FEE, Jaarsma W. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy. *Circulation* 1994 ; 90 : 1781-5.
31. Schwammenthal E, Schwartzkopff B, Block M et al. Doppler echocardiographic assessment of the pressure gradient during bicycle ergometry in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992 ; 69 : 1623-8.

## CARDIOMYOPATHIE DILATÉE

La classification de l'Organisation mondiale de la santé [1] distingue les cardiomyopathies dilatées (CMD) primitives et familiales et les atteintes secondaires ou « spécifiques » (ischémique, valvulaire, hypertensive, inflammatoire, auto-immune, dans le cadre d'une dystrophie neuromusculaire ou musculaire, toxique, d'hypersensibilité ou du péri-partum) dont certaines sont potentiellement réversibles. La reconnaissance de ces cardiomyopathies dilatées secondaires, parfois curables, a des implications pronostiques et thérapeutiques et justifie la pratique large de la coronarographie pour éliminer la présence de lésions des troncs coronaires épicaudiques.

Les cardiomyopathies dilatées se caractérisent par une dilatation ventriculaire gauche (définie par un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche indexé mesuré en mode M supérieur à 32 mm/m<sup>2</sup> de surface corporelle [2]) associée à une altération de la contractilité (FEVG < 50 %). Les présentations cliniques sont très variées, associant divers degrés de dilatation ventriculaire, de dysfonction systolique, d'épaisseur myocardique et d'atteinte morphologique du cœur droit. L'échocardiographie doppler est l'examen clé à condition d'être complet, et il est de ce fait long car il doit recueillir tous les paramètres indispensables à l'évaluation morphologique et hémodynamique qui doit être exhaustive. À cette condition, il permet de faire le diagnostic de cardiopathie dilatée, fournissant des éléments étiologiques, établissant la sévérité de l'atteinte ainsi que des éléments pronostiques pertinents.

### Paramètres à recueillir

#### *Morphologie ventriculaire gauche*

La mesure en mode M du diamètre diastolique ventriculaire s'effectue par voie parasternale gauche. Si ce recueil est techniquement impossible, la mesure peut s'effectuer en imagerie bidimensionnelle par voie parasternale [3] ou en mode M par voie sous-costale [4]. Dans tous les cas, il est indispensable de faire plusieurs mesures, de vérifier leur cohérence et de les moyenniser sur au moins 3 cycles [5], seul moyen d'obtenir une reproductibilité de mesure correcte. En mesurant la FEVG par la méthode de Simpson (*cf. infra*), une mesure des volumes ventriculaires gauches systoliques et diastoliques sera obtenue.

La mesure de l'oreillette gauche est réalisée en incidence parasternale gauche grand axe (mesure en systole du diamètre antéro-postérieur) et en planimétrie en incidence 4 cavités apicale [6].

L'analyse morphologique des cavités permet également de rechercher un éventuel thrombus, en particulier à l'apex ventriculaire gauche (tableau).

TABLEAU – LISTE DES PARAMÈTRES RECOMMANDÉS DANS L'ÉVALUATION D'UNE CARDIOMYOPATHIE DILATÉE\*

- 
- Diamètre diastolique ventriculaire gauche en TM ou en bidimensionnel, indexé à la surface corporelle
  - FEVG Simpson biplan en particulier si fonction contractile VG inhomogène (fraction de raccourcissement acceptable si fonction contractile homogène)
  - Diamètre antéro-postérieur maximal de l'oreillette gauche (OG) et surface en incidence apicale 4 cavités
  - Flux transmitral en doppler pulsé, avec mesure de E, A et du temps de décélération de E et du temps de relaxation isovolumique. Flux veineux pulmonaire. Vitesse de propagation couleur (Vp et E/Vp) et doppler tissulaire à l'anneau mitral (Ea et E/Ea)
  - Mécanisme et quantification de la régurgitation mitrale éventuelle, à l'état basal et sous stimulation
  - Taille des cavités droites (OD et VD, rapport des diamètres VD/VG)
  - Recueil des régurgitations tricuspide et pulmonaire en doppler continu (calcul des pressions pulmonaires)
  - Diamètres de la veine cave inférieure (variations respiratoires) pour évaluation de la pression auriculaire droite
- 

\* : l'intérêt de la détermination d'un asynchronisme ventriculaire est en cours d'évaluation.



### **Fonction systolique ventriculaire gauche et régurgitation mitrale**

La mesure de la fraction d'éjection en échographie bidimensionnelle fait partie de l'examen de routine. En effet, elle est un des critères majeurs du diagnostic, elle a une valeur pronostique et la décision thérapeutique en dépend. Par exemple, une FEVG < 40 % est à elle seule une indication à instaurer un traitement par IEC, même en l'absence de symptômes [7].

La mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) a été réhabilitée depuis la large diffusion de l'imagerie de seconde harmonique, permettant d'obtenir une bonne définition des contours endocardiques [8, 9] et une meilleure reproductibilité de mesure (reproductibilité par plusieurs observateurs de 8,2 % en imagerie fondamentale et de 5,3 % en harmonique pour la télédiastole ; reproductibilité par plusieurs observateurs de 11,8 % et de 9 % pour la télésystole respectivement). Elle s'effectue par la méthode de Simpson en incidences apicales 4 et 2 cavités qui est la plus reproductible [10] (variabilité entre les divers examens de l'ordre de 7 %). Si la contraction est parfaitement homogène et que le mode M est de bonne qualité, il peut être admis de dériver une fraction d'éjection à partir de la fraction de raccourcissement obtenu sur le TM par voie parasternale [11].

Le débit systémique est mesuré en routine à partir de la mesure de la chambre de chasse ventriculaire gauche et du recueil du flux doppler sous-aortique en incidence apicale 5 cavités. Chez des patients en insuffisance cardiaque, cette mesure est bien corrélée à la mesure du débit obtenue par la méthode de Fick [12]. La reproductibilité par un ou plusieurs observateurs est d'environ 10 % [13]. La mesure du débit cardiaque est particulièrement intéressante pour le suivi d'un même patient, car on s'affranchit alors de la variabilité induite par la mesure du diamètre de la chambre de chasse.

La régurgitation mitrale est fréquente et sa quantification s'appuie sur les indices habituels, dont la mesure de la PISA qui a un comportement relativement stable au cours de la systole dans les cardiomyopathies dilatées [14]. La morphologie du spectre du flux d'insuffisance mitrale en doppler continu permet aussi d'obtenir un équivalent de  $dp/dt$  (indice d'inotropisme) bien corrélé aux mesures invasives [15].

### **Pressions de remplissage ventriculaire gauche**

Dans la cardiomyopathie dilatée, le flux transmitral recueilli en doppler pulsé a une bonne valeur diagnostique et pronostique chez les patients à fraction d'éjection basse (FEVG < 40 %). Un temps de décélération de l'onde E < 150 ms et/ou un rapport E/A > 2 est très évocateur d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche [16, 17]. En présence d'un flux mitral d'aspect « normal » (E/A entre 1 et 2, TD > 150 ms), il est indispensable d'évaluer d'autres paramètres :

- flux des veines pulmonaires en doppler pulsé (durée  $A_p - A_m > 30$  ms évoquant une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche) [18] ;
- enregistrement de la vitesse de propagation TM couleur (Vp) et mesure de l'onde Ea en doppler tissulaire à l'anneau mitral (Ea). Sont évocateurs d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche :

$V_p < 45$  cm/s ou rapport E/Vp > 2 [19]

$E_a < 8$  cm/s ou rapport E/  $E_a > 15$  [20, 21]

### **Cavités droites, pressions pulmonaires et pressions de remplissage ventriculaire droite**

Les pressions pulmonaires peuvent être évaluées à partir du flux d'insuffisance tricuspide (doppler continu) et du flux d'insuffisance pulmonaire (doppler continu). La pression auriculaire droite est évaluée soit de façon empirique (5 ou 10 mmHg en général chez le sujet normal), soit en tenant compte du diamètre de la veine cave inférieure [VCI] (mesurée par voie sous-costale à 2 cm en amont de l'oreillette droite) et de ses variations respiratoires (POD de 15 mmHg en cas de collapsus inspiratoire inférieur à 50 %, POD de 5 mmHg en cas de collapsus inspiratoire supérieur à 50 %) [22]. La PAPs ainsi calculée est bien corrélée aux données hémodynamiques [23]. En cas de régurgitation tricuspide laminaire, le calcul n'est pas fiable. Le diamètre de la VCI dépend de la POD mais aussi de

la volémie ; il est donc un indice utile pour guider la thérapeutique. Une VCI dilatée évoque une hypervolémie à partir d'un diamètre supérieur à 11,5 cm/m<sup>2</sup> de surface corporelle [24].

Une évaluation de la taille du ventricule droit est également réalisée, en mentionnant la taille relative de la cavité par comparaison au ventricule gauche (dilatation ventriculaire droite définie par le rapport des diamètres VD/VG > 50 % en incidence apicale 4 cavités). Plus récemment, l'intérêt de l'étude du déplacement et des vitesses en doppler tissulaire de l'anneau tricuspide a été souligné [25].

L'enregistrement systématique du flux d'insuffisance pulmonaire donne accès à l'évaluation des pressions pulmonaires et, en l'absence d'HTAP, à une appréciation des pressions de remplissage ventriculaire droite (pente < 150 ms). La mesure de la pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPd) est réalisée en utilisant la vitesse télédiastolique de l'insuffisance pulmonaire. La pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) se déduit des mesures précédentes :  $PAPm = 2 PAPd + PAPs/3$ .

En l'absence de régurgitation tricuspide analysable ou de régurgitation tricuspide laminaire, l'enregistrement du flux d'insuffisance pulmonaire donne accès à une estimation correcte de la PAPs [26]. Elle peut être calculée selon  $PAPs = 3 PAPm - 2 PAPd$ .

L'évaluation hémodynamique doppler est un temps important de la discussion thérapeutique, y compris de la transplantation cardiaque [27].

### Asynchronisme inter- et intraventriculaire

Plus récemment, l'étude de l'asynchronisme inter- (comparaison des temps de pré-éjection pulmonaire et aortique, normalement < 40 ms) et intraventriculaire (doppler tissulaire myocardique, en comparant les vitesses mesurées dans les segments basaux des 4 parois, normale < 50 ms) a été proposée pour mieux définir les indications de la stimulation multisite. Ces paramètres, ainsi que l'évolution de la géométrie et de l'hémodynamique ventriculaire lors de la stimulation multisite, sont en cours de validation.

#### CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LE DIAGNOSTIC D'UNE CARDIOMYOPATHIE DILATÉE (EN DEHORS DU SUIVI)

##### Classe 1

- Symptôme ou signe physique d'insuffisance cardiaque.
- Collapsus ou choc cardiocirculatoire.
- Cardiomégalie radiologique (rapport cardiothoracique > 0,5).
- Patient exposé à des molécules cytotoxiques, en particulier les anthracyclines (selon les modalités décrites dans le chapitre correspondant).

##### Classe 2

- Patient asymptomatique ayant une maladie de système, une pathologie infectieuse (VIH) ou une endocrinopathie avec retentissement cardiaque potentiel.
- Dépistage familial chez les apparentés du premier degré d'un patient atteint de cardiomyopathie dilatée primitive.

##### Classe 3

- Répétition de l'examen, en cas de cardiomégalie radiologique en l'absence de symptomatologie, si l'examen échocardiographique et doppler initial est normal.
- Évaluation de la FEVG alors que celle-ci a déjà été évaluée récemment par une autre méthode isotopique ou IRM.
- Échocardiographie transœsophagienne en l'absence de suspicion d'endocardite, de fibrillation auriculaire ou d'embolie systémique.

## Références

1. **Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology.** Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996 ; 93 : 841-2.
2. **Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R et al.** Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop). *Am J Cardiol* 1992 ; 69 : 1458-66.
3. **Schiller NB, Shah PM, Crawford M et al.** Recommendations for quantitation of the left ventricle by two dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989 ; 2 : 358-67.
4. **Abergel E, Cohen A, Vaur L, Khellaf F, Menard J, Chatellier G.** Accuracy and reproducibility of left ventricular mass measurement by subcostal m-mode echocardiography in hypertensive patients and professional bicyclists. *Am J Cardiol* 1993 ; 72 : 620-4.
5. **Kuecherer HF, Kee LL, Modin G, Cheitlin MD, Schiller NB.** Echocardiography in serial evaluation of left ventricular systolic and diastolic function: importance of image acquisition, quantitation, and physiologic variability in clinical and investigational applications. *J Am Soc Echocardiogr* 1991 ; 4 : 203-14.
6. **Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E et al.** Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived mitral deceleration time of early filling in both symptomatic and asymptomatic patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 383-90.
7. **The SOLVD Investigators.** Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 685-91.
8. **Nahar T, Croft L, Shapiro R, Fruchtman S et al.** Comparison of four echocardiographic techniques for measuring left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2000 ; 86 : 1358-62.
9. **Kasprzak JD, Paelinck B, Ten Cate FJ et al.** Comparison of native and contrast-enhanced harmonic echocardiography for visualization of left ventricular endocardial border. *Am J Cardiol* 1999 ; 83 : 211-7.
10. **Wahr DW, Wang YS, Schiller NB.** Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol* 1983 ; 1 : 863-8.
11. **Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Rosi A, Bailey KR, Seward JB.** Echocardiographic assessment of left ventricular remodeling: are left ventricular diameters suitable tools? *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 1534-41.
12. **Gola A, Pozzoli M, Capomolla S et al.** Comparison of Doppler echocardiography with thermodilution for assessing cardiac output in advanced congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1996 ; 78 : 708-12.
13. **Pozzoli M, Capomolla S, Cobelli F, Tavazzi L.** Reproducibility of Doppler indices of left ventricular systolic and diastolic function in patients with severe chronic heart failure. *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 194-200.
14. **Grossmann G, Giesler M, Stein M, Kochs M, Hoher M, Hombach V.** Quantification of mitral and tricuspid regurgitation by the proximal flow convergence method using two-dimensional colour Doppler and colour Doppler M-mode: influence of the mechanism of regurgitation. *Int J Cardiol* 1998 ; 66 : 299-307.
15. **Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F et al.** A new method for estimating left ventricular dP/dt by continuous wave Doppler-echocardiography, validation studies at cardiac catheterization. *Circulation* 1989 ; 80 : 1287-92.
16. **Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W.** Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 383-9.
17. **Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM, Ilstrup DM, Holmes DR Jr, Tajik AJ.** Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 1226-33.
18. **Rossvoll O, Hatle L.** Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 1687-96.
19. **Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL.** New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 865-75.
20. **Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA.** Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 1527-33.
21. **Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, Tajik AJ.** Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. A comparative simultaneous Doppler-Catheterization Study. *Circulation* 2000 ; 102 : 1788-94.
22. **Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB.** Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990 ; 66 : 493-6.
23. **Currie PJ, Seward JB, Chan KL et al.** Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985 ; 6 : 750-6.
24. **Cherix EC, Leunissen KM, Janssen JH, Mooy JM, van Hooff JP.** Echography of the inferior vena cava is a simple and reliable tool for estimation of 'dry weight' in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1989 ; 4 : 563-8.
25. **Selton-Suty C, Mock L, Piquemal R, Vancon AC, Nippert M, Juillière Y.** Doppler tissulaire et ventricule droit. *Arch Mal Cœur* 2002 ; 95 : 933-7.
26. **Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Sato H, Nanto S, Inoue M.** Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary artery pressure. *Circulation* 1986 ; 74 : 484-92.
27. **Stein JH, Neumann A, Preston LM et al.** Echocardiography for hemodynamic assessment of patients with advanced heart failure and potential heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 1765-72.

## CARDIOMYOPATHIES RESTRICTIVES

Les cardiomyopathies restrictives sont les moins fréquentes des maladies du muscle cardiaque et elles représentent un groupe hétérogène. Les causes sont variées [1] : idiopathiques (environ 35 %), maladie du muscle type amylose (environ 30 %), maladie de Fabry (9 %), rejet de greffe cardiaque (21 %), mais aussi toute forme évoluée de cardiopathie hypertrophique, ischémique, valvulaire ou hypertensive.

La définition usuelle est celle d'une cardiomyopathie avec anomalie primaire de la fonction diastolique entraînant une élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires et une dilatation des oreillettes, la fonction systolique étant le plus souvent préservée [2]. Le syndrome hémodynamique habituel est celui d'un dip-plateau dans les formes évoluées. Récemment, une approche morphologique a été proposée pour définir les cardiomyopathies restrictives idiopathiques : élimination des causes secondaires, et associations d'oreillettes dilatées, de ventricules non dilatés, et d'épaisseurs pariétales normales [3]. Une telle définition regroupe des syndromes hémodynamiques variés, avec des formes peu évoluées, sans ou avec une élévation modérée des pressions de remplissage (hémodynamique non restrictive), et des formes évoluées avec présence d'un dip-plateau typique (hémodynamique restrictive).

Lors de l'examen échographique (tableau I), l'analyse morphologique est indispensable mais elle est peu spécifique : d'une façon générale, la dilatation bi-auriculaire est constante (intérêt de la planimétrie en incidence apicale 4 cavités) [3, 4] ; le volume ventriculaire gauche (VG) et les épaisseurs pariétales sont variables. La fonction contractile ventriculaire gauche (appréciée au mieux par la fraction d'éjection VG mesurée par méthode de Simpson) est normale ou abaissée. Au sein des cardiomyopathies restrictives, l'amylose, qui a été très étudiée, est la cause la plus fréquente de restriction myocardique en Europe et en Amérique du Nord. Elle peut présenter des particularités évocatrices : parois en général épaissies, texture « brillante », épaississement valvulaire et du septum interauriculaire [4]. L'épaisseur pariétale, significativement augmentée dans l'amylose cardiaque est corrélée au pronostic [4]. L'association « texture hyperéchogène » et augmentation de l'épaisseur du septum interauriculaire est spécifique de l'amylose [5].

La fibrose endomyocardique, endémique en Afrique, Inde, Amérique centrale et Amérique du Sud, et en Asie, survient de façon sporadique dans le monde. Le diagnostic échocardiographique de la fibrose endomyocardique est habituellement porté devant la constatation d'une infiltration de l'apex ventriculaire droit et/ou gauche, intéressant les muscles papillaires, en l'absence d'hypertrophie septale sous-aortique. L'atteinte valvulaire est rare mais une dysfonction valvulaire est fréquemment observée, en rapport avec l'infiltration des muscles papillaires. La régurgitation valvulaire ou la sténose des valves auriculo-ventriculaires peut être expliquée par une fibrose localisée [6]. La présence d'un thrombus surajouté est également fréquente, celui-ci est électivement localisé à l'apex ventriculaire gauche.

TABLEAU I – COMPARAISON DES PARAMÈTRES ÉCHOGRAPHIQUES POUR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE ET PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

	Cardiomyopathie restrictive	Péricardite constrictive
Hypertrophie pariétale VG	absente	présente, texture « brillante »
Anomalies de la cinétique septale	modérées	marquées
Mouvement plat de la paroi postérieure du VG	marqué	marqué
Taille de la cavité VG	petite, normale, rarement dilatée	normale
Fonction contractile VG	normale ou altérée	normale
Dilatation bi-auriculaire	marquée	modérée
Veine cave inférieure	dilatée et peu compliant	dilatée et peu compliant
Épaississement péricardique	absent	présent

L'analyse doppler est fondamentale (tableau II), bien que longue et délicate. L'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche repose sur l'analyse combinée des flux transmitral et veineux pulmonaire (doppler pulsé) ainsi que du doppler tissulaire à l'anneau. Un profil hémodynamique restrictif n'est pas constamment présent dans les cardiopathies restrictives, en particulier lorsque la définition utilisée se base sur des critères morphologiques [3]. Il n'y a pas de signe spécifique de dip-plateau à gauche. Sur le flux mitral, un rapport  $E/A > 2$  et/ou un temps de décélération de  $E < 150$  ms sont évocateurs d'élévation des pressions de remplissage gauches (flux mitral restrictif) [7, 8]. Toutefois, chez les sujets jeunes dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche est conservée, un tel flux mitral est aussi compatible avec la normale. Il est donc nécessaire de recueillir d'autres paramètres, capables d'évaluer la relaxation ventriculaire gauche [9]. La présence conjointe d'une relaxation altérée (pic  $E_a$  en doppler pulsé tissulaire à l'anneau  $< 8$  cm/s ou  $E/E_a > 15$  ou une vitesse de propagation du remplissage ventriculaire gauche protodiastolique en mode TM couleur  $< 45$  cm/s ou  $E/V_p > 2$ ) et d'un flux mitral d'allure normale est en faveur d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche [9, 10]. De même, une durée de l'onde A pulmonaire supérieure à la durée de A mitral ( $\Delta > 30$  ms) est en faveur d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche [11].

TABLEAU II – COMPARAISON DES PARAMÈTRES DOPPLER POUR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE ET PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

	Cardiomyopathie restrictive	Péricardite constrictive
Flux mitral et tricuspide	restrictif	restrictif ou pseudo-normal
Veines pulmonaires	S < D, A augmentée	S < D, A augmentée
Insuffisance pulmonaire	Dip (PHT $\leq 150$ ms)	Dip (PHT $\leq 150$ ms)
Veines sus-hépatiques	S < D, onde A augmentée	S < D, onde A augmentée, reflux mésodiastolique
Variation respiratoire E mitrale	$< 5\%$	$> 30\%$
Variation respiratoire D pulmonaire	$< 20\%$	$> 35\%$
Variation respiratoire E tricuspide	$< 15\%$	$> 30\%$
E anneau mitral $E_a$	$< 8$ cm/s	$\geq 8$ cm/s
$E_m/E_a$	$> 15$	$\leq 15$
$V_p$	$< 45$ cm/s	$> 55$ cm/s
$E_m/V_p$	$> 2,5$	$< 2$

$E_m$  : onde E mitrale. % D ;  $E_a$  : onde E à l'anneau mitral en DTI ;  $V_p$  : vitesse de propagation TM couleur du flux mitral.

L'évaluation des pressions de remplissage droites se base sur l'étude du flux d'insuffisance pulmonaire (doppler continu), seul paramètre pouvant éventuellement signer le diagnostic de dip-plateau à droite [12]. Sont évocateurs de dip-plateau sur la courbe d'insuffisance pulmonaire : un dip proto-mésodiastolique ou une annulation du flux avant l'onde A de l'ECG ou plus rarement une éjection diastolique pulmonaire. D'autres paramètres permettent d'évaluer les pressions de remplissage droites : recueil du flux veineux sus-hépatique en doppler pulsé (pressions élevées si majoration de l'onde A, apparition d'un flux rétrograde systolique ou proto-mésodiastolique), recueil du flux de remplissage tricuspide (interprétation similaire à celle du flux mitral) ainsi que la taille de la veine cave inférieure [13]. Le doppler tissulaire de l'anneau tricuspide a aussi été proposé pour évaluer la pression de l'oreillette droite [14]. Un rapport  $E/E_a$  tricuspide  $> 6$  détecte une POD = 10 mmHg avec une sensibilité de 79 % et une spécificité de 73 %.

Dans les formes hémodynamiques avancées, la présence de fuites mitrale et/ou tricuspide diastoliques est possible.

Face à un profil hémodynamique avec forte suspicion de dip-plateau, le diagnostic de constriction péricardique est toujours possible justifiant d'étudier les variations respiratoires des flux : typiquement, le pic E mitral et le pic E tricuspide varient (respectivement moins de 5 % et moins de 15 % au cours du cycle respiratoire), alors qu'en cas de constriction, cette variation est  $> 30\%$  [15]. La mise en évidence d'une relaxation du ventricule gauche normale, au repos et lors de la respiration, est en faveur d'une constriction

[16, 17]. Le doppler tissulaire pourrait contribuer à différencier cardiomyopathie restrictive et péricardite constrictive [16]. Un pic de vélocité longitudinale à l'anneau mitral,  $E_a = 8$  cm/s différencierait ces 2 entités avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 100 %. Dans ce même travail,  $V_p = 100$  cm/s classe correctement les péricardites constrictives avec une sensibilité de 74 % et une spécificité de 91 % [17].

Certains signes ont une valeur pronostique péjorative : dilatation auriculaire  $> 60$  mm [3] dans une population de cardiomyopathies restrictives idiopathiques, temps de décélération de E sur le flux mitral  $< 150$  ms dans une population d'amylose [18], épaisseur pariétale  $\geq 15$  mm dans une population d'amylose [4].

Certains indices guident la prise en charge, tels que la taille de la veine cave inférieure pour guider la déplétion.

Il n'y a pas dans la littérature d'études de suivi échographique de séries de cardiomyopathies restrictives. Cependant, dans l'amylose, un profil transmitral restrictif est associé à une mortalité élevée à court terme [18], de même qu'un allongement de l'indice de Tei  $> 0,77$  [19] une dilatation ventriculaire droite [20], une anomalie du coefficient de rétrodiffusion caractérisant le tissu myocardique [21] ou certains paramètres doppler tissulaires [22].

**CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE  
DANS LE DIAGNOSTIC D'UNE CARDIOMYOPATHIE RESTRICTIVE**

### Classe 1

- Insuffisance cardiaque sans cardiomégalie sur la radiographie thoracique.
- Patient atteint d'une pathologie systémique connue pour donner des dysfonctions myocardiques avec un profil hémodynamique restrictif (sclérodémie, syndrome de Sharp, amylose, maladie de Fabry, syndrome hyperéosinophile...).
- Suspicion clinique de cardiomyopathie restrictive.
- Modification de la symptomatologie clinique chez un patient ayant une cardiomyopathie restrictive documentée.

### Classe 2

- Échocardiographie doppler pour guider la thérapeutique, en particulier la déplétion.
- Évaluation annuelle systématique si patient cliniquement stable dans les formes typiques avec syndrome hémodynamique restrictif.
- Persistance de signes d'insuffisance cardiaque de cause indéterminée après un premier examen non contributif.

### Classe 3

- Échocardiographie bidimensionnelle isolée sans étude doppler.
- Échocardiographie transœsophagienne en l'absence de suspicion d'endocardite, de fibrillation auriculaire ou d'embolie systémique.

### Références

1. **Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V.** Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 267-76.
2. **Richardson P, McKenna W, Bristow M et al.** Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996 ; 93 : 841-2.
3. **Ammash NM, Seward JB, Bailey KR, Edwards WD, Tajik AJ.** Clinical profile and outcome of idiopathic restrictive cardiomyopathy. *Circulation* 2000 ; 101 : 2490-6.
4. **Cueto-García L, Reeder GS, Kyle RA et al.** Echocardiographic findings in systemic amyloidosis: spectrum of cardiac involvement and relation to survival. *J Am Coll Cardiol* 1985 ; 6 : 737-43.
5. **Falk RH, Plehn JF, Deering T et al.** Sensitivity and specificity of the echocardiographic features of cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol* 1987 ; 59 : 418-22.
6. **Boustany CW Jr, Murphy GW, Hicks GL Jr.** Mitral valve replacement in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Ann Thorac Surg* 1991 ; 51 : 1007-9.

## Références (suite)

7. **Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ.** The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997 ; 10 : 246-70.
8. **Klein AL, Tajik AJ.** Doppler assessment of diastolic function in cardiac amyloidosis. *Echocardiography* 1991 ; 8 : 233-51.
9. **Garcia Mj, Thomas Jd, Klein al.** New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 865-75.
10. **Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP et al.** Clinical utility of doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous doppler-catheterization study. *Circulation* 2000 ; 102 : 1788-94.
11. **Abdalla I, Murray RD, Lee JC, Stewart WJ, Tajik AJ, Klein AL.** Duration of pulmonary venous atrial reversal flow velocity and mitral inflow a wave: new measure of severity of cardiac amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr* 1998 ; 11 : 1125-33.
12. **Cohen A, Guyon P, Chauvel C et al.** Relations between Doppler tracings of pulmonary regurgitation and invasive hemodynamics in acute right ventricular infarction complicating inferior wall left ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 425-30.
13. **Klein AL, Hatle LK, Burstow DJ et al.** Comprehensive Doppler assessment of right ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1990 ; 15 : 99-108.
14. **Nageh MF, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA, Nagueh SF.** Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1999 ; 84 : 1448-51.
15. **Hatle LK, Appleton CP, Popp RL.** Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989 ; 79 : 357-70.
16. **Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L et al.** Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001 ; 87 : 86-94.
17. **Sun JP, Abdalla IA, Yang XS et al.** Respiratory variation of mitral and pulmonary venous Doppler flow velocities in constrictive pericarditis before and after pericardiectomy. *J Am Soc Echocardiogr* 2001 ; 14 : 1119-26.
18. **Klein AL, Hatle LK, Taliencio CP et al.** Prognostic significance of Doppler measures of diastolic function in cardiac amyloidosis. A Doppler echocardiography study. *Circulation* 1991 ; 83 : 808-16.
19. **Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Kyle RA, Tajik AJ, Seward JB.** Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 658-64.
20. **Patel AR, Dubrey SW, Mendes LA.** Right ventricular dilation in primary amyloidosis: an independent predictor of survival. *Am J Cardiol* 1997 ; 80 : 486-92.
21. **Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH.** Prognostic significance of ultrasound myocardial tissue characterization in patients with cardiac amyloidosis. *Circulation* 2002 ; 106 : 556-61.
22. **Koyama J, Ray-Sequin PA, Davidoff R, Falk RH.** Usefulness of pulsed tissue Doppler imaging for evaluating systolic and diastolic left ventricular function in patients with AL (primary) amyloidosis. *Am J Cardiol* 2002 ; 89 : 1067-71.

## INSUFFISANCE CARDIAQUE

## Épidémiologie et définitions de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique complexe, conséquence d'une anomalie structurale ou fonctionnelle altérant la capacité des ventricules à se remplir en diastole et/ou à assurer l'éjection systolique. Il convient de distinguer le syndrome insuffisance cardiaque de la description d'une dysfonction ventriculaire, systolique ou diastolique, qui traduit une anomalie de la fonction mécanique cardiaque, le syndrome insuffisance cardiaque étant caractérisé par la présence de symptômes (dyspnée et asthénie) et/ou de signes cliniques (rétention volumique).

L'insuffisance cardiaque est la principale affection du sujet âgé ; 6 à 10 % des personnes âgées de plus de 65 ans ont une insuffisance cardiaque et près de 80 % des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque sont âgés de 65 ans ou plus [1]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque symptomatique en Europe varie entre 2 et 4 %, augmentant avec l'âge, l'âge moyen de la population en insuffisance cardiaque étant de 74 ans. Dix millions de patients seraient atteints d'insuffisance cardiaque parmi les 900 millions d'habitants de l'Europe [1, 2].

Les recommandations européennes et américaines décrivent des stades évolutifs qui peuvent influencer la stratégie de prise en charge, y compris diagnostique.

Stade A : patients à risque (maladie coronaire, diabète, hypertension artérielle, médicaments cardiotoxiques) de développer une insuffisance cardiaque mais sans anomalie structurale ou symptôme d'insuffisance cardiaque.

Stade B : patients porteurs d'une anomalie structurale cardiaque (antécédents d'infarctus du myocarde, dysfonction systolique ventriculaire gauche, valvulopathie asymptomatique), en l'absence de symptôme d'insuffisance cardiaque.

Stade C : patients ayant une anomalie structurale cardiaque avec des symptômes anciens ou récents d'insuffisance cardiaque (cardiopathie sous-jacente, intolérance à l'effort).

Stade D : patients en insuffisance cardiaque réfractaire, chez qui des interventions spécifiques sont nécessaires [1, 2].

La corrélation entre la symptomatologie fonctionnelle et la sévérité de l'insuffisance cardiaque est mauvaise ; de même, cette corrélation est médiocre avec le pronostic, ce qui souligne l'importance de la description de critères diagnostiques et pronostiques complémentaires, tirés de l'électrocardiogramme, de la radiographie thoracique, de l'échocardiographie doppler, et des tests fonctionnels à l'effort. Récemment, la place du dosage du *brain natriuretic peptide* (BNP) a été soulignée tant en ce qui concerne son apport diagnostique (excellente valeur prédictive négative) que son intérêt pronostique et dans la surveillance du traitement [3, 4].

L'échocardiographie doppler est une technique objective de documentation de la dysfonction myocardique, tant au repos que lors d'un stress, nécessaire pour le diagnostic du syndrome insuffisance cardiaque, même si d'autres méthodes, en particulier isotopiques, peuvent donner accès à la mesure de la FEVG, indice indispensable à la distinction des insuffisances cardiaques par dysfonctions systolique et diastolique [5, 6].

### Échocardiographie doppler dans l'insuffisance cardiaque

L'échocardiographie transthoracique est le plus souvent suffisante pour caractériser la géométrie, la fonction ventriculaire gauche, la présence de régurgitations atrioventriculaires, et le niveau des pressions de remplissage et des pressions pulmonaires [4, 5]. L'échocardiographie bidimensionnelle est utilisée de façon élective pour déterminer la fraction d'éjection ventriculaire gauche, avec une bonne précision diagnostique, tant en ce qui concerne la méthode visuelle que l'application de la formule de Simpson [7]. D'autres indices peuvent être déterminés : fraction de raccourcissement en utilisant le mode M, indices de sphéricité, déplacement de l'anneau atrioventriculaire, index de performance myocardique de Tei [8], indice de score segmentaire [9]. La dysfonction systolique ventriculaire gauche est habituellement définie par une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 45 % pour les recommandations européennes [2] et 50 % pour les études américaines [1]. L'étude doppler de la fonction diastolique ventriculaire gauche (*cf. infra*) est utilisée pour caractériser le niveau de pression de remplissage et apporter des informations pronostiques complémentaires [10-13]. Plus récemment, l'étude de l'asynchronisme inter- (comparaison des temps de prééjection pulmonaire et aortique) et intraventriculaire (doppler tissulaire) a été proposée pour mieux définir les indications de la stimulation multisite. Ces paramètres, ainsi que l'évolution de la géométrie et de l'hémodynamique ventriculaire lors de la stimulation multisite, sont en cours de validation.

L'échographie transœsophagienne n'est pas indiquée en routine, et ne peut être proposée que chez les patients ayant une impossibilité d'exploration complète par voie transthoracique, ce qui est devenu exceptionnel avec la diffusion de l'imagerie d'harmonique.

L'échographie de stress sous dobutamine a été envisagée dans les recommandations sur la dysfonction ventriculaire gauche d'origine ischémique. L'équipe de Piérard [14] a souligné l'intérêt potentiel de l'échocardiographie d'effort dans l'insuffisance cardiaque. Elle a étudié 27 patients consécutifs en insuffisance cardiaque ayant une insuffisance mitrale fonctionnelle. Cette équipe a montré qu'une augmentation du volume régurgitant mitral pendant un exercice sur bicyclette ergométrique est bien corrélée à l'élévation de la pression artérielle pulmonaire systolique et isole un sous-groupe de patients à haut risque de complications cardiovasculaires à court terme.

En résumé, l'échocardiographie est nécessaire au diagnostic d'insuffisance cardiaque, comme cela a été souligné dans les recommandations européennes [2] et américaines [1], au même titre que la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque, alors que le dosage du BNP [3, 4, 15] ou les données de la radiographie thoracique sont insuffisants pour



caractériser le syndrome d'insuffisance cardiaque mais orientent la prise en charge d'un patient consultant pour dyspnée. La place de l'échocardiographie doppler dans le suivi sous traitement (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques, spironolactone, digitales,  $\beta$ -bloquants) est envisagée séparément dans les présentes recommandations.

### Dysfonction diastolique et insuffisance cardiaque diastolique

L'insuffisance cardiaque diastolique se définit comme l'incapacité du ventricule gauche à recueillir en diastole un volume sanguin pour assurer une éjection systolique adaptée aux besoins métaboliques avec des pressions diastoliques normales. Elle est secondaire à une dysfonction diastolique caractérisée par une diminution de la relaxation ventriculaire et/ou une augmentation de la rigidité ventriculaire [16]. Les recommandations européennes pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque diastolique associent les critères suivants : présence de signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque congestive ; présence d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche normale ; mise en évidence d'anomalies de la relaxation ventriculaire gauche, de remplissage, de la distensibilité diastolique ou de la rigidité ventriculaire (tableau) [2]. Cette définition a été critiquée par les auteurs améri-

TABLEAU – CRITÈRES ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES ET DOPPLER DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DIASTOLIQUE (ADAPTÉS D'APRÈS 16\*)

#### Signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque congestive

Dyspnée d'effort, orthopnée, galop, crépitations, œdème pulmonaire

ET

#### Fonction systolique ventriculaire gauche normale ou modérément diminuée

FEVG  $\geq$  45 % et DTDi  $<$  3,2 cm/m<sup>2</sup> ou VTDi  $<$  102 mL/m<sup>2</sup>

ET

#### Anomalie de relaxation ventriculaire gauche, remplissage, distensibilité diastolique

Ralentissement de la relaxation ventriculaire gauche

Et/Ou

TRIV  $<$  30 ans  $>$  92 ms, TRIV  $<$  30-50 ans  $>$  100 ms, TRIV  $>$  50 ans  $>$  105 ms

Et/Ou

Ralentissement de la phase de remplissage rapide

Et/Ou

E/A  $<$  50 ans  $<$  1,0 et TD  $<$  50 ans  $>$  220 ms, E/A  $>$  50 ans  $<$  0,5 et TD  $>$  50 ans  $>$  280 ms

Et/Ou

S/D  $<$  50 ans  $>$  1,5, S/D  $>$  50 ans  $>$  2,5

Et/Ou

Réduction de la distensibilité ventriculaire gauche

Et/Ou

pic A FVP  $>$  35 cm/s

Et/Ou

durée A<sub>FVP</sub> – durée A<sub>FTM</sub>  $>$  30 ms

DTDi : diamètre télédiastolique indexé ; VTDi : volume télédiastolique indexé ; FVP : flux veineux pulmonaire (ondes S et D) ; TD : temps de décélération de l'onde E ; TRIV : temps de relaxation isovolumentique.

\* : les paramètres V<sub>p</sub> (propagation de l'onde E) et E<sub>a</sub> (E à l'anneau mitral en doppler tissulaire) ne sont pas pris en compte dans ces recommandations.

cains, et en particulier par les investigateurs de l'étude Framingham [17]. Pour les auteurs américains, le diagnostic d'insuffisance cardiaque diastolique est retenu devant l'association des critères suivants : signes d'insuffisance cardiaque congestive, fraction d'éjection ventriculaire gauche  $>$  50 % dans les 72 heures suivant l'épisode d'insuffisance cardiaque et mise en évidence de signes de dysfonction diastolique lors du cathétérisme cardiaque. En l'absence de signes de dysfonction diastolique et en présence des deux premiers critères, le diagnostic est considéré comme probable. Si les signes d'insuffisance cardiaque congestive sont présents et la fraction d'éjection ventriculaire gauche  $>$  50 %, mais évaluée au-delà des 72 heures du diagnostic initial, le diagnostic d'insuffisance cardiaque est considéré comme possible. Dans ce texte, il n'y a pas de description des signes échographiques et doppler caractérisant la dysfonction diastolique ventriculaire gauche.

En utilisant ces critères, il est considéré que 20 à 40 % des insuffisances cardiaques sont à fonction systolique ventriculaire gauche normale ; de fait, la prévalence varie, avec l'âge, de 15 % avant 50 ans à 33 % entre 50 et 70 ans, pour atteindre 50 % au-delà de 70 ans [15, 18].

Les causes d'insuffisance cardiaque diastolique sont dominées par l'hypertension artérielle [19] en particulier chez la femme âgée. Cette population est en effet exposée aux différents facteurs de risque d'insuffisance cardiaque diastolique : diabète, maladie coronaire, sténose aortique, fibrillation auriculaire, facteurs qui interfèrent avec le remplissage ventriculaire. En dehors de ces causes et facteurs associés à la dysfonction diastolique, il est rarement mis en évidence une cause spécifique telle qu'une cardiomyopathie restrictive, une cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou non, ou une cardiomyopathie infiltrative.

La morbidité de l'insuffisance cardiaque diastolique, définie comme le taux d'hospitalisation annuel pour insuffisance cardiaque, varie également avec l'âge, de 25 % avant 50 ans à 50 % au-delà de 50 ans. De la même façon, et malgré l'absence d'études ayant évalué de façon spécifique la mortalité à 5 ans de ces patients, les chiffres moyens rapportés dans la littérature sont de 15 % avant 50 ans, 33 % entre 50 et 70 ans et 50 % au-delà de 70 ans [15, 20].

Les profils dérivés de l'analyse du flux transmitral définissent en première approche les critères doppler de dysfonction diastolique : anomalie de relaxation, flux pseudo-normal et flux restrictif. Des progrès récents dans la caractérisation en particulier du flux pseudo-normal ont été apportés par l'étude complémentaire du flux transmitral lors de la manœuvre de Valsalva, du flux veineux pulmonaire, de la propagation de l'onde E et de l'analyse du doppler tissulaire à l'anneau mitral. Ces différents indices peuvent aussi contribuer à évaluer le niveau des pressions de remplissage ventriculaire gauche.

Il n'y a pas de traitement spécifique de l'insuffisance cardiaque diastolique. Les principes généraux sont de ne réduire la volémie qu'en phase congestive, de façon à éviter le risque d'hypotension artérielle par désamorçage de la pompe ventriculaire gauche, de réduire l'ischémie myocardique – facteur favorisant de la dysfonction diastolique –, d'améliorer la relaxation et le remplissage ventriculaire gauche, de réduire l'épaisseur pariétale et la masse ventriculaire gauche, en particulier chez les patients hypertendus, et éventuellement de proposer des thérapeutiques interférant avec la production de tissu conjonctif myocardique.

#### CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

##### Classe 1

- Évaluation de la géométrie et de la fonction ventriculaire gauche chez un patient ayant un diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque.
- Patient ayant des œdèmes périphériques et des signes de congestion veineuse périphérique chez qui une dysfonction cardiaque est suspectée.
- Patient ayant une dyspnée avec des signes cliniques évoquant une atteinte structurale cardiaque.
- Patient ayant une hypotension artérielle de cause indéterminée, en particulier en milieu de réanimation\*.
- Patient asymptomatique ayant une pathologie structurale cardiaque connue pouvant être à l'origine de signes d'insuffisance cardiaque : antécédent d'infarctus du myocarde, valvulopathie régurgitante asymptomatique...

##### Classe 2

- Réévaluation d'un patient ayant des œdèmes périphériques, lorsqu'une cause cardiaque a déjà été documentée.

##### Classe 3

- Évaluation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche chez un patient ayant une insuffisance cardiaque par dysfonction systolique ventriculaire gauche documentée.
- Réévaluation systématique de patients ayant eu un diagnostic d'insuffisance cardiaque, cliniquement stables sous traitement médical bien conduit.
- Patients ayant des œdèmes périphériques dont la cause cardiaque n'est pas établie, dans un contexte de pathologie associée (rénale, hépatique).
- Échocardiographie transœsophagienne en l'absence de suspicion d'endocardite, de fibrillation auriculaire ou d'embolie systémique.

\* : échocardiographie transœsophagienne si l'échocardiographie transthoracique n'est pas contributive.

## Références

1. **Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al.** ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2001 ; 104 : 2996-3007.
2. **Remme WJ, Swedeberg K.** Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001 ; 22 : 1527-60.
3. **Maisel A.** B-type natriuretic peptide in the diagnosis and management of congestive heart failure. *Cardiol Clin* 2001 ; 19 : 557-71.
4. **Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P et al.** Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction : comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002 ; 105 : 595-601.
5. **Gardin JM, Adams DB, Douglas PS et al.** Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report. *J Am Soc Echocardiogr* 2002 ; 15 : 275-90.
6. **Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA.** Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002 ; 15 : 167-84.
7. **Willenheimer RB, Israelsson BA, Klein CM, Erhardt LR.** Simplified echocardiography in the diagnosis of heart failure. *Scand Cardiovasc J* 1997 ; 31 : 9-16.
8. **Tei C, Ling TH, Hodge DO et al.** New index of combine systolic and diastolic myocardial performance. A simple and reproducible measure of cardiac function-study in normal and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995 ; 26 : 357-66.
9. **Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al.** Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002 ; 105 : 539-42.
10. **Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP et al.** Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000 ; 102 : 1788-94.
11. **Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA.** Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 1527-33.
12. **Garcia MJ, Smedira NG, Greenberg NL et al.** Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a pre-load insensitive index of left ventricular relaxation: animal and human validation. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 201-8.
13. **Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL.** New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 865-75.
14. **Lebrun F, Lancellotti P, Pierard LA.** Quantification of functional mitral regurgitation during bicycle exercise of patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 38 : 1685-92.
15. **Zile MR, Brutsaert DL.** New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure part I & II. *Circulation* 2002 ; 105 : 1387-93 et 1503-8.
16. **Working Group Report.** How to diagnose diastolic heart failure. European Heart Study on diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 990-1003.
17. **Vasan RS, Levy D.** Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000 ; 101 : 2118-21.
18. **Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD et al.** Heart failure with a normal ejection fraction: is management of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure. *Circulation* 2001 ; 104 : 779-82.
19. **Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM.** The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 17-22.
20. **Senni M, Redfield MM.** Heart failure with preserved systolic function: a different natural history? *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 38 : 1277-82.

## SUIVI DES PATIENTS INSUFFISANTS CARDIAQUES

L'indication d'un échocardiogramme initial est admise et validée chez tous les patients atteints d'une insuffisance cardiaque, qu'elle soit aiguë ou chronique [1-3]. Il existe, en revanche, peu de données et de recommandations précises concernant le suivi des insuffisances cardiaques par échocardiographie doppler [3].

L'échocardiographie doppler modifie la prise en charge des patients dans près de 60 % des cas, notamment lorsque la fonction systolique du ventricule gauche est normale [3], ce qui est le cas dans 30 à 50 % des insuffisances cardiaques [2-5]. L'échocardiogramme doppler peut réduire le recours au cathétérisme cardiaque droit [6]. Il autorise une évaluation anatomique et fonctionnelle, un diagnostic étiologique, une évaluation du pronostic, et une orientation thérapeutique [7].

## Valeur pronostique des paramètres échocardiographiques

De très nombreux paramètres échographiques et doppler ont une valeur pronostique péjorative dans l'insuffisance cardiaque. Parmi les principaux, citons la fraction de raccourcissement ventriculaire gauche basse, le degré de dilatation ventriculaire gauche [8, 9], la FEVG abaissée [10], la dilatation de l'oreillette gauche [11] qui ont une valeur pronostique péjorative en analyse univariée dans l'insuffisance cardiaque. Toutefois, en analyse multivariée, la FEVG échographique n'apparaît qu'inconstamment comme un marqueur pronostique indépendant, en raison du nombre variable de patients inclus dans les études, de la comparaison avec des facteurs pronostiques plus puissants, et des limitations de la méthode échographique [12, 13]. D'autres indices d'inotropisme tels que la mesure du  $dp/dt$  ont été récemment proposés pour stratifier le risque [14]. L'importance de la dilatation ventriculaire droite, évaluée par la mesure comparative de la surface ventriculaire droite et gauche en coupe apicale 4 cavités est aussi un élément pronostique défavorable en cas de rapport  $> 0,5$  [15].

L'analyse du flux de remplissage mitral est un indice pronostique robuste : la présence d'un flux de remplissage mitral restrictif, défini comme rapport E/A  $> 2$ , ou un rapport E/A entre 1 et 2 et un temps de décélération de l'onde E  $< 150$  ms, est de mauvais pronostic [15-18]. La persistance d'un tel profil restrictif après optimisation du traitement a aussi une valeur péjorative [19-22]. La comparaison entre l'onde E mitrale et la vitesse de propagation protodiastolique intraventriculaire gauche mesurée en TM couleur (E/Vp  $> 2$ ) a également une valeur pronostique [23].

D'une façon générale, aucun index échographique ou doppler n'est suffisant pour caractériser le risque de complications cardiovasculaires chez un individu donné, et l'utilisation combinée de plusieurs paramètres pronostiques est nécessaire. Les paramètres systoliques et diastoliques ont une valeur pronostique additive [17], et l'utilisation d'un score pronostique échographique a été proposée [18], de même que l'utilisation d'un index systolo-diastolique ou indice de Tei [24].

Ainsi, l'échographie couplée au doppler permet d'obtenir de façon aisée des paramètres pronostiques simples dans l'insuffisance cardiaque, basés essentiellement sur l'évaluation de la fonction systolique des 2 ventricules, l'évaluation des pressions pulmonaires et des pressions de remplissage. Ces paramètres échographiques méritent d'être couplés à d'autres paramètres dont la valeur pronostique a été prouvée : étude de la consommation d'oxygène [25], marqueurs biochimiques (BNP) et rythmiques.

## Indications de la répétition des examens

Des examens échocardiographiques itératifs sont indiqués dans certaines situations pour suivre l'évolution des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche à des fins pronostiques ; pour suivre l'évolution de la géométrie ventriculaire gauche sous l'effet de divers traitements ; pour comprendre les raisons d'une modification de l'état fonctionnel ; ou pour adapter le traitement de l'insuffisance cardiaque.

Une réévaluation de la fonction systolique ne doit pas être pratiquée de façon systématique et itérative chez l'insuffisant cardiaque en raison de la reproductibilité limitée de la méthode de calcul de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, et de l'absence d'implication thérapeutique prouvée d'une modification de ce paramètre. Toutefois, une réévaluation de la fonction systolique doit être envisagée 6 mois après le diagnostic d'une insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche, particulièrement lorsque le contexte est évocateur de cardiomyopathie alcoolique, cardiomyopathie rythmique, de myocardite, ou de cardiomyopathie du post-partum. Une amélioration significative de la fraction d'éjection associée à un bon pronostic peut être observée chez un quart des patients [26], et peut aller jusqu'à une normalisation complète de la fonction ventriculaire dans 10 % des cas [27].

Une réévaluation de la fonction systolique et des pressions pulmonaires en doppler doit être répétée tous les 6 mois chez les patients en attente de transplantation cardiaque, l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire sévère pouvant constituer une

contre-indication à la transplantation orthotopique. À l'inverse, certains patients seront momentanément retirés de la liste du fait de l'amélioration des paramètres de leur fonction ventriculaire.

Une réévaluation est également nécessaire en cas de modification de l'état fonctionnel. Elle est souhaitable dans les 6 mois suivant un traitement chirurgical (revascularisation coronaire, chirurgie valvulaire, réduction ventriculaire), instrumental (angioplastie coronaire, stimulateur cardiaque), ou médicamenteux ( $\beta$ -bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) susceptible d'interférer avec le remodelage du ventricule gauche.

L'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche est utile dans le suivi des insuffisants cardiaques. L'évolution du profil transmitral est corrélée à celle de la maladie, et l'apparition d'un profil restrictif est associée à une augmentation des pressions de remplissage et à une aggravation de la cardiopathie causale. La disparition d'un profil restrictif témoigne, au contraire, d'une baisse des pressions de remplissage et de l'amélioration de la cardiopathie. L'évolution du profil transmitral au cours du temps a ainsi une valeur pronostique indépendante chez l'insuffisant cardiaque [12, 19, 22]. Dans l'étude de Traversi et al. [12], les modifications du flux mitral sous traitement médical optimal étaient corrélées aux modifications de la pression capillaire pulmonaire ainsi que de la capacité fonctionnelle, et fournissaient des informations pronostiques. Les patients ayant un flux restrictif persistant à 6 mois conservaient, dans cette étude, une pression capillaire pulmonaire élevée au cathétérisme et avaient un risque élevé de décès ou de transplantation, alors que les patients chez qui un flux restrictif initial avait régressé à 6 mois avaient une réduction significative de la pression capillaire pulmonaire au cathétérisme, et un risque réduit de décès ou de transplantation [12].

#### CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER DANS LE SUIVI DE L'INSUFFISANT CARDIAQUE

##### Classe 1

- Réévaluation systématique 6 à 12 mois après le diagnostic d'une insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique du ventricule gauche.
- Modification de l'état fonctionnel lors de l'évolution d'une insuffisance cardiaque traitée (persistance ou aggravation des symptômes).
- Réévaluation tous les 6 mois des patients inscrits en liste de transplantation cardiaque et en cas d'événement cardiaque aigu.
- Réévaluation(s) dans les premiers mois (3 à 6) suivant la constatation d'un profil restrictif du flux transmitral après introduction et ajustement thérapeutique.
- Contrôle avant une chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé ou chirurgie cardiovasculaire si l'examen précédent date de plus de 1 an.
- Suivi des patients traités par anthracyclines (selon les modalités décrites dans le chapitre correspondant).
- Recherche d'un asynchronisme ventriculaire en cas d'insuffisance cardiaque résistant au traitement médical optimal avec discussion de l'indication d'une stimulation cardiaque multisite.

##### Classe 2

- Évaluation 6 mois après une intervention chirurgicale, instrumentale, ou médicamenteuse susceptible de modifier la géométrie ventriculaire gauche.
- Réévaluation annuelle de toute insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique ventriculaire gauche, en l'absence d'évolution symptomatique.
- Réévaluation annuelle de toute insuffisance cardiaque sans dysfonction systolique ventriculaire gauche en stade NYHA  $\geq$  2.

##### Classe 3

- Évaluation répétée en cas d'insuffisance cardiaque sans dysfonction systolique du ventricule gauche et sans profil restrictif ni modification de l'état fonctionnel.

## Références

1. Remme WJ, Swedeberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001 ; 22 : 1527-60.
2. Gavazzi A, DE Maria R, Renosto G et al. (SPIC Group) The spectrum of left ventricular size in dilated cardiomyopathy: clinical correlates and prognostic implications. *Am Heart J* 1993 ; 125 : 410-22.
3. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on clinical application of echocardiography). *Circulation* 1997 ; 95 : 1686-744.
4. Aguirre FV, Pearson AC, Lewen MK, McCluskey M, Labovitz AJ. Usefulness of Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989 ; 63 : 1098-102.
5. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction. Prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 1948-55.
6. Dabaghi SF, Rokey R, Rivera JM, Saliba WI, Majid PA. Comparison of echocardiographic assessment of cardiac hemodynamics in the intensive care unit with right-sided cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1995 ; 76 : 392-5.
7. Vitarelli A, Gheorghide M. Transthoracic and transesophageal echocardiography in the hemodynamic assessment of patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2000 ; 86 (Suppl.) : 36G-40G.
8. Lee TH, Hamilton MA, Stevenson LW et al. Impact of left ventricular cavity size on survival in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1993 ; 72 : 672-6.
9. Wong M, Johnson G, Shabetai R et al. Echocardiographic variables as prognostic indicators and therapeutic monitors in chronic congestive heart failure. Veterans Affairs Cooperative Study V-HeFT I and II. V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993 ; 87 (Suppl.) : VI65-VI70.
10. Keogh AM, Baron DW, Hickie JB. Prognostic guides in patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy assessed for cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1990 ; 65 : 903-8.
11. Modena MG, Muia N, Sgura FA, Molinari R, Castelli A, Rossi R. Left atrial size is the major predictor of cardiac death and overall clinical outcome in patients with dilated cardiomyopathy: a long term follow-up study. *Clin Cardiol* 1997 ; 20 : 553-60.
12. Traversi E, Pozzoli M, Cioffi G et al. Mitral flow velocity changes after 6 months of optimized therapy provide important hemodynamic and prognostic information in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 1996 ; 132 : 809-19.
13. Cowburn PJ, Cleland JG, Coats AJ, Komajda M. Risk stratification in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 696-710.
14. Koliaf TJ, Aaronson KD, Armstrong WF. Doppler-derived dP/dt and -dP/dt predict survival in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 1594-9.
15. Shen WF, Tribouilloy C, Rey JL et al. Prognostic significance of Doppler-derived left ventricular diastolic filling variables in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1992 ; 124 : 1524-33.
16. Xie GY, Berk MR, Smith MD, et al. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24 : 132-9.
17. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK et al. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. Relation to symptoms and prognosis. *Circulation* 1994 ; 90 : 2772-9.
18. Lapu-Bula R, Robert A, De Kock M et al. Risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy: contribution of Doppler-derived left ventricular filling. *Am J Cardiol* 1998 ; 82 : 779-85.
19. Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A et al. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 604-12.
20. Pozzoli M, Traversi E, Cioffi G et al. Loading manipulations improve the prognostic value of Doppler evaluation of mitral flow in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1997 ; 95 : 1222-30.
21. Andersson B, Caidahl K, di Lenarda A et al. Changes in early and late diastolic filling patterns induced by long-term adrenergic beta-blockade in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1996 ; 94 : 673-82.
22. Temporelli PL, Corra U, Imparato A, Bosimini E, Scapellato F, Giannuzzi P. Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 31 : 1591-7.
23. Garcia MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vandervoort P, Thomas JD. An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 448-54.
24. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC, Hodge DO, Rossi A, Seward JB. Prognostic value of a Doppler index combining systolic and diastolic performance in idiopathic-dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998 ; 82 : 1071-6.
25. Tabet JY, Logeart D, Geyer C et al. Comparison of the prognostic value of left ventricular filling and peak oxygen uptake in patients with systolic heart failure. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 1864-71.
26. Steimle AE, Stevenson LW, Fonarow GC, Hamilton MA, Moriguchi JD. Prediction of improvement in recent onset cardiomyopathy after referral for heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 553-9.
27. Levine TB, Levine AB, Bolenbaugh J, Stomel RJ. Impact of left ventricular size on pharmacologic reverse remodeling in heart failure. *Clin Cardiol* 2000 ; 23 : 355-8.

## TRAITEMENT PAR CHIMIOTHÉRAPIE CARDIOTOXIQUE (ANTHRACYCLINES)

Les traitements chimiothérapeutiques ont transformé le pronostic de nombreuses pathologies néoplasiques. Leur efficacité est cependant assortie d'effets secondaires importants, pouvant parfois mettre en jeu le pronostic vital. Les anthracyclines sont les molécules ayant le retentissement cardiaque le plus marqué et représenteront donc l'objet de ce chapitre. Pour les autres molécules, des effets cardiaques ont été décrits de façon sporadique, à l'exception du fluorouracile qui peut entraîner des syndromes coronaires aigus [1, 2]. L'échocardiographie est réalisée lorsque survient la complication ; il n'existe pas de facteurs prédictifs de ces événements et par conséquent il n'est pas possible de formuler de recommandation pour ces traitements.

Les anthracyclines sont des antibiotiques antitumoraux dérivés de la classe des intercalants. Elles sont utilisées dans de très nombreuses pathologies tumorales, chez l'enfant comme chez l'adulte. Le chef de file de cette classe thérapeutique est la doxorubicine (ou adriablastine). L'administration est réalisée par voie intraveineuse en perfusion de courte durée, répétée toutes les 3 à 4 semaines. On distingue deux types de toxicité cardiaque des anthracyclines : la toxicité précoce ou aiguë et la toxicité tardive ou chronique.

### Toxicité cardiaque précoce

Elle se manifeste par des troubles du rythme (auriculaire ou ventriculaire), des modifications électrocardiographiques, beaucoup plus rarement une dysfonction ventriculaire gauche, liée à une myopéricardite et plus exceptionnellement un infarctus du myocarde. Il s'agit le plus souvent de modifications ECG asymptomatiques (11 % en moyenne des tracés réalisés au décours de la perfusion de façon systématique : de 0 à 41,2 % dans la littérature [3, 4]). Celles-ci peuvent apparaître dès les premières cures et disparaissent le plus souvent en quelques jours sans conséquence. Les manifestations sévères restent rares [5]. Il n'existe pas de facteur prédictif de ces phénomènes aigus et ils ne sont pas eux-mêmes prédictifs des phénomènes toxiques plus tardifs.

### Toxicité cardiaque tardive

Il s'agit d'une cardiomyopathie « toxique », dose-dépendante aboutissant à une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche [6]. Les signes cliniques sont ceux d'une insuffisance cardiaque gauche ou globale. Cette cardiomyopathie est d'autant plus fréquente que la dose totale d'anthracycline est importante. Son incidence globale est difficile à établir (1,7 % par an pour la doxorubicine et 4,4 % par an pour la daunorubicine d'après Young et al. [3]). L'incidence devient rapidement croissante au-delà de 550 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle (dépassant les 10 %). Elle n'est cependant pas nulle pour des doses plus faibles (0,5 à 3 %). Le pronostic de cette atteinte cardiaque tardive est très sévère avec une mortalité de près de 50 % en quelques mois [7, 8]. Les facteurs prédictifs de cette complication ont été progressivement précisés. Il s'agit d'une dose totale cumulée élevée, d'une posologie élevée pour chaque perfusion, d'un âge jeune lors de l'administration du produit, du sexe féminin, d'un délai important après la chimiothérapie [7, 9]. La présence d'une cardiopathie préexistante et/ou d'une radiothérapie associée est un élément favorisant la dysfonction ventriculaire gauche. Le mécanisme physiopathologique de cette toxicité reste l'objet de débats, et les moyens pour limiter son incidence sont l'objet de recherches, en dehors de la réduction des doses (totale et de chaque cure) qui a fait régresser cette complication dans les suites immédiates du traitement. Des travaux récents montrent cependant qu'une atteinte infraclinique serait fréquente chez les enfants traités par anthracyclines des années auparavant. Le suivi à long terme de ces patients permettra de mieux connaître et traiter ces atteintes d'apparition très progressive et tardive.

Un aspect essentiel du suivi des patients traités par anthracyclines concerne donc la détection de cette cardiopathie pour la traiter le plus précocement possible et interrompre le traitement dans le but de limiter son évolution [10, 11]. La mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est l'examen clé pour la détection de cette cardiopathie. Le rythme de surveillance ainsi que les valeurs seuils de FEVG ont été établis à partir de la mesure isotopique de la FEVG [12-14]. La mesure de la FEVG par échocardiographie est simple, reproductible surtout depuis l'utilisation de l'imagerie d'harmonique en appliquant la méthode de Simpson biplan (voie apicale) [15-17], validée par une moyenne sur plusieurs cycles (au moins 3) et une confrontation à la fraction de raccourcissement, si le ventricule gauche a une contraction homogène et une géométrie proche d'un ellipsoïde de révolution. Toutefois, les données comparant le suivi de ces patients par échographie et par isotopes sont rares [18].

Le protocole de suivi de ces patients par échocardiographie a donc été défini pour l'essentiel sur la base des études isotopiques. Il est proposé de réaliser un examen avant le traitement puis après la dose de 300 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle et après chaque cure à partir d'une dose cumulée de 450 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle. Les examens sont réalisés juste avant la prise de la dose suivante. Pour les patients ayant une FEVG > 50 % au départ, une diminution de la FEVG de plus de 10 % avec une valeur mesurée < 50 % justifie l'arrêt du traitement. Pour les patients avec une FEVG < 50 % en début de traitement, une baisse de 10 % et/ou une valeur absolue < 30 % imposent l'arrêt du traitement [15]. L'étude du remplissage ventriculaire gauche doit être réalisée de façon soigneuse mais son interprétation est parfois difficile chez ces patients soumis à d'importantes variations volémiques. S'il a été suggéré dans la littérature que des modifications des paramètres diastoliques pouvaient témoigner d'une atteinte cardiaque précoce [19], ces constatations isolées ne doivent pas conduire à l'arrêt du traitement.

L'échocardiographie de stress a été proposée pour déceler une atteinte myocardique tardive infraclinique, alors même que les données de l'échocardiographie de repos sont normales [20, 21]. Après des résultats initiaux encourageants avec la dobutamine, une étude plus récente n'a pas montré d'anomalie décelable de la contractilité ventriculaire gauche au cours de la perfusion de dobutamine [22]. Les populations des différentes études étaient pourtant comparables en termes de suivi et de doses d'anthracyclines administrées. Les données concernant l'échographie d'effort semblent plus encourageantes mais méritent d'être confirmées sur de plus larges séries [23]. Il est en effet indispensable de connaître l'impact clinique réel de la réalisation systématique d'un tel examen. L'échographie de stress doit donc être actuellement considérée comme un outil de recherche dans cette indication. Il en est de même des techniques récentes comme la détection automatique des contours ou le doppler tissulaire [24, 25].

Il est donc indispensable d'évaluer les patients traités par chimiothérapie avant, pendant mais aussi après le traitement afin de déceler précocement les dysfonctions ventriculaires gauches tardives et de mettre en route un traitement adapté pour essayer d'en améliorer le pronostic.

**CONSENSUS POUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE  
DANS LE SUIVI D'UN TRAITEMENT CARDIOTOXIQUE PAR ANTHRACYCLINES**

**Classe 1**

- Évaluation systématique avant introduction d'un traitement par anthracyclines sauf chez les patients dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) a été évaluée par une autre méthode isotopique ou IRM.
- Surveillance de la fonction ventriculaire gauche en cours de traitement chez un patient dont la FEVG de base est > 50 % lorsque la dose de 300 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle est atteinte.
- Surveillance de la fonction ventriculaire gauche en cours de traitement chez un patient dont la FEVG de base est > 50 % avant chaque nouvelle cure au-delà de la dose cumulée de 450 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle.
- Surveillance de la fonction ventriculaire gauche en cours de traitement chez un patient dont la FEVG de base est entre 30 et 50 % avant chaque cure.
- Surveillance de la fonction ventriculaire gauche en cours de traitement chez un patient avec facteurs de risque de cardiomyopathie : pour une dose cumulée de 250 mg/m<sup>2</sup> puis tous les 100 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle.
- Apparition de signes cliniques évocateurs d'insuffisance cardiaque.

**Classe 2**

- Évaluation annuelle chez un patient asymptomatique ayant été traité par anthracyclines, en l'absence de symptomatologie fonctionnelle.
- Évaluation dynamique de la fonction ventriculaire gauche à distance d'un traitement par anthracyclines (échocardiographie d'effort ou sous dobutamine).

**Classe 3**

- Évaluation systématique avant chaque cure d'anthracyclines quels que soient le terrain et la dose cumulée.
- Échocardiographie par voie transœsophagienne dans l'évaluation ou le suivi de la fonction ventriculaire gauche chez un patient traité par anthracyclines.



## Références

1. Freeman NJ, Costanza ME. 5-Fluorouracil-associated cardiotoxicity. *Cancer* 1988 ; 61 : 36-45.
2. Mancuso L. Printzmetal's angina during 5-fluorouracil chemotherapy. *Am J Med* 1987 ; 83 : 602.
3. Young RC, Oxols RF, Myers CE. The anthracyclin antineoplastic drugs. *N Engl J Med* 1981 ; 305 : 139-46.
4. Lena L, Page JA. Cardiotoxicity of Adriamycin and related anthracyclines. *Cancer Treat Rev* 1976 ; 3 : 11-119.
5. Bristow MR, Billingham ME, Masan JW et al. Clinical spectrum of anthracycline antibiotic cardiotoxicity. *Cancer Treat Rep* 1978 ; 62 : 873-9.
6. Haq MM, Legha SS, Choksi J et al. Doxorubicin-induced congestive heart failure in adults. *Cancer* 1985 ; 56 : 1361-5.
7. Lipschultz SE, Colun SD, Gelber RD, Perez-Atayde AR, Sallan SE, Sanders SP. Late cardiac effects of doxorubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 808-15.
8. Wortman J, Lucas VS, Schuster E et al. Sudden death during doxorubicin administration. *Cancer* 1979 ; 44 : 1588-93.
9. Lipschultz SE, Lipsitz S, Mone SM et al. Female sex and higher drug dose as risk factors for late cardiotoxic effects of doxorubicin therapy for childhood cancer. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 1738-43.
10. Billingham ME, Masan JW, Bristow MR et al. Anthracycline cardiomyopathy monitored by morphologic changes. *Cancer Treat Rep* 1978 ; 62 : 865-72.
11. Bristow MR, Masan JW, Daniels JR. Use of the myocardial biopsy to monitor cardiotoxicity. *Cancer Treat Rep* 1978 ; 62 : 1607-8.
12. Alexander J, Dainiak N, Berger RJ. Serial assessment of Doxorubicin cardiotoxicity with quantitative radionuclide angiocardiology. *N Engl J Med* 1979 ; 300 : 278-83.
13. Morgan GW, McIlveen BM, Freedman A, Murray IP. Radionuclide ejection fraction in doxorubicin cardiotoxicity. *Cancer Treat Rep* 1981 ; 65 : 629-38.
14. Schwartz RG, McKenzie WD, Alexander J et al. Congestive heart failure and left ventricular dysfunction complicating doxorubicin therapy: seven-year experience using serial radionuclide angiocardiology. *Am J Med* 1987 ; 82 : 1109-215.
15. Bloom KR, Bini RD, Williams CM, Joniey MS, Gribbin MA. Echocardiography in adriamycin cardiotoxicity. *Cancer* 1978 ; 41 : 1265-9.
16. Nahar T, Croft L, Shapiro R et al. Comparison of four echocardiographic techniques for measuring left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2000 ; 86 : 1358-62.
17. Nousiainen T, Vanninen E, Jantunen E et al. Comparison of echocardiography and radionuclide ventriculography in the follow-up of left ventricular systolic function in adult lymphoma patients during doxorubicin therapy. *J Intern Med* 2001 ; 249 : 247-303.
18. Marchandise B, Schroeder E, Bosly A et al. Early detection of doxorubicin cardiotoxicity: interest of Doppler echocardiographic analysis of left ventricular filling dynamics. *Am Heart J* 1989 ; 118 : 92-8.
19. Klewer SE, Goldberg SJ, Donnerstein RL et al. Dobutamine stress echocardiography: a sensitive indicator of diminished myocardial function in asymptomatic doxorubicin-treated long-term survivors of childhood cancer. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 394-401.
20. De Wolf D, Suys B, Verhaaren H et al. Low-dose dobutamine stress echocardiography in children and young adults. *Am J Cardiol* 1998 ; 81 : 895-901.
21. Lanzarini L, Bossi G, Laudisa ML et al. Lack of clinically significant cardiac dysfunction during intermediate dobutamine doses in long-term childhood cancer survivors exposed to anthracyclines. *Am Heart J* 2000 ; 140 : 315-23.
22. Weesner KM, Bledsoe M, Chauvenet A, Wofford M. Exercise echocardiography in the detection of anthracycline cardiotoxicity. *Cancer* 1991 ; 68 : 435-38.
23. Hashimoto I, Ichida F, Miura M et al. Automatic border detection identifies subclinical anthracycline cardiotoxicity in children with malignancy. *Circulation* 1999 ; 99 : 2367-70.
24. Kapusta L, Thijssen JM, Groot-Loonen J et al. Tissue Doppler imaging in detection of myocardial dysfunction in survivors of childhood cancer treated with anthracyclines. *Ultrasound Med Biol* 2000 ; 26 : 1099-108.
25. Tassan-Mangina S, Brasselet C, Nazeyrollas P et al. Valeur du doppler tissulaire pour la détection précoce de la cardiotoxicité des anthracyclines. *Arch Mal Cœur* 2002 ; 95 : 263-8.

## PATHOLOGIES ACQUISES DE L'AORTE THORACIQUE

Le diagnostic et le suivi des pathologies acquises de l'aorte thoracique ont largement bénéficié de l'apport des techniques échographiques doppler transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO). L'échographie doppler transthoracique est toujours réalisée dans un premier temps et doit systématiquement comporter les incidences parasternale gauche (standard et haute au niveau du 2<sup>e</sup> espace intercostal), parasternale droite, suprasternale, apicale et sous-costale (tableau I). Il est possible de visualiser la partie initiale de l'aorte chez pratiquement tous les patients, alors que l'aorte ascendante haute, l'aorte horizontale et descendante sont plus rarement accessibles. C'est pourquoi, dans la plupart des cas, il faut compléter l'exploration aortique par une échocardiographie transœsophagienne, dont la qualité est supérieure du fait de son contact immédiat avec l'aorte. Il faut noter que, par voie œsophagienne, la partie haute de l'aorte ascendante est incomplètement visualisée en raison de l'interposition de la bronche souche gauche. Nous envisagerons successivement la place de l'échocardiographie dans la pathologie aiguë, dans la pathologie chronique et dans le suivi postopératoire.

TABLEAU I – DONNÉES À PRÉCISER LORS D'UNE EXPLORATION DE L'ARTÈRE THORACIQUE PAR ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER (VOIE TRANSTHORACIQUE ± TRANSCŒSOPHAGIENNE)\*

- Étude systématique de l'artère par la multiplication des incidences : parasternale gauche (standard et haute au 2<sup>e</sup> espace intercostal), parasternale droite, suprasternale, apicale et sous-costale ; recueil des paramètres suivants :
  - diamètre de l'anneau aortique
  - diamètre de l'artère en regard des sinus de Valsalva (en précisant les sinus concernés par la dilatation)
  - diamètre de l'artère au niveau de la jonction sino-tubulaire
  - diamètre maximal de l'artère ascendante (si possible en confrontant 2 plans orthogonaux)
  - diamètre maximal de l'artère horizontale (si possible en confrontant 2 plans orthogonaux)
  - diamètre maximal de l'artère descendante (si possible en confrontant 2 plans orthogonaux)
- Description d'éventuelles anomalies de la paroi aortique en précisant la topographie (plaques d'athérome, hématome, ulcère, thrombus...)
- Limites de la zone saine et pathologique
- Extension de la pathologie à des structures adjacentes (anévrismes intéressant des branches collatérales, dissection étendue aux orifices coronaires...)
- Présence et localisation d'une (ou des) porte(s) d'entrée dans le cas d'une dissection
- Présence, mécanisme et quantification d'une éventuelle régurgitation aortique

\*: l'impossibilité de fournir certains des renseignements pour des raisons techniques (zones aveugles, mauvaise fenêtre...) doit être explicitée dans le compte rendu de l'examen.

## Pathologies aiguës de l'artère thoracique

### Dissection aortique aiguë et hématome de paroi

La dissection aortique aiguë représente une urgence vitale dans la plupart des cas et le diagnostic doit être très rapide pour permettre un traitement chirurgical dans de brefs délais lorsqu'il est indiqué [1-5]. Dans les atteintes de l'artère ascendante, la mortalité est particulièrement élevée au cours des 24 premières heures. La possibilité de réaliser rapidement un examen échocardiographique au lit du patient le rend très utile en première intention chez ces patients ayant besoin d'une surveillance continue, de l'hémodynamique, de la pression artérielle et de la saturation et exigeant la présence d'un opérateur entraîné. Lorsque la présentation clinique est évocatrice du diagnostic, l'ordre des examens dépend des disponibilités locales, même si l'échocardiographie transœsophagienne doit rester l'examen de première intention, les examens radiologiques nécessitant une rupture de la surveillance continue de l'hémodynamique du patient.

Les classifications anciennes de De Bakey et Stanford ont été récemment complétées [5, 6] pour prendre en compte les formes de pathologies aortiques aiguës mieux connues (tableau II).

TABLEAU II – CLASSIFICATIONS DES DISSECTIONS AORTIQUES

Classification de De Bakey
Type I : atteinte de toute l'artère thoracique
Type II : atteinte isolée de l'artère ascendante
Type III : atteinte isolée de l'artère descendante
Classification de Stanford
Type A : dissection intéressant l'artère ascendante
Type B : dissection ne touchant pas l'artère ascendante
Classification de la conférence de consensus européenne [5]
Classe 1 : dissection aortique classique avec voile intimal, vrai et faux chenal
Classe 2 : hématome intramural
Classe 3 : dissection localisée avec « soufflure » de la paroi aortique
Classe 4 : ulcération de plaque athéromateuse
Classe 5 : dissection iatrogénique

L'examen échographique a pour but initial d'affirmer le diagnostic positif de dissection de l'artère. Le critère classique est l'existence d'un voile (*flap*) intimal séparant un vrai chenal d'un faux. Cette définition doit être élargie aux formes plus récemment décrites, sans voile intimal (tableau II) [7-10]. La plus fréquente est l'hématome intramural dont le pronostic et le traitement sont proches de ceux d'une dissection avec rupture intinale [7, 8]. Le diagnostic d'hématome intramural (pariétal) est fait par échocardiographie transœsophagienne, qui montre une image échogène en croissant se raccordant progressivement avec la paroi saine de l'artère. La présence de calcifications sur le bord

interne (au contact de la lumière) de l'hématome est utile pour aider à différencier l'hématome intramural d'une plaque d'athérome avec thrombus superposé ou d'un faux chenal thrombosé. Le second but de l'examen échographique est d'effectuer l'évaluation la plus complète possible de la dissection. Les renseignements qu'il faut obtenir pour une prise en charge optimale du patient sont :

- le type, la localisation, l'extension de la dissection (en particulier aux ostiums coronaires) ;
- le site de la porte d'entrée, l'existence et la localisation de « réentrées » ;
- la présence, le mécanisme et l'importance d'une insuffisance aortique ;
- la présence, l'importance et la tolérance d'un épanchement péricardique.

Cette évaluation nécessite une exploration complète et systématique de tous les segments de l'aorte visualisés d'abord en imagerie puis en doppler couleur (avec une vitesse de repliement spectral [*aliasing*] assez basse) pour étudier le caractère circulant ou non des chenaux et rechercher des communications entre vrai et faux chenal.

Lorsque la clinique est évocatrice et que l'échographie doppler transthoracique montre une dissection typique de l'aorte ascendante (*a fortiori* associée à un épanchement péricardique), il faut en urgence transférer le patient en milieu chirurgical et envisager une intervention sans retard, les chances de survie étant dépendantes de la célérité de la prise en charge thérapeutique. Une échocardiographie transœsophagienne peut être réalisée au bloc opératoire afin de compléter les données de l'échographie doppler transthoracique avec, en particulier, l'étude de la valve aortique pouvant guider la stratégie chirurgicale [11, 12].

En l'absence de signe de mauvaise tolérance hémodynamique, l'échocardiographie transœsophagienne est aujourd'hui l'examen de choix qui permet un diagnostic positif avec une sensibilité et une spécificité de plus de 90 % [5]. Les sondes multiplan sont d'un apport certain pour la détection de la porte d'entrée et l'élimination des pièges (artéfact de réverbération), fréquents dans l'aorte ascendante. Les artéfacts linéaires localisés se projetant au sein d'une aorte ascendante dilatée sont un réel problème entre les mains d'échocardiographistes peu expérimentés, même si la séméiologie a été bien décrite [4]. La sensibilité de l'examen n'étant pas parfaite (zone « aveugle » de la partie supérieure de l'aorte ascendante), l'exploration ultrasonore sera complétée, en cas de doute persistant, par un examen tomодensitométrique (angioscanner spiralé) ou, au mieux, par une IRM (dont la sensibilité et la spécificité sont proches de 100 %).

L'échocardiographie transœsophagienne est d'un apport essentiel également dans les dissections de l'aorte descendante, non seulement à l'étape diagnostique mais aussi lorsqu'un traitement par endoprothèse est envisagé (positionnement de l'endoprothèse, exclusion de la porte d'entrée, thrombose du faux chenal) [13].

Toute dissection aortique, qu'elle soit traitée médicalement ou chirurgicalement, nécessite un suivi au moins annuel. L'échographie doppler transthoracique est un examen de base pour l'aorte initiale, mais insuffisant pour explorer l'aorte thoracique descendante. L'échocardiographie transœsophagienne est alors l'examen qui peut être proposé au même titre que le scanner spiralé et l'IRM, ces 2 dernières techniques étant particulièrement bien adaptées au suivi des patients stables.

### **Ulcère athéromateux pénétrant**

Considéré par certains comme une forme particulière de dissection aortique [12, 13], il a cependant été individualisé dans les classifications récentes [5, 6]. Il s'agit d'une affection rare du sujet âgé, hypertendu, athéromateux, due à une rupture localisée de la limitante élastique interne en regard d'une plaque d'athérome et pouvant entraîner un hématome pariétal aortique douloureux, voire un faux anévrisme. L'échographie doppler transthoracique n'apporte pas d'élément diagnostique positif. L'échocardiographie transœsophagienne élimine une dissection aortique avec voile intimal, et met en évidence la rupture de contours de la paroi aortique. Elle peut cependant méconnaître l'image directe de l'ulcère pénétrant lorsque celui-ci est de petite taille ; le diagnostic différentiel avec un athérome complexe est souvent difficile et ce d'autant que l'hématome de paroi peut compliquer un ulcère athéromateux. Actuellement, les meilleurs examens pour ce diagnostic sont la tomодensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste et l'IRM.

### ***Fissuration d'anévrisme de l'aorte thoracique***

L'anévrisme fissuré de l'aorte thoracique donne classiquement un syndrome douloureux thoracique [14]. L'échographie doppler transthoracique permet en général le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte ascendante, en particulier en incidence parasternale droite (patient en décubitus latéral droit). Le diagnostic d'anévrisme de l'aorte horizontale ou descendante est souvent difficile et doit faire recourir à l'échocardiographie transœsophagienne. La fissuration est le plus souvent suggérée par des signes indirects (épanchement péricardique, hémomédiastin) mais elle est difficile à affirmer par échocardiographie, d'où la nécessité d'avoir recours à la tomодensitométrie thoracique ou à l'IRM.

### ***Rupture de sinus de Valsalva***

La rupture d'un sinus de Valsalva dans les cavités droites et plus exceptionnellement dans le ventricule gauche est évoquée en présence d'un souffle continu dans un contexte de douleurs thoraciques [15]. L'échographie doppler couleur transthoracique confirme habituellement le diagnostic en mettant en évidence un flux continu en *aliasing* situé le plus souvent entre le sinus de Valsalva antéro-droit et les cavités droites du cœur, plus rarement entre le sinus coronaire gauche et le ventricule gauche. L'échocardiographie transœsophagienne est habituellement peu utile dans cette indication.

### ***Rupture traumatique de l'aorte thoracique***

Les traumatismes fermés du thorax (accident de voiture essentiellement avec mécanisme de décélération) provoquent, de manière non rare, des ruptures de l'aorte thoracique isthmique dont le traitement est une urgence (chirurgicale ou, pour quelques équipes, par endoprothèses) [16]. S'ils sont méconnus et que le patient survit, ils peuvent donner lieu secondairement au développement de faux anévrismes dont le diagnostic est parfois fait plusieurs années après le traumatisme. L'échographie doppler transthoracique est le plus souvent insuffisante pour porter le diagnostic. L'échocardiographie transœsophagienne peut être proposée en première intention dans cette indication, au lit du patient. Cependant, il s'agit souvent de polytraumatisés qui vont bénéficier dans leur prise en charge d'une imagerie radiologique (tomодensitométrie), qui fait un inventaire complet des lésions thoraciques. Par ailleurs, de nombreux chirurgiens cardiovasculaires et radiologues considèrent que l'échocardiographie transœsophagienne n'est pas la référence diagnostique, et exigent d'autres investigations, notamment angiographiques, avant d'intervenir, en particulier lorsque les lésions sont complexes. Dans ce contexte de traumatisme thoracique, d'autres lésions aortiques peuvent être observées : hématome de paroi, brèche intimale localisée...

## **Affections chroniques et subaiguës de l'aorte thoracique**

### ***Anévrisme de l'aorte thoracique***

L'anévrisme de l'aorte ascendante est généralement diagnostiqué dès l'échographie doppler transthoracique [17-21]. L'incidence parasternale droite ne doit pas être négligée dans cette indication afin de déterminer précisément le diamètre transversal et l'extension longitudinale de l'anévrisme et ce quelle que soit l'origine dystrophique (Marfan, maladie annulo-ectasiant) ou athéromateuse de l'anévrisme. Le rythme de surveillance varie dans ces cas de 6 à 12 mois en fonction de la taille de l'anévrisme, les contrôles se rapprochant lorsque le diamètre maximal de l'anévrisme atteint ou dépasse 50 mm de diamètre. Dans le syndrome de Marfan, la chirurgie est de règle lorsque l'aorte ascendante atteint 50 mm.

L'anévrisme de l'aorte horizontale et descendante est de diagnostic presque impossible en échographie transthoracique ; lorsque ce diagnostic est suspecté, il faut faire appel à l'échocardiographie transœsophagienne ou plutôt à la tomодensitométrie ou à l'IRM. Ce dernier examen, totalement non invasif et non irradiant, permet des mesures précises de l'anévrisme et un suivi régulier.

### ***Dissection aortique chronique***

Les dissections aortiques chroniques peuvent être découvertes à l'occasion de l'évaluation d'une insuffisance aortique, ou d'une opacité médiastinale anormale [22-24]. Lorsque la dissection atteint l'aorte ascendante, le diagnostic est en général réalisé dès l'échographie transthoracique. Le bilan d'extension de la dissection peut être réalisé soit par échocardiographie transœsophagienne, soit par tomодensitométrie ou IRM.

### **Faux anévrisme chronique ou subaigu de l'aorte thoracique**

Certains faux anévrismes de l'aorte thoracique peuvent évoluer sur un mode subaigu ou chronique, que la cause soit traumatique, post-chirurgicale, ou infectieuse [23]. Le diagnostic peut être fait par échographie transthoracique pour les localisations de l'aorte ascendante initiale. Lorsque cette pathologie atteint l'aorte ascendante terminale, horizontale ou descendante, le diagnostic est habituellement réalisé par la tomodensitométrie ou l'IRM plutôt que par l'échocardiographie transœsophagienne.

### **Lésions aortiques athéromateuses emboligènes**

Cette pathologie est abordée au chapitre « Sources cardiaques d'embolies » [25, 26].

### **Pathologies rares**

Les abcès du manchon aortique [27, 28] sont abordés au chapitre « Valvulopathies – endocardites » (Arch Mal Cœur 1999 ; 92 : 1347-79). Les aortites [21] se traduisent le plus souvent par une dilatation fusiforme de l'aorte dans un contexte inflammatoire. Les tumeurs de l'aorte [29] sont exceptionnelles, qu'elles soient pédiculées ou infiltrantes. Dans toutes ces pathologies, l'échocardiographie transœsophagienne est essentielle pour explorer l'aorte thoracique mais sera très souvent complétée par un scanner et/ou une IRM qui donnent des informations complémentaires (zones mal visualisées en échocardiographie transœsophagienne, rapport avec les structures para-aortiques).

### **Aorte thoracique opérée**

L'aorte thoracique opérée nécessite des contrôles réguliers, certaines complications étant observées à moyen et à long terme, notamment lorsque la pathologie initiale était une dissection aortique aiguë [22, 24, 25]. Ces contrôles imposent au préalable une lecture attentive du compte rendu opératoire afin d'éviter toute mauvaise interprétation des images observées, certains montages opératoires étant particulièrement complexes.

Les anomalies à rechercher sont :

- l'évolution et la progression d'une dissection ;
- la dilatation anévrismale d'un faux chenal circulant ;
- la survenue d'un faux anévrisme sur les lignes de suture.

L'ETT permet la surveillance de l'orifice aortique et des premiers centimètres de l'aorte ascendante. L'ETO précise certaines anomalies de l'aorte thoracique ascendante et de l'aorte descendante. La portion terminale de l'aorte ascendante et, dans certains cas, la crosse aortique étant d'examen plus difficile en ETO, l'examen ultrasonore pourra être complété par une tomodensitométrie ou une IRM lorsque le montage opératoire ou la pathologie intéressent ces deux segments de l'aorte thoracique. La surveillance la plus performante associe l'ETT à la tomodensitométrie ou à l'IRM. Dans un contexte de dissection aortique, la surveillance est conseillée systématiquement 2 ou 3 fois au cours de la 1<sup>re</sup> année postopératoire, puis une fois par an. Cette surveillance est rapprochée en cas de découverte d'une anomalie pouvant être évolutive.

#### CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE DEVANT UNE SUSPICION DE PATHOLOGIE DE L'AORTE THORACIQUE

#### **Classe 1**

- Suspicion clinique de pathologie aortique aiguë.
- Suspicion d'anévrisme de l'aorte ascendante.
- Enquête familiale en cas d'anévrisme de l'aorte évoluant dans un contexte de maladie du tissu élastique.

#### **Classe 2**

- Suspicion d'anévrisme de l'aorte horizontale ou descendante.
- Évaluation complète de l'aorte thoracique par une autre technique d'imagerie (tomodensitométrie, IRM) afin de préciser l'hémodynamique valvulaire et les pressions pulmonaires.

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSCŒSOPHAGIENNE  
DEVANT UNE SUSPICION DE PATHOLOGIE DE L'AOORTE THORACIQUE**

**Classe 1**

- Suspicion de pathologie aortique aiguë avec échocardiographie transthoracique normale ou non concluante, dans un contexte traumatique ou non.
- Au bloc opératoire, devant une pathologie aortique aiguë chirurgicale déjà diagnostiquée (si aucun retard n'est pris pour le début de l'intervention).
- Suspicion d'anévrisme de l'aorte thoracique descendante.
- Suspicion de pathologie aortique emboligène.
- Suspicion d'abcès du manchon aortique.

**Classe 2**

- Évaluation d'un anévrisme des sinus de Valsalva.
- Évaluation d'une pathologie non disséquante de l'aorte ascendante.

**Classe 3**

- Suspicion d'anévrisme de l'aorte thoracique horizontale.
- Évaluation d'une pathologie aortique aiguë chirurgicale déjà diagnostiquée, si l'examen retarde le geste chirurgical.

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE  
POUR LE SUIVI DES PATHOLOGIES DE L'AOORTE THORACIQUE**

**Classe 1**

- Suivi des patients atteints d'une pathologie ou opérés de l'aorte thoracique ascendante.

**Classe 2**

- Suivi des atteints porteurs d'une pathologie ou opérés de l'aorte horizontale et descendante.

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSCŒSOPHAGIENNE  
POUR LE SUIVI D'UNE PATHOLOGIE DE L'AOORTE THORACIQUE**

**Classe 1**

- Suivi des patients ayant une pathologie ou opérés de l'aorte ascendante.
- Suivi des patients ayant une pathologie ou opérés de l'aorte descendante.

**Classe 3**

- Suivi des patients porteurs d'une pathologie ou opérés de l'aorte horizontale.

**Références**

1. Vilacosta I, San Roman JA. Acute aortic syndrome. Heart 2001 ; 85 : 365-8.
2. Khandheria BK, Tajik AJ, Taylor CL et al. Aortic dissection: a review of value and limitations of two dimensional echocardiography in a six years experience. J Am Soc Echogr 1989 ; 2 : 17-24.
3. Keren A, Kim CB, Eyngorina I et al. Accuracy of biplane and multiplane transoesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. J Am Coll Cardiol 1996 ; 28 : 627-36.
4. Evangelista A, Garcia Del Castillo H, Gonzalez-Alujas T et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by TEE: utility of M mode in recognizing artefacts. J Am Coll Cardiol 1996 ; 27 : 102-7.
5. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al. Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001 ; 22 : 1642-81.

## Références (suite)

6. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC et al. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999 ; 99 : 1331-6.
7. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P et al. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 658-64.
8. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997 ; 134 : 497-507.
9. Habis M, Pouillart F, Becquemin JP, Guéret P. Ulcère athéromateux pénétrant de l'aorte thoracique. À propos d'un cas. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 907-11.
10. Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by TEE. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 83-9.
11. Keane MG, Wieggers SE, Yang E et al. Structural determinants of aortic regurgitation in type A dissection and the role of valvular resuspension as determined by intraoperative transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2000 ; 85 : 604-10.
12. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 884-90.
13. Rapezzi C, Rocchi G, Fattori R et al. Usefulness of TEE monitoring to improve the outcome of stent graft treatment of thoracic aortic aneurysms. *Am J Cardiol* 2001 ; 87 : 315-9.
14. Al Moussarih A, Lorillard R, Andrivet JC et al. Rupture spontanée de l'aorte ascendante ; une urgence diagnostique et thérapeutique. *Arch Mal Cœur* 1998 ; 91 : 257-61.
15. Jimenez M, Roudaut R, Abdelkhirane C et al. Complémentarité de l'écho-doppler transthoracique et transœsophagien dans le diagnostic des ruptures du sinus de Valsalva dans les cavités droites. *Arch Mal Cœur* 1991 ; 94 : 387-92.
16. Vignon P, Guéret P, Vedrinne JM et al. Role of TEE in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation* 1995 ; 92 : 2959-68.
17. Goldstein SA, Eindsay J. Thoracic aortic aneurysms: role of echocardiography. *Echocardiography* 1996 ; 13 : 213-32.
18. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R et al. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989 ; 64 : 507-12.
19. Roman MJ, Rosen SE, Kramer-Fox R, Devereux RB. Prognostic significance of the pattern of aortic root dilation in the Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 22 : 1470-6.
20. Villard J. Anévrisme athéroscléreux de l'aorte thoracique. *Arch Mal Cœur* 1997 ; 90 : 1741-9.
21. Kieffer E, Chiche L, Bertal A, Bahnini A, Koskas F. Anévrismes inflammatoires de l'aorte thoracique. *Arch Mal Cœur* 1997 ; 90 : 1751-8.
22. Masani ND, Banning AP, Jones RA et al. Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1996 ; 131 : 1153-63.
23. Barbetseas J, Crawford S, Safi HJ et al. Doppler echocardiographic evaluation of pseudoaneurysms complicating composite grafts of the ascending aorta. *Circulation* 1992 ; 85 : 212-22.
24. Roudaut R, Macaraggi X, Deville C et al. Value of transesophageal echocardiography combined with computed tomography for assessing repaired type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 1992 ; 70 : 1468-76.
25. Vaduganathan P, Ewton A, Nagueh F et al. Pathologic correlates of aortic plaques, thrombi and mobile "aortic debris" imaged *in vivo* with TEE. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 357-63.
26. Laperche T, Laurian C, Roudaut R et al. Mobile thromboses of the aortic arch without aortic debris. A TEE finding associate with unexplained arterial embolism. *Circulation* 1997 ; 96 : 288-94.
27. Tingleff J, Egeblad H, Gotzsche CO et al. Perivalvular cavities in endocarditis: abscesses versus pseudoaneurysms? A TEE study in 118 patients with endocarditis. *Am Heart J* 1995 ; 130 : 93-100.
28. Brecker CJ, Jin XJ, Yacoub MY. Anatomical definition of aortic root abscesses by TEE : planning a surgical strategy using homograft valves. *Clin Cardiol* 1995 ; 18 : 353-9.
29. Cziner DG, Freedberg OS, Tunick PA, Friedman G, Culliford AT, Rizk C. TEE diagnosis of primary intra-aortic tumor. *Am Heart J* 1993 ; 125 : 1189-92.

## MALADIES DU PÉRICARDE

La détection des épanchements péricardiques par les ultrasons a contribué, de façon déterminante, à l'essor de l'échocardiographie [1]. L'échocardiographie constitue la méthode de référence pour le diagnostic des épanchements péricardiques. Elle permet d'en apprécier la tolérance [2], et de retenir l'indication de drainage péricardique, chirurgical ou guidé par échocardiographie [3, 4]. En revanche, le diagnostic de péricardite chronique constrictive reste souvent délicat, mais la contribution des différentes modalités de l'échocardiographie doppler demeure importante [5].

## Épanchement péricardique

La détection des épanchements péricardiques a constitué l'une des premières applications de l'échocardiographie [1]. Les données expérimentales indiquent qu'un remplissage du sac péricardique d'au moins 50 cm<sup>3</sup> est nécessaire pour être détecté par les ultrasons.

L'échographie bidimensionnelle constitue, en pratique quotidienne, la méthode de référence pour la détection, la localisation, l'appréciation semi-quantitative du volume d'un épanchement péricardique et la tolérance hémodynamique. Les avantages de la technique sont bien établis [1] :

- répartition topographique de l'épanchement [6], circonférentiel, localisé, voire cloisonné ;
- évaluation semi-quantitative du volume de l'épanchement ;
- appréciation du retentissement hémodynamique : cavités ventriculaires et veine cave inférieure ;
- participation à l'orientation de l'enquête étiologique ;
- recherche d'autres épanchements, en particulier pleuraux.

Le mode M constitue un outil complémentaire, utile dans certaines situations « frontières », entre un examen normal et de minimes épanchements postérieurs [7-10].

L'enregistrement des flux intracardiaques (atrioventriculaires et veineux) par doppler pulsé doit être systématiquement réalisé afin de vérifier l'absence de retentissement hémodynamique. Il comprend un enregistrement, à vitesse de défilement réduite, des flux mitral, sous-aortique, tricuspide et, si possible, infundibulaire pulmonaire, au cours d'un ou plusieurs cycles, de façon à apprécier les variations d'amplitudes des vitesses maximales [1].

L'échographie transœsophagienne est exceptionnellement nécessaire, particulièrement dans les épanchements péricardiques postopératoires, où lorsque les conditions d'examen sont fréquemment difficiles et les épanchements localisés [1].

### **Tamponnade**

Les conséquences hémodynamiques d'un épanchement péricardique dépendent de quatre facteurs principaux : abondance de l'épanchement, rapidité de constitution, relation pression-volume du sac péricardique, reflet de sa distensibilité, et compliance des deux ventricules. Ainsi, un épanchement de faible abondance peut être compressif et responsable d'une tamponnade, particulièrement en cas de constitution rapide. Le diagnostic de tamponnade est essentiellement clinique, mais peut être aidé de certains signes échographiques et doppler.

Les signes échographiques de tamponnade sont :

- le collapsus télédiastolique de l'oreillette droite [1, 8, 9], habituellement le signe le plus précoce, traduisant la mauvaise tolérance hémodynamique de l'épanchement péricardique : inversion brutale en télédiastole de la paroi libre de l'oreillette droite (mais aussi observée au niveau de l'oreillette gauche) à l'intérieur de la cavité auriculaire (sensibilité = 100 % ; spécificité = 82 %). Ce signe n'a cependant de valeur que s'il est très marqué [1] ;
- le collapsus proto-mésodiastolique du ventricule droit, plus tardif et plus spécifique, témoin d'une baisse du débit cardiaque, se définit comme un mouvement postérieur anormal de la paroi antérieure du ventricule droit. Ce collapsus s'observe de façon préférentielle au niveau de la chambre de chasse du ventricule droit, zone plus facilement dépressible [10, 11] ;
- le collapsus diastolique du ventricule gauche [12], comme celui de l'oreillette gauche [13] est rare ; il est le fait d'un épanchement localisé et compressif, souvent observé après chirurgie thoracique.

Toutefois, certaines erreurs diagnostiques par défaut ou par excès ont été décrites :

- absence de collapsus diastolique de l'oreillette droite ou du ventricule droit (faux négatif), en cas d'élévation des pressions du cœur droit, secondaire à une hypertension pulmonaire sévère ou à une hypertrophie du ventricule droit ;
- présence d'un collapsus diastolique du ventricule droit ou de l'oreillette droite (faux positif) en cas d'hypovolémie.

Le travail de Merce et al. [14] a évalué, chez 110 patients, 28 tamponnades pour réévaluer la précision diagnostique des différents signes échographiques et doppler : un collapsus cavitaire est présent dans 90 % des cas de tamponnade et dans 34 % des épanchements péricardiques sans tamponnade. L'analyse du flux veineux sus-hépatique n'est possible que dans 63 % des cas. La sensibilité et la spécificité de ce signe sont respectivement de 75 et 91 %.



L'étude des flux doppler peut être un complément à l'étude échographique et doppler pour préciser la mauvaise tolérance de l'épanchement péricardique, même si le travail de validation ne porte que sur 7 patients avec tamponnade [2] :

- augmentation inspiratoire des vitesses maximales des flux pulmonaire et tricuspide (> 25 % en protodiastole et lors de la contraction auriculaire) ;
- réduction inspiratoire des vitesses maximales du flux diastolique mitral (> 25 % en protodiastole et lors de la contraction auriculaire) ainsi que du temps d'éjection aortique et des vitesses maximales du flux aortique (> 20 %). La variation respiratoire de la contribution atriale au remplissage traduit dans cette série préliminaire une atteinte hémodynamique plus sévère.

Toutefois, des accélérations inspiratoires des flux transvalvulaires peuvent être observées dans certaines situations pathologiques autres que la tamponnade : fibrillation auriculaire, insuffisances respiratoires chroniques obstructives, insuffisance tricuspide sévère, infarctus du ventricule droit.

D'autres anomalies ont été décrites [1] :

- réduction < 50 % du diamètre de la veine cave inférieure après inspiration profonde ;
- aspect de « cœur dansant », correspondant à l'hyperkinésie des parois ventriculaires (l'amarrage du cœur n'étant plus assuré que par le pédicule des gros vaisseaux de la base).

### **Drainage péricardique guidé par échocardiographie**

Le drainage péricardique [15-21] d'un épanchement péricardique compressif peut actuellement faire appel à différentes modalités, chirurgicales, conventionnelles utilisant l'abord sous-xiphoidien [17], ou plus récentes faisant appel à la vidéochirurgie [15], soit interventionnelle par ballon percutané [21] soit enfin par drainage guidé par échocardiographie [3, 4, 18].

Le drainage échoguidé reste, à ce jour, une méthode de mise en œuvre simple, utilisée par quelques équipes, mais en règle possédant une large expérience [18, 19]. La méthodologie et l'environnement du drainage guidé par échocardiographie sont stricts :

- réalisation en USIC, avec monitoring de l'ECG, de la pression artérielle, et de la SaO<sub>2</sub> ; collaboration de deux médecins : l'un effectuant la ponction, l'autre assurant le monitoring par échographie bidimensionnelle ;
- abord sous-xiphoidien, sous anesthésie locale ; d'autres abords (axillaire antérieur, latéro-sternal gauche) peuvent être utilisés [3] ;
- épreuve de contraste systématique, dès le retrait des premiers cm<sup>3</sup> [4, 16, 17] permettant d'affirmer la situation intrapéricardique de l'aiguille, avec apparition de microcavitations intracavitaires ;
- réalisation de prélèvements cytochimiques et bactériologiques usuels ;
- mise en place d'un cathéter assurant une évacuation rapide, régulière, souvent complétée par un drainage (sous aspiration murale) prolongé pendant 24 à 48 heures, évitant les récives précoces [18] et permettant la réalisation de traitements locaux (antimitotiques...) ;
- les complications graves sont exceptionnelles [18, 19] ;
- la limite essentielle du drainage échoguidé est l'absence de biopsie péricardique, mais dont la rentabilité diagnostique est faible.

### **Péricardite constrictive**

Le diagnostic de péricardite constrictive demeure difficile [20]. Le délai du diagnostic positif est en moyenne de 8 mois, malgré l'apport des nouvelles techniques d'imagerie, dont celui des ultrasons, qui est à la fois morphologique et dynamique. Cependant, aucun signe échographique ne permet d'établir isolément le diagnostic de constriction péricardique.

### *Données morphologiques*

L'échographie bidimensionnelle et le mode M objectivent un péricarde épaissi, sous la forme d'un écho dense, parfois dédoublé des feuillets péricardiques, de cinétique parallèle à celle de l'épicarde [22], et entourant de façon plus ou moins complète les cavités cardiaques [23]. La dilatation du massif auriculaire est fréquente, mais non spécifique (tableau I, chapitre « Cardiomyopathies restrictives »).

### *Données hémodynamiques*

L'apport de l'échographie bidimensionnelle et du mode M est habituellement modeste :

- en échographie bidimensionnelle : épaississement et brillance anormaux du péricarde ; importante dilatation de la veine cave (diamètre > 18 mm) et des veines hépatiques, sans variation de calibre au cours du cycle respiratoire ; bombement des septums interventriculaire et auriculaire dans les cavités gauches lors de l'inspiration ;
- en mode M : ouverture prématurée de la valve pulmonaire traduisant l'élévation rapide de la pression protodiastolique du ventricule droit non recherchée en routine ; excursion rapide protodiastolique du septum interventriculaire, ou de la paroi postérieure du ventricule gauche, suivie d'une absence de mouvement pendant le reste de la diastole, correspondant à l'aspect de dip-plateau, mieux mis en évidence sur le flux d'insuffisance pulmonaire ou sur le flux veineux sus-hépatique.

L'étude des flux intracardiaques apporte d'importantes informations hémodynamiques [4, 24] : le péricarde épaissi et/ou calcifié isole le cœur des poumons, de sorte que les variations de pression intrathoracique ne sont pas totalement transmises aux cavités cardiaques [4]. Ainsi, lors de l'inspiration :

- le gradient de pression, capillaire pulmonaire-cavités gauches, est plus faible, avec pour conséquence la diminution du flux transmitral et du flux diastolique veineux pulmonaire ;
- la réduction du remplissage ventriculaire gauche entraîne un mouvement paradoxal du septum interventriculaire vers la gauche (interaction VD-VG du fait d'un volume sanguin intracardiaque relativement fixe) ;
- l'interdépendance ventriculaire a pour conséquence une augmentation des flux des cavités droites, flux tricuspide et flux diastolique veineux sus-hépatique.

Lors de l'expiration, les phénomènes inverses sont observés : augmentation du remplissage diastolique ventriculaire gauche, bombement du septum vers la droite, réduction du remplissage des cavités droites avec inversion diastolique du flux veineux hépatique.

Ces anomalies, enregistrées simultanément avec un capteur nasal, ont une grande sensibilité diagnostique et permettent de prédire la qualité du résultat fonctionnel après chirurgie.

La distinction entre constriction péricardique et restriction myocardique reste habituellement difficile à partir de l'analyse des flux doppler, d'autant que la fibrillation auriculaire, fréquente, peut modifier l'analyse des flux [25]. L'étude des vitesses enregistrées à l'anneau mitral en doppler tissulaire (vitesse de l'onde E  $\geq$  8 cm/s) permettrait de distinguer avec une bonne sensibilité (89 %) et une excellente spécificité (100 %), constriction péricardique et restriction myocardique [26]. Une vitesse de propagation de l'onde E en protodiastole 100 cm/s donnerait les valeurs prédictives suivantes : 74 et 91 %, respectivement (tableau II, chapitre « Cardiomyopathies restrictives »).

### **Situations et aspects particuliers**

#### *Images intrapéricardiques*

Les images intrapéricardiques correspondent à trois aspects principaux, purement morphologiques, ne tenant pas compte des données anatomiques : échos linéaires, masses arrondies et dépôts en matelas. Les corrélations anatomo-échocardiographiques sont globalement médiocres et sans véritable intérêt pratique [27].

### Épanchement pleural gauche

La distinction entre épanchement péricardique et/ou pleural gauche est en règle aisée, grâce au repérage de l'aorte thoracique descendante (située en bas et à gauche, par rapport au ventricule gauche, en incidence petit axe parasternal gauche) [1].

### Franges graisseuses

Celles-ci augmentent en fréquence et en abondance avec l'âge et le surpoids [28]. Le risque de confondre décollement péricardique et franges graisseuses est d'autant plus grand que le décollement postérieur est minime, mais il existe aussi en présence de décollement antéro-postérieur. Cette confusion tient à la difficulté de différencier par les ultrasons graisse et épanchement liquidien dont l'impédance acoustique est voisine. L'étude des densités par tomodynamométrie permet, à l'inverse, de distinguer ces deux structures.

### Agénésie du péricarde

L'absence de sac péricardique, totale ou partielle, est une anomalie très rare. Les signes échocardiographiques correspondent à un pseudo-aspect de surcharge volumétrique des cavités droites [29], secondaire à la lévoposition du cœur. Dans les formes localisées au niveau de l'auricule gauche, avec hernie, on observe, en l'absence des signes précédents, un très volumineux auricule pulsatile s'étendant en avant du tronc de l'artère pulmonaire [30].

## CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS PÉRICARDIQUES

### Classe 1

- Suspicion clinique de péricardite aiguë.
- Contrôle précoce (< J5) d'un épanchement péricardique moyen à important (appréciation de son évolutivité et de sa tolérance).
- Surveillance régulière d'un épanchement péricardique chronique récidivant.
- Frottement péricardique à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.
- Surveillance après drainage péricardique chirurgical ou guidé par échocardiographie (au décours immédiat puis après 48 à 72 h).
- Contrôle systématique dans les jours suivant une chirurgie cardiaque.
- Traumatisme thoracique avec signes de mauvaise tolérance hémodynamique.
- Suspicion clinique de constriction péricardique.
- Aggravation inexplicable de la dyspnée dans un contexte de pathologie thoracique : cancer bronchique, insuffisance respiratoire chronique.
- Cardiomégalie de cause indéterminée.
- Cœur pulmonaire aigu ou insuffisance ventriculaire droite aiguë.

### Classe 2

- Contrôle à une semaine après une première échographie normale en cas de suspicion clinique de péricardite aiguë d'évolution clinique favorable.
- Bilan cardiovasculaire au cours d'une maladie de système, d'un patient séropositif au VIH.

### Classe 3

- Répétition des examens chez des patients ayant un épanchement péricardique minime asymptomatique.
- Suivi répété des épanchements péricardiques chez des patients atteints d'une néoplasie au stade terminal, en l'absence de symptomatologie évocatrice de compression.

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOGRAPHIE DOPPLER TRANSCÉSOPHAGIENNE  
POUR LE DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS PÉRICARDIQUES**

**Classe 1**

- État de choc inexplicable après chirurgie cardiaque.
- Échographie transthoracique non diagnostique après chirurgie cardiaque.
- Cœur pulmonaire aigu, insuffisance ventriculaire droite aiguë ou insuffisance circulatoire aiguë de cause indéterminée.

**Classe 3**

- Évaluation d'un épanchement péricardique diagnostiqué par échographie transthoracique.

**Références**

1. **DH, Xing YQ, Kuvin JT, Nesser HJ, Pandian NG.** Recent role of imaging in the diagnosis of pericardial disease. *Curr Cardiol Rep* 2002 ; 4 : 33-40.
2. **Appleton CP, Hatle LK, Popp RL.** Cardiac tamponade and pericardial effusion: Respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988 ; 11 : 1020-30.
3. **Callahan JA, Seward JB, Nishimura RA et al.** Two dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis. Experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1983 ; 55 : 476-9.
4. **Dubourg O, Ferrier A, Gueret P et al.** Echocardiographie bidimensionnelle de contraste au cours du drainage des hémopéricardes avec tamponnade. *Presse Med* 1983 ; 36 : 2225-8.
5. **Oh J, Hatle L, Seward J et al.** Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 154-62.
6. **Martin RP, Rakowski H, French JW, Popp RL.** Localization of pericardial effusion with wide angle phased array echocardiography. *Am J Cardiol* 1978 ; 42 : 904-10.
7. **Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB et al.** Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974 ; 50 : 239-47.
8. **Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC et al.** Hemodynamic compression of the right atrium. A new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1983 ; 68 : 294-301.
9. **Kronzon I, Cohen MI, Win ER HE.** Diastolic atrial compression: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1983 ; 2 : 770-5.
10. **Schiller NB, Botvinick EH.** Right ventricular compression as a sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1977 ; 56 : 774-9.
11. **Armstrong WF, Schilt BF, Helper DJ, Dillon JC, Feigenbaum H.** Diastolic collapse of the right ventricle with tamponade: an echocardiographic study. *Circulation* 1982 ; 65 : 1491-6.
12. **Chuttani K, Pandian MG, Mohanty PK et al.** Left ventricular diastolic collapse. Echocardiographic sign of regional tamponade. *Circulation* 1991 ; 83 : 1991-2006.
13. **Torelli J, Marwick TH, Salcedo EE.** Left atrial tamponade: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991 ; 4 : 413-4.
14. **Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J.** Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999 ; 138 : 759-64.
15. **Nataf P, Jault F, Bouzet B et al.** Vidéo-chirurgie des épanchements péricardiques. Technique et résultats. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 : 223-8.
16. **Thananopoulos B, Georgakopoulos D, Tsaousis G, Triposkiadis F, Paphitis CA.** Percutaneous balloon pericardiectomy for the treatment of large, nonmalignant pericardial effusions in children: immediate and medium-term results. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997 ; 40 : 97-100.
17. **Alcan KE, Zabetakis PM, Marino ND et al.** Management of acute cardiac tamponade by sub-xiphoid pericardiectomy. *JAMA* 1982 ; 247 : 1143-8.
18. **Vayre F, Lardoux H, Pezzano M et al.** Subxiphoid pericardiocentesis guided by two-dimensional echocardiography in cardiac tamponade: experience of 11 consecutive patients. *Eur J Echocardiogr* 2000 ; 1 : 66-71.
19. **Drummond JB, Seward Tsang TS, Hayes SH, Miller FA.** Outpatient two-dimensional echocardiography-guided pericardiocentesis. *J Am Soc Echocardiogr* 1998 ; 11 : 433-5.
20. **Cacoub P, Wechsler B, Chapelon C et al.** Péricardites chroniques constrictives ; 27 observations. *Presse Med* 1991 ; 43 : 2185-90.
21. **Schnittger I, Bowden RE, Abrams J, Popp RC.** Echocardiography pericardial thickening and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1978 ; 42 : 388-94.
22. **Nishimura RA.** Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001 ; 86 : 619-23.
23. **Ling Lh, Oh Jk, Tei C et al.** Pericardial thickness measured with transoesophageal echocardiography : feasibility and potential clinical usefulness. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 1317-23.
24. **Hatle LK, Appleton CP, Popp RL.** Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989 ; 79 : 357-70.
25. **Tabata T, Kabbani SS, Murray RD, Thomas JD, Abdalla I, Klein AL.** Difference in the respiratory variation between pulmonary venous and mitral inflow Doppler velocities in patients with constrictive pericarditis with and without atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 1936-42.
26. **Rajagopalan N, Garcia M, Rodriguez L et al.** Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001 ; 87 : 86-94.

**Références (suite)**

27. **Trouillet JL, Dahan M, Touche T et al.** Evaluation de l'échographie bidimensionnelle dans l'orientation étiologique des maladies du péricarde. *Arch Mal Cœur* 1987 ; 80 : 1238-45.
28. **Savage DD, Garrison RJ, Brand F et al.** Prevalence and correlates of posterior extra echocardiographic space in a free-living population blood sample in Framingham Study. *Am J Cardiol* 1983 ; 51 : 1207-12.
29. **Payvandi M, Kerber R.** Echocardiography in congenital and acquired absence of the pericardium. An echocardiographic mimic of right ventricular volume overload. *Circulation* 1976 ; 53 : 86-92.
30. **Bramlet DA, Edwards JE.** Congenital aneurysm of left atrial appendage. *Br Heart J* 1981 ; 45 : 97-102.

**SOURCES CARDIAQUES D'EMBOLIES**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la 2<sup>e</sup> cause de mort dans le monde après l'infarctus du myocarde. Ils représentent 10 % des causes de décès dans les pays industrialisés. La mortalité dans le premier mois oscille entre 15 et 50 %, avec un pic de décès entre le 2<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> jour. Dans l'année qui suit l'AVC, le taux de décès est de 6,5 %, essentiellement par accident cardiaque ou nouvel AVC [1].

L'âge moyen de survenue d'un AVC se situe vers 70 ans, mais les AVC surviennent aussi chez l'adulte jeune (5 % des cas surviennent avant 45 ans). La prévalence globale est de 4 à 8 pour 1 000 habitants dans les pays occidentaux, soit environ 360 000 cas en France. Comme l'incidence, la prévalence augmente exponentiellement avec l'âge [1].

Les accidents ischémiques transitoires (AIT) sont définis par une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'origine ischémique, dont les symptômes régressent sans séquelle en moins de 24 heures. Ils multiplient le risque d'infarctus cérébral par 14. Après un AIT, l'incidence de l'infarctus cérébral est de 6 à 8 % dans les premiers mois, de 5 % par an dans les trois années suivantes, puis de 3 % au-delà. L'AIT est aussi un facteur de risque de décès avec un taux moyen de mortalité annuelle multiplié par 3 (6 % contre 2 % dans la population générale).

Le terme d'AVC ne s'applique donc pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections (hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie cérébrale, infarctus cérébral et accident ischémique transitoire) définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Dans les pays développés à population d'origine européenne, les accidents ischémiques sont 4 fois plus fréquents que les accidents hémorragiques ; AIT et infarctus cérébral : 75-90 %, hémorragies : 10-20 % [1].

Les causes d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont dominées par les embolies d'artère à artère ou maladie thrombotique des artères carotides et vertébrales, la maladie des petites artères intracérébrales, les accidents cérébraux ischémiques d'origine cardio-embolique. Les séries cliniques rattachent à une cause cardio-embolique 17 à 40 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques [2], confirmant qu'il s'agit de la deuxième cause d'infarctus cérébral après les embolies artério-artérielles. La reconnaissance d'une source potentielle d'embolie cardiaque est impérative en raison des implications thérapeutiques et pronostiques globalement plus sévères que celles des accidents ischémiques cérébraux d'origine non cardio-embolique, liées à une morbidité et une mortalité cardiovasculaires plus élevées. Cependant, le diagnostic formel d'accident ischémique cérébral cardio-embolique est souvent difficile à faire en l'absence de critères cliniques validés, ainsi que du fait des associations fréquentes, tant des sources cardiaques elles-mêmes (par exemple fibrillation auriculaire et athérome aortique), que de la possibilité fréquente de trouver plusieurs localisations de l'athérosclérose, par exemple carotide et aortique.

Les techniques d'investigation ultrasonores – échographie transthoracique, échographie transœsophagienne avec épreuve de contraste – sont d'un apport diagnostique indiscutable ; leur place respective reste cependant à préciser, en fonction de la présentation clinique initiale et des facteurs de risque associés [3-5].

**Apports respectifs de l'échographie transthoracique et transœsophagienne**

Les limites de l'échographie transthoracique sont connues : échogénicité imparfaite chez certains patients, mauvaise définition des anomalies structurales de petite taille ; inaccessibilité de l'auricule gauche ; accessibilité aléatoire de la cloison interauriculaire et

de la région de la fosse ovale ; difficultés d'exploration de l'aorte ascendante, de la crosse aortique, qui sont autant de structures indispensables à explorer dans la recherche d'une source cardiaque ou vasculaire d'embolie artérielle (tableaux I et II). Afin de contourner au moins partiellement ces limites, l'utilisation de l'imagerie d'harmonique d'une part, et d'une épreuve de contraste (injection intraveineuse de microbulles) d'autre part, est fortement recommandée.

TABLEAU I – PARAMÈTRES À RECUEILLIR AU COURS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DANS LE BILAN D'UN ACCIDENT EMBOLIQUE

Échographie bidimensionnelle	Étude doppler	Épreuve de contraste
<b>Fonction ventriculaire gauche</b> globale et segmentaire	Analyse de la fonction diastolique ventriculaire gauche Recherche d'un gradient intra-VG Évaluation des pressions pulmonaires	
<b>Morphologie valvulaire*</b> (utilisation du zoom : petites végétations, <i>strands</i> )	Étude hémodynamique des valves	
<b>Thromboses intracavitaires</b> (OG*, VG, OD*, VD)		
<b>Aspect de l'auricule gauche*</b> : taille, fonction systolique, thrombose, contraste spontané	Étude doppler du flux dans l'auricule gauche* : morphologie, vitesse maximale	
<b>Aspect du septum interauriculaire*</b> Épaisseur de la cloison, anévrisme, taille du FOP		Recherche d'un FOP*
<b>Analyse détaillée de l'aorte ascendante et de la crosse aortique*</b> à la recherche d'un athérome (plaque, thrombose, contraste spontané) en précisant la topographie des anomalies détectées (aorte ascendante, segment de la crosse, position par rapport à la sous-clavière gauche)		

\* : structures nécessitant un examen par voie transœsophagienne pour être analysés précisément.  
VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; FOP : foramen ovale perméable.

TABLEAU II – SYNTHÈSE DES DONNÉES DE LA LITTÉRATURE CONCERNANT LA PRÉVALENCE DES ANOMALIES CARDIAQUES CHEZ DES PATIENTS AVEC ET SANS ÉVÉNEMENTS PRÉSUMÉS EMBOLIQUES

	Patients avec événements* cérébro-vasculaires				Patients témoins*			
	Pop. (n)	(n)	%	Écart de prévalence (%)**	Pop. (n)	(n)	%	Écart de prévalence (%)**
Pas de source potentielle d'embolie	1 530	772	50,5	32 à 85	-	-	-	-
Source potentielle d'embolie	1 530	758	49,5	15 à 68				
Thrombus OG	1 153	98	8,5	3 à 17	877	28	3,2	2 à 81
Contraste spontané	1 081	187	17,3	11 à 23	1 105	63	5,7	5 à 6
Foramen ovale perméable	1 292	247	19,1	8 à 45	1 043	87	8,3	2 à 23
Anévrisme septum interauriculaire	1 131	150	13,3	3 à 28	1 204	85	7,1	3 à 12
Athérome aortique	348	49	14,1	4 à 44	n/d	n/d	n/d	n/d
Prolapsus valvulaire mitral	1 131	57	5,0	2 à 9	927	83	8,9	5 à 9

n/d : données non disponibles ; pop. : population.

\* : les patients de la population témoin sont issus d'études où la lésion était spécifiquement recherchée. Les sujets témoins n'étaient pas nécessairement appariés pour l'âge et les facteurs de risque.

\*\* : l'écart traduit les prévalences minimale et maximale des anomalies dans les études citées. Les lésions non citées dans le tableau telles que les végétations, myxomes et autres tumeurs, *strands* sur la valve mitrale, etc., étaient en nombre trop faible et citées dans trop peu d'études pour tirer des conclusions significatives.

En dehors de la thrombose intraventriculaire gauche et des végétations valvulaires volumineuses, la cause d'un accident embolique artériel est rarement mise en évidence par l'échographie transthoracique [6]. L'échographie transœsophagienne a permis de s'affranchir des limites de l'échographie transthoracique et est parfaitement adaptée à la recherche d'une source cardiaque ou aortique d'embolie [7]. La rentabilité diagnostique de l'échographie transœsophagienne est régulièrement supérieure à celle de l'échographie transthoracique, qu'il y ait ou non des antécédents cardiovasculaires connus. En prenant en compte l'ensemble des sources potentielles, une cause est décelée par ETO deux fois plus fréquemment que par ETT. Cette supériorité de l'échographie transœsophagienne porte en particulier sur la détection de thrombus dans l'oreillette gauche, de contraste spontané, d'anévrisme du septum interauriculaire et d'athérome aortique. En analysant les études ayant comparé les deux approches [8], l'ETT a une rentabilité diagnostique moyenne de l'ordre de 4 % contre 11 % pour l'ETO. La prévalence des masses intracardiaques est faible chez les patients sans cardiopathie connue ; ces résultats prennent donc en compte des analyses *a posteriori* d'études cas-témoins. La précision diagnostique de l'ETT et de l'ETO est superposable pour la recherche de thrombus ventriculaire gauche, en dehors de formes peu fréquentes de thrombus sessiles chez les patients anéchogènes, ces limites devenant rares avec le développement des sondes large fréquence et la généralisation de l'imagerie d'harmonique. Pour le diagnostic de thrombus dans l'oreillette gauche, la précision diagnostique de l'ETO est proche de 100 %, celle de l'ETT variant en fonction des modalités de recrutement (valvulopathie mitrale, postopératoire...). Enfin, la détection d'un foramen ovale perméable en utilisant l'échographie transœsophagienne avec épreuve de contraste a une sensibilité de l'ordre de 90 % et une spécificité proche de 100 % [3, 4].

Un point de controverse porte sur l'intérêt de l'ETO en fonction de l'âge de survenue de l'accident ischémique cérébral. Toutes les études convergent pour indiquer que, en deçà de 50 ans, les seules pathologies mises en évidence par l'échographie transœsophagienne sont les anomalies de la cloison interauriculaire ; en revanche, au-delà de 60 ans, elle détecte un athérome aortique, chez 10 à 20 % des patients explorés, lorsque l'on prend comme définition un athérome protrusif de l'aorte descendante et de la crosse aortique de plus de 4 mm, dont on connaît le risque ischémique cérébral et de complications vasculaires lors du suivi.

### Conséquences de l'exploration échographique sur la prise en charge des accidents ischémiques cérébraux

L'influence de l'exploration échographique, en particulier transœsophagienne, sur le traitement n'a été que peu envisagée. La découverte d'une thrombose intracavitaire conduit à la prescription d'un traitement anticoagulant. En reprenant l'ensemble des données de la littérature, une modification thérapeutique induite par les données de l'échographie transthoracique est décrite dans 4 à 10 % des cas [9]. Il s'agit essentiellement de la découverte d'un thrombus ventriculaire gauche, le plus souvent à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Le thrombus ventriculaire gauche régresse sous traitement anticoagulant dans plus d'un cas sur deux dans le mois suivant l'institution du traitement [10, 11]. Une méta-analyse a montré que le risque d'embolie artérielle était réduit de 86 % (OR : 0,14 ; IC à 95 % : 0,04 à 0,52) comparativement aux patients sans traitement anticoagulant [12]. Ces données ont été confirmées dans un travail plus récent [13].

Une autre situation clinique est la thrombose auriculaire gauche compliquant une fibrillation auriculaire, conduisant à préconiser un traitement anticoagulant, y compris chez les patients à faible risque clinique. L'échographie transœsophagienne est utile dans la surveillance de l'évolution des thrombus dans l'auricule gauche, qui disparaissent dans 43 à 89 % des cas, après un suivi variant entre 4 et 16 semaines [14]. Il n'a pas été établi que le traitement anticoagulant réduisait le risque d'infarctus cérébral en cas de thrombus, mais il a été montré que ce risque est réduit de 75 % chez les patients en fibrillation auriculaire, qu'une thrombose auriculaire ait été documentée ou non [15].

La détection d'une végétation dans un contexte d'endocardite infectieuse pose plus le problème des modalités et des indications du traitement chirurgical que d'une modification du traitement médical.

Les données d'histoire naturelle et d'intervention thérapeutique en présence d'un athérome aortique protrusif ne permettent pas actuellement de dégager une attitude consensuelle [5]. Les anticoagulants ont une efficacité controversée (neutre pour l'étude prospective française) et la chirurgie (endartérectomie) n'est pas indiquée.

La mise en évidence d'un contraste spontané dans l'oreillette gauche n'incite pas à modifier le traitement en l'absence de fibrillation auriculaire ou de thrombus.

Les modalités thérapeutiques en présence d'un foramen ovale perméable chez un patient exploré pour accident ischémique cérébral restent discutées, même si des données d'histoire naturelle ont précisé le risque de récurrence d'AVC lié à l'association anévrisme du septum interauriculaire et foramen ovale perméable chez des patients âgés de moins de 55 ans [16] : aspirine, anticoagulant, ou fermeture du foramen ovale perméable par voie percutanée ou chirurgicale, chez les patients ayant des accidents ischémiques cérébraux itératifs malgré un traitement antithrombotique [17, 18].

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS D'UNE ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE  
CHEZ UN PATIENT SUSPECT D'ACCIDENT EMBOLIQUE (AVC OU ISCHÉMIE ARTÉRIELLE PÉRIPHÉRIQUE)**

**Classe 1**

- Chez tous les patients quel que soit l'âge de survenue, qu'il y ait ou non une cardiopathie sous-jacente connue.

**Classe 3**

- Comme unique examen à la recherche d'un thrombus intra-auriculaire gauche, d'un foramen ovale perméable ou d'un athérome aortique.

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS D'UNE ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSCÉSOPHAGIENNE CHEZ UN PATIENT  
SUSPECT D'ACCIDENT EMBOLIQUE (AVC OU ISCHÉMIE ARTÉRIELLE PÉRIPHÉRIQUE)**

**Classe 1**

- Infarctus cérébral de cause indéterminée malgré un examen clinique, une exploration biologique et l'examen ultrasonore des artères cervicales.
- Contexte clinique faisant suspecter une endocardite.
- Patient ayant une prothèse valvulaire, qu'il y ait ou non un traitement anticoagulant.
- Patient atteint d'une cardiopathie valvulaire mitrale ou aortique.
- Mise en évidence d'une thrombose veineuse périphérique pour recherche d'une thrombose cardiaque et d'un foramen ovale perméable.
- Accidents neurologiques paroxystiques chez un plongeur.
- Au décours d'une chirurgie cardiaque.
- Si la recherche d'un foramen ovale perméable est cliniquement pertinente (suspicion d'embolie paradoxale) et que l'examen transthoracique est ininterprétable ou douteux (recherche d'un anévrisme du septum interauriculaire).
- Échographie transthoracique avec épreuve de contraste non interprétable ou douteuse (recherche d'anomalies de petite taille à risque embolique).

**Classe 2**

- Sujet âgé de moins de 55 ans.
- Patient ayant une dysfonction ventriculaire gauche.
- Patient en fibrillation auriculaire.
- À la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.
- Chez un sujet de plus de 60 ans avec au moins deux facteurs de risque vasculaire.
- Surveillance de l'évolution d'un thrombus de l'auricule gauche, après institution d'un traitement anticoagulant.
- Antécédents lointains d'infarctus cérébral de cause indéterminée (ETO non réalisée) ou non explorée.
- Source cardiaque univoque caractérisée par l'ETT (tumeur cardiaque, végétation, thrombose ventriculaire gauche ou du massif auriculaire...) s'il n'est pas envisagé de modification thérapeutique.

**Classe 3**

- Infarctus cérébral massif avec troubles de la conscience.
- Cause artérielle déjà établie (dissection artérielle).
- Répétition de l'ETO en l'absence de thrombose intracavitaire ou de végétations valvulaires dans un contexte infectieux.



## Références

1. **Rapport ARH.** Accidents vasculaires cérébraux en Île-de-France, 2001.
2. **Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO.** Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke* 2000 ; 31 : 1062-8.
3. **Cohen A.** Échocardiographie et accidents ischémiques cérébraux. Paris : Masson, 2000 : 12-82.
4. **Cohen A, Chauvel C.** Transesophageal echocardiography in the management of transient ischemic attack and ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1996 (Suppl. 1) : 15-25.
5. **Cohen A.** Athérome de la crosse aortique et risque embolique. *Arch Mal Cœur* 2001 ; 94 (III) : 47-67.
6. **Robbins JA, Sagar KB, French M, Smith PJ.** Influence of echocardiography on management of patients with systemic emboli. *Stroke* 1983 ; 14 : 546-9.
7. **Hata JS, Ayres RW, Biller J et al.** Impact of transesophageal echocardiography on the anticoagulation management of patients admitted with focal cerebral ischemia. *Am J Cardiol* 1993 ; 72 : 707-10.
8. **Kapral MK, Silver FL.** Preventive health care 1999 update: 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of embolus in patients with stroke. *CMAJ* 1999 ; 161 : 989-96.
9. **Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, Gomez CR, Labovitz AJ.** Atrial septal aneurysm and stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 : 1223-9.
10. **Kouvaras G, Chronopoulos G, Souffras G et al.** The effects of long-term antithrombotic treatment of left ventricular thrombi in patients after an acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1990 ; 119 : 73-8.
11. **Tramarin R, Pozzoli M, Febo O et al.** Two-dimensional echocardiographic assessment anticoagulant therapy in left ventricular thrombosis early after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1986 ; 7 : 482-92.
12. **Vaitkus PT, Barnathan ES.** Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 22 : 1004-9.
13. **Loh E, Sutton MS, Wun C et al.** Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 251-7.
14. **Jaber WA, Prior DL, Thamilarasan M et al.** Efficacy of anticoagulation in resolving left atrial and left atrial appendage thrombi: A transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 2000 ; 140 : 150-6.
15. **Taylor FC, Cohen H, Ebrahim S.** Systematic review of long term anticoagulation or antiplatelet treatment in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. *BMJ* 2001 ; 322 : 321-6.
16. **Mas JL, Arquizan C, Lamy C et al.** Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1740-6.
17. **Windecker S, Wahl A, Chatterjee T et al.** Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism: long-term risk of recurrent thromboembolic events. *Circulation* 2000 ; 101 : 893-8.
18. **Martin F, Sanchez PL, Doherty E et al.** Percutaneous transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism. *Circulation* 2002 ; 106 : 1121-6