



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2015

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

***Impact de l'occlusion percutanée de l'auricule gauche sur la fonction de
l'oreillette gauche***

Présentée et soutenue publiquement le 18 juin 2015 à 18 h
Au Pôle Recherche
Par Rosario PILATO

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Dominique LACROIX

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Didier KLUG

Monsieur le Docteur David MONTAIGNE

Monsieur le Docteur François BRIGADEAU

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Augustin COISNE

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

LISTE DES ABREVIATIONS

AG : Auricule gauche
AOD : Anticoagulants oraux directs
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVK : Antivitamine K
AIT : Accident ischémique transitoire
ECG : Electrocardiogramme
ESC : European Society of Cardiology
ETT : Echocardiographie trans-thoracique
ETO : Echographie trans-œsophagienne
FA : Fibrillation atriale
FANV : Fibrillation atriale non valvulaire
FEOG : Fraction d'éjection de l'oreillette gauche
FEVG : Fraction d'éjection du Ventricule Gauche
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LAEI : « Left Atrial Expansion Index » ou Index d'expansibilité de l'OG
OD : Oreillette droite
OG : Oreillette gauche
PACS: « Peak Atrial Contraction Strain »
PALS: « Peak Atrial Longitudinal Strain »
S: Strain
SR : Strain Rate
TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TDM: Tomodensitométrie
TPCS: « Time to Peak Atrial Contraction Strain »
TPLS: « Time to Peak Atrial Longitudinal Strain »
VD : Ventricule droit
VG : Ventricule gauche
VOG : Volume de l'oreillette gauche
VOGi conduit : Volume de l'OG contenu dans la circulation pulmonaire
VOGi max : Volume maximal de l'OG indexé à la surface corporelle
VOGi min : Volume minimal de l'OG indexé à la surface corporelle
VOGi réservoir : Volume réservoir de l'OG indexé à la surface corporelle
VpreA OG : Volume de l'oreillette gauche avant la contraction atriale

Table des matières

Liste des abréviations	9
Résumé	12
INTRODUCTION	13
I) La Fibrillation atriale	13
A) Généralités	13
B) Auricule gauche et risque embolique	16
1. Anatomie de l'auricule gauche	16
2. Auricule gauche : responsabilité dans le risque embolique	20
3. Fonction de l'auricule gauche	21
a) Généralités	21
b) Hémodynamique au sein de l'auricule gauche	22
c) Etude des flux au sein de l'oreillette gauche	23
II) L'occlusion de l'auricule gauche	25
A) Rationnel de l'occlusion de l'auricule gauche	25
B) Techniques chirurgicales	26
C) Techniques percutanées	27
1. Historique de l'occlusion percutanée de l'auricule gauche	27
2. Les dispositifs médicaux percutanés	28
a) Dispositif médical « PLAATO »	28
b) Dispositif médical « ACP » et « Amulet »	29
c) Dispositif médical « WATCHMAN »	30
3. Evaluation pré-procédurale :	31
4. Technique de l'occlusion percutanée de l'auricule gauche	35
III) Evaluation morphologique et fonctionnelle de l'oreillette	37
Généralités	37
A) Place de l'ETT 2D	39
1. Généralités	39
2. Dimensions et volumes de l'oreillette gauche	39
3. Les paramètres doppler conventionnels de l'OG	41
4. Speckle tracking de l'OG	42
B) Place de l'ETT 3D	45
C) Place de l'ETO	45
D) Place du TDM cardiaque	47
Rationnel de l'étude de la fonction OG lors de l'occlusion de l'AG	48
Matériels et méthodes	49
I) Hypothèse de l'étude	49
II) Objectif de l'étude	49
III) Modalités de déroulement de l'étude	49
IV) Paramètres étudiés	50
A) Données démographiques et cliniques étudiées	50
B) ETT 2D	53
1. Les différents paramètres étudiés	53
2. Technique du speckle tracking de l'OG	53
C) ETT 3D	56

1.	Les différents paramètres étudiés	56
2.	Etude de l'oreillette gauche en ETT 3D	57
D)	ETO 2D	57
E)	TDM cardiaque	58
V)	Statistiques	58
	Résultats	60
I)	Description de la population de l'étude	60
A)	Flow chart de l'étude	60
B)	Caractéristiques cliniques	61
C)	Caractéristiques biologiques	61
D)	Caractéristiques liées à l'occlusion percutanée de l'auricule gauche	63
1.	Indication d'occlusion de l'auricule gauche	63
2.	Morphologie des auricules gauches	63
3.	Type de prothèse implantée	64
4.	Résultats de l'implantation de la prothèse	64
E)	Données échographiques pré-opératoires	65
1.	Données ETT standard	65
2.	Anatomie et fonctions de l'OG en ETT 2D et 3D	67
3.	Fonctions de l'OG par la méthode speckle tracking	68
a)	Données en préopératoire	68
b)	Variabilité inter et intra observateur	70
II)	Différences entre TDM et ETO en préopératoire	71
III)	Evolution de la fonction OG	72
A)	ETT 2D	72
B)	ETT 3D	73
C)	Speckle Tracking	73
D)	Etude du paramètre PACS/VOGi max	77
IV)	Corrélation entre les différentes méthodes d'analyse de la fonction OG	78
	Discussion	81
A)	Faisabilité du speckle tracking de l'OG	82
B)	Reproductibilité des mesures	82
C)	Etude de la fonction de l'oreillette gauche	83
1.	La fonction de l'OG lors d'une ETT 2D	83
2.	Fonction de l'OG en ETT 3D	84
3.	Fonction de l'OG par la technique du speckle tracking	85
D)	Comparaison TDM vs ETO pour l'analyse de l'auricule gauche	86
E)	Les limites de l'étude	87
	Conclusion	88
	Références bibliographiques	89
	Annexes	96

RESUME

Contexte : L'occlusion de l'auricule gauche (AG) est une technique émergente de prévention du risque thromboembolique chez des patients en fibrillation atriale à haut risque hémorragique. Nous avons émis l'hypothèse que ce geste pourrait avoir un impact sur la fonction de l'oreillette gauche (OG).

Méthode : Nous avons mené une étude prospective monocentrique chez des patients hospitalisés au CHRU de Lille pour une occlusion de l'AG. La fonction de l'OG a été évaluée en échocardiographie trans-thoracique 2D, 3D et en speckle tracking, en préopératoire, en postopératoire immédiat et à 45 jours.

Résultats : L'occlusion de l'AG entraînait une augmentation significative du volume de l'OG indexé max (VOGi max) ($51.4 \pm 15 \text{ ml/m}^2$ vs $55.6 \pm 14.55 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), de la fraction d'éjection de l'OG (FEOG) globale ($41 \pm 13.3 \%$ vs $48.8 \pm 10.7 \%$, $p < 0.05$), du volume réservoir de l'OG ($19.3 \pm 6.7 \text{ ml/m}^2$ vs $26.7 \pm 6.1 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), et de l'index d'expansibilité de l'OG (0.7 ± 0.4 vs 1 ± 0.4 , $p < 0.05$). Ces variations restaient significatives à J45. Les variations constatées en ETT 2D étaient également retrouvées en ETT 3D. Par la technique du speckle tracking, nous avons observé une augmentation de la fonction « réservoir » évaluée par le PALS ($23 \pm 8.2 \%$ vs $30.8 \pm 8.2 \%$, $p < 0.05$) et de la fonction « contraction » évaluée par le PACS ($12.9 \pm 6.95 \%$ vs $17.05 \pm 6.4 \%$, $p < 0.05$). Ces variations restaient significatives à J45. Le rapport PACS/VOGi max ne présentait pas de variation significative après le geste d'occlusion.

Conclusion : L'occlusion de l'AG semble améliorer les fonctions « réservoir » et « contraction » de l'OG en postopératoire immédiat et à J45, probablement en raison d'une amélioration de sa précharge. Une population plus importante est nécessaire pour confirmer ces résultats, notamment sur l'amélioration de la fonction diastolique.

INTRODUCTION

I) LA FIBRILLATION ATRIALE

A) Généralités

La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme soutenu le plus fréquent, caractérisé par une contraction rapide et asynchrone des oreillettes. Il survient dans 1 à 2% de la population générale. Environ six millions d'européens souffrent de cette arythmie et sa prévalence devrait doubler dans les cinquante prochaines années selon les dernières estimations. La prévalence de la FA augmente avec l'âge. Elle est rare avant 40 ans (prévalence de 0.5%) mais devient fréquente vers 80 ans (prévalence de 5 à 15%) (1)(2).

Ce trouble du rythme entraîne une stase sanguine en raison d'une mauvaise vidange atriale gauche, avec un risque de formation de thrombus et d'accident vasculaire cérébral (AVC).

Evénements cardio-vasculaires liés à la FA

La FA double la mortalité cardiovasculaire indépendamment des autres facteurs de risque (1).

On estime qu'environ 20% des AVC sont liés à ce trouble du rythme. De plus, certains AVC dits « cryptogéniques » pourraient être liés à de la FA asymptomatique non diagnostiquée (3).

Un tiers des **hospitalisations** en médecine pour trouble du rythme serait lié à de la FA que ce soit pour une décompensation cardiaque, un syndrome coronarien aigu ou une complication thromboembolique (3).

Le déclin cognitif de certains patients pourrait être lié à la FA. Une « leucopathie vasculaire » secondaire à des événements thromboemboliques répétitifs asymptomatiques pourrait être une des explications (3).

La qualité de vie est diminuée chez les patients porteurs de ce trouble du rythme comparée à la population générale et aux patients coronariens en rythme sinusal (4).

L'apparition d'une dysfonction systolique du ventricule gauche (VG) est souvent reliée à la FA. Les mécanismes invoqués sont des cadences ventriculaires rapides et irrégulières, une élévation des pressions de remplissage du VG ainsi qu'une perte de la contraction atriale. Un aspect de « cardiomyopathie rythmique » lié à ce trouble du rythme peut exister par l'entretien de ces cadences ventriculaires rapides sur un myocarde non pathologique (3). Le diagnostic est souvent rétrospectif et évoqué devant la récupération de la fonction systolique du VG après rétablissement du rythme sinusal.

Facteurs favorisant la survenue d'une FA

Les valvulopathies sont fréquemment retrouvées lors de la découverte d'une FA (30% des cas). Le remodelage de l'oreillette gauche (OG) secondaire aux modifications des conditions de charge du VG favorise ce trouble du rythme. Cependant, dans la pathologie rhumatismale, le phénomène de remodelage OG n'est pas le seul principal mécanisme expliquant la survenue de ce trouble du rythme. Il peut exister notamment une atteinte directe du myocarde atrial par des phénomènes immunologiques (5).

Les cardiomyopathies primitives sont associées à une plus forte prévalence de la FA que dans la population générale. Cependant, la constatation d'une cardiopathie lors d'un premier épisode de FA est relativement rare (10% des cas) (6). Dans le cas de la cardiomyopathie hypertrophique « sarcomérique », l'anticoagulation est indiquée dès le premier épisode de FA compte tenu du risque particulier thromboembolique qui est difficilement apprécié par les scores de risques thromboemboliques actuels (1).

La coronaropathie est fréquemment associée à la FA (20% des cas). Des liens physiopathologiques entre ischémie atriale et la survenue d'une FA ont été retrouvés lors d'études expérimentales (3).

Les cardiopathies congénitales se compliquent fréquemment de FA lors du suivi de ces patients à l'âge adulte. La tétralogie de Fallot, les communications inter-atriales et les transpositions des gros vaisseaux réparés à l'étage atrial sont fréquemment associées à ce trouble du rythme (7).

Enfin, l'âge, les dysthyroïdies, le diabète, l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance respiratoire chronique et le syndrome d'apnée du sommeil sont associés à la survenue d'une fibrillation atriale (3).

Traitement antithrombotique dans la FA

Dans une stratégie de prise en charge de la FA, l'estimation du risque thromboembolique est importante à considérer puisqu'il existe des thérapies efficaces pour prévenir ce risque. En effet, le traitement anticoagulant par anti-vitamine K (AVK) a démontré son efficacité avec une diminution du risque annuel d'AVC d'environ 67% et d'environ 26% pour le risque de décès (1). Les antiagrégants plaquettaires comme l'aspirine sont moins efficaces (diminution du risque annuel d'AVC de 21% par rapport à un placebo) (8).

Afin de stratifier ce risque, les recommandations ESC 2010 (actualisées en 2012) proposent d'utiliser le score de risque thromboembolique CHA₂DS₂VASC pour les FA non valvulaires (1). Un score CHA₂DS₂VASC \geq 1 est une indication à une anticoagulation curative au long cours. Le type de FA (paroxystique, persistante ou permanente) ainsi que les éventuels retours en rythme sinusal, ne modifient pas la stratégie antithrombotique (1). En revanche, les FA « valvulaires » (maladies mitrales sur valves natives ou patients porteurs de prothèses valvulaires mitrales) doivent être anticoagulées quelque soit le score de risque thromboembolique (CHA₂DS₂VASC ou CHADS₂) (1).

Les anticoagulants oraux directs (AOD) sont arrivés plus récemment dans la pharmacopée. Ils inhibent de manière directe certains facteurs spécifiques de la coagulation (anti-IIa pour le Dabigatran ; anti-Xa pour le Rivaroxaban, l'Apixaban et l'Edoxaban). Ces produits ont tous démontré leur non infériorité, par rapport aux

AVK, dans des études randomisées sur la diminution du risque thromboembolique. Ils peuvent être utilisés, selon les dernières recommandations européennes, dans la stratégie de prise en charge antithrombotique reliée à la FANV (1).

B) Auricule gauche et risque embolique

1. Anatomie de l'auricule gauche

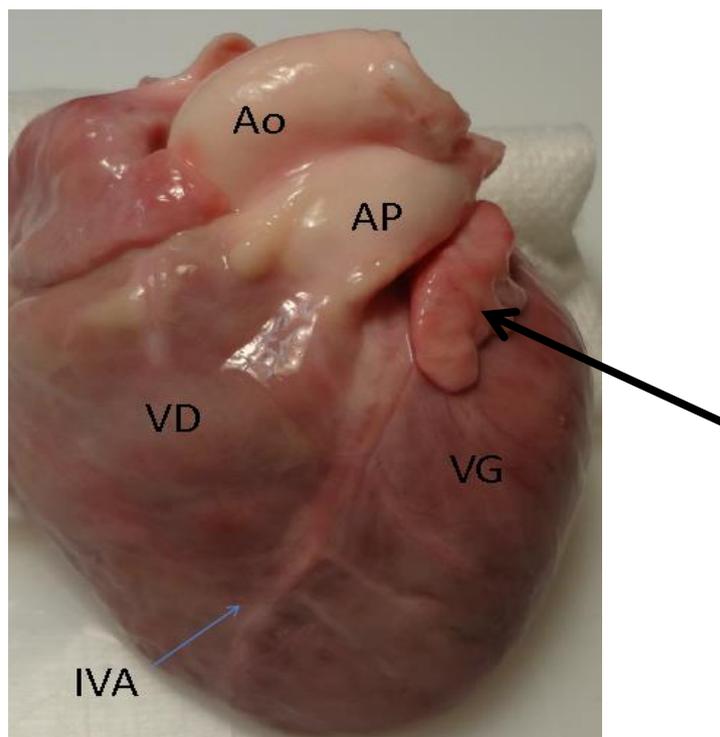


Photo n°1 : visualisation autopsique de l'auricule gauche (flèche)

L'**auricule gauche** (AG) est une « poche » située à la face supérieure et latérale de l'OG. Elle est située à proximité de l'artère circonflexe mais aussi de la veine pulmonaire supérieure gauche.

Elle se développe par évagination de l'oreillette primitive issue du mésoderme dorsal (tissu mésenchymateux obtenu lors de la gastrulation vers la fin de 2^{ème} semaine de vie intra-utérine).

Elle présente traditionnellement une forme en « doigt de gant » avec une base d'implantation étroite, des muscles pectinés moins développés que son homologue

controlatéral. Elle est, en général, plus postérieure que l'auricule droite et sa pointe est dirigée vers le haut et l'avant. Cependant, il n'est pas rare que la pointe soit orientée de façon latérale ou postérieure. Rarement, l'auricule gauche peut passer postérieurement au pédicule artériel pour se diriger vers le sinus transverse du péricarde. L'orifice de l'auricule gauche est habituellement **ovale** tandis que les autres formes, notamment rondes et triangulaires, sont rares.

Dans une large étude anatomique post-mortem publiée en 1997, il était constaté que l'AG était composée de plusieurs lobes dans 80% des cas (9). Cette variabilité anatomique n'était pas différente selon l'âge et le sexe. L'augmentation du nombre de lobes était associée à la présence de thrombus indépendamment des facteurs de risque « classiques » thromboemboliques (10)

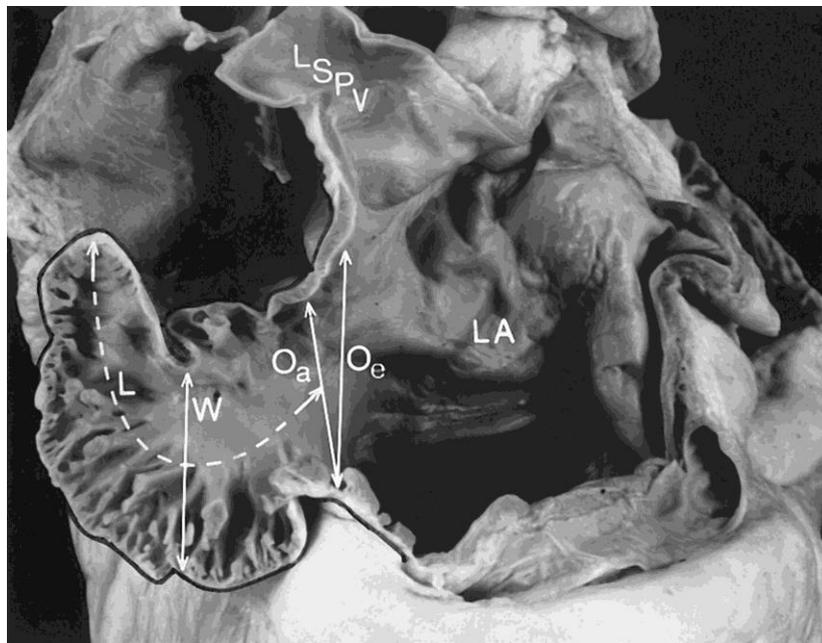


Photo n°2 : structure interne autopsique d'une auricule gauche en forme « d'aile de poulet » ou « Chicken Wing »

Oe : Orifice externe, Oa : Orifice anatomique, L : Longueur de l'auricule, W : Largeur de l'auricule, LSPV : Veine pulmonaire supérieure gauche, LA : Oreillette gauche

Il est classiquement décrit 4 formes d'auricules : une forme en « **chou-fleur** », une forme en « **aile de poulet** », une forme de « **cactus** » et enfin une forme de « **chaussette** ».

La forme en « **aile de poulet** » présente une profondeur en général supérieure à 4 cm. Elle présente un lobe central avec une plicature à sa portion proximale ou moyenne. L'angulation entre le lobe central et le lobe accessoire présente un angle supérieur à 100°.

La forme en « **cactus** » présente une profondeur en général inférieure à 4 cm. Elle présente un lobe central avec des lobes secondaires localisés à la partie supérieure et inférieure du lobe central. Les lobes secondaires sont au moins au nombre de deux et mesurent en général plus d'un centimètre.

La forme en « **chaussette** » présente une profondeur en général supérieure à 4 cm. Elle présente un lobe central comme structure primaire avec la présence parfois de lobes secondaires mais l'angulation est inférieure à 100°.

La forme en « **chou-fleur** » de l'auricule présente une longueur généralement courte inférieure à 4 cm, une structure interne complexe riche en trabéculations pectinées ainsi qu'un nombre variable de lobes. Il n'existe pas véritablement de lobe principal. Les lobes secondaires sont de petites tailles et inférieurs à 1 cm.

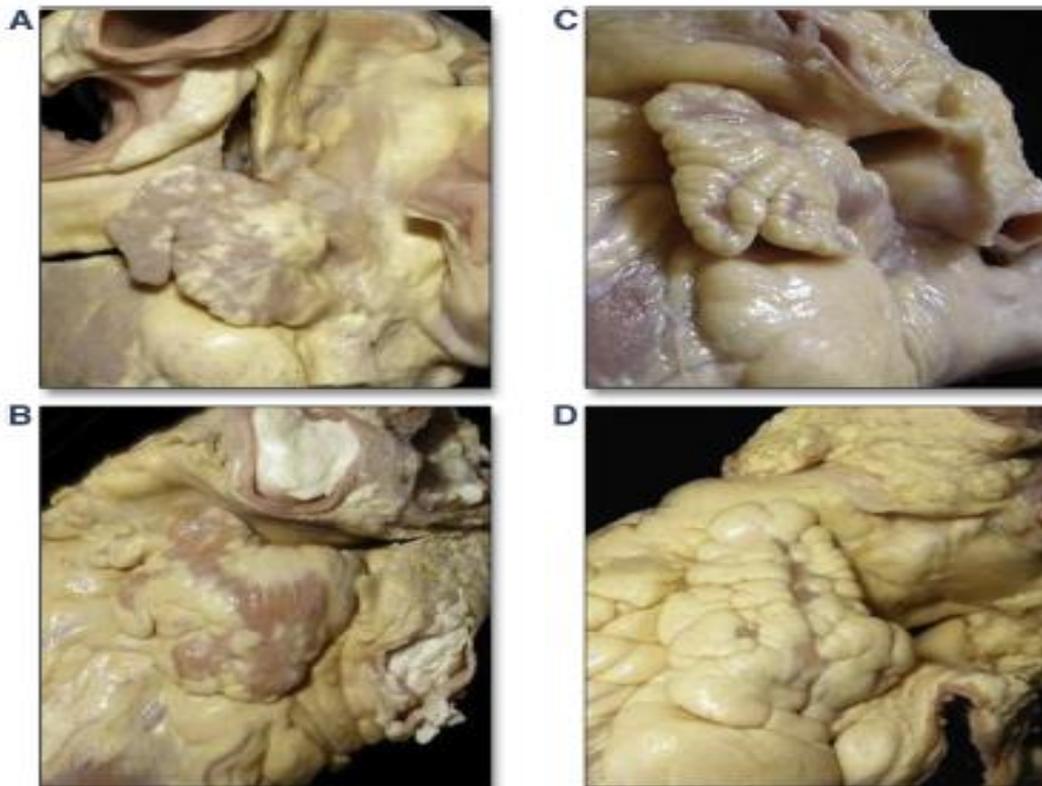


Photo n°3 : Visualisation autopsique des quatre principales formes de l'auricule gauche

A : Forme en « aile de poulet », B : Forme en « chaussette »,
C : Forme en « chou-fleur », D : Forme en « cactus »

Deux études récentes ont montré que la forme en « chou-fleur » était un facteur indépendant associé à la survenue d'AVC chez des patients en FANV avec un risque thromboembolique faible à modéré. En revanche, la forme en « aile de poulet » était retrouvée comme moins « emboligène » dans l'étude de Di Biase et al. (11)(12).

2. Auricule gauche : responsabilité dans le risque embolique

L'auricule gauche est considérée par certains auteurs comme l'appendice le plus dangereux de l'Homme en comparaison avec l'appendice digestif (13). En effet, on estime qu'environ **90%** des thrombi se formant lors de la FANV se localiseraient dans l'AG (14). La proportion de thrombi en dehors de l'auricule augmente (entre 10 et 20 %) avec la présence de facteurs pro-thrombotiques associés (étiologie valvulaire à la FA, dysfonction systolique VG, anticoagulation inefficace, antécédent d'AVC ischémique).

Dans la FA, il existe une altération des fonctions contractiles et de remplissages de l'AG. Cette altération des fonctions systoliques et diastoliques de l'AG est responsable d'une stase sanguine faisant le lit à la formation d'un caillot sanguin (15).

Chez des patients en FANV, **la dysfonction diastolique VG** est indépendamment associée à la présence de thrombus dans l'auricule gauche. Ceci est expliqué par l'élévation des pressions de remplissage du VG avec en conséquence une élévation des pressions au sein de l'OG. Cette dernière favoriserait l'altération de la fonction systolo-diastolique de l'OG mais aussi de l'appendice auriculaire gauche (16).

Peu d'études, en revanche, se sont intéressées à l'association entre le risque de formation d'un thrombus dans l'AG et **la dysfonction systolique VG** chez des patients en rythme sinusal (17). Une étude ancienne menée sur 58 malades porteurs d'une cardiomyopathie dilatée idiopathique ou ischémique retrouvait un thrombus dans l'AG en ETO chez 8 patients (14%). Les causes évoquées à la formation de thrombus dans ce cas étaient une réduction de la fonction contractile du VG et l'élévation des pressions de remplissage du VG.

De plus, l'incidence de thrombus dans l'AG en ETO, chez des patients adressés pour ablation par radiofréquence de FANV, semble **corrélé au score de risque thromboembolique CHADS₂** (18). En effet, la présence de thrombus dans l'AG ou de « sludge » dans cette étude était de 0% pour un score de CHADS₂=0 et allait jusqu'à 11 % chez des patients avec un score CHADS₂ = 4 à 6.

Des études **immuno-histochimiques** ont essayé d'apporter des arguments supplémentaires sur la prédisposition plus importante de l'AG à former des thrombi.

Le facteur de Willebrand serait en plus grande concentration dans l'AG que dans le reste de l'oreillette chez les patients en FA. Il existerait une surproduction locale de facteurs pro-thrombotiques comme le fibrinogène, le facteur tissulaire et l'angiotensine au niveau de l'AG (19). Il existe des preuves de « souffrance endothéliale » aussi bien d'inflammation tissulaire et de fibrose dans l'OG chez les patients en FA spécialement au niveau de l'auricule gauche (20).

L'étude SPAFIII (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III) a montré, chez des patients en FANV, que le pic de vélocité intra-auriculaire gauche était un facteur prédictif indépendant de risque thromboembolique. Cette étude a aussi montré que le risque thromboembolique global ne se résumait pas à la seule auricule gauche et retrouvait des étiologies toutes aussi plausibles d'AVC ischémiques (notamment des plaques compliquées au niveau de l'aorte ascendante) (21).

3. Fonction de l'auricule gauche

a) Généralités

La fonction de l'AG, bien qu'il demeure des incertitudes, peut se décomposer en 3 parties (22).

La première concerne **la modulation de la relation pression/volume de l'OG**. En effet, il a été démontré, lors de modèles expérimentaux chez les chiens, que l'AG possède des propriétés intrinsèques de **compliance** avec un rapport AG/OG > 2.6 (23). Cette capacité de compliance, à l'état physiologique, permet d'améliorer la fonction de l'oreillette gauche en réalisant « une réserve de volume » disponible en diastole. D'autres auteurs insistent sur la fonction « réservoir » de l'auricule gauche comme « soupape » lorsque la pression de l'oreillette gauche est élevée (24). Chez l'Homme, des techniques de clampage aigüe de l'appendice auriculaire lors d'une chirurgie mitrale, induisent une élévation des ondes du flux mitral et du flux veineux pulmonaire concomitant à l'élévation des pressions et volumes de l'OG (25). L'AG a donc, à l'état physiologique, un rôle bénéfique pour l'OG en aidant ce dernier à s'adapter aux modifications de conditions de charge.

La deuxième fonction est la **contribution au débit cardiaque**. Dans une étude chez des cochons de Guinée dont l'appendice a été ligaturé, il a été constaté une

réduction du débit cardiaque de moitié, expliquée par l'absence de contribution de la contraction auriculaire gauche au débit cardiaque (26). La contraction de l'AG contribuerait donc au débit cardiaque en apportant un certain volume en diastole dans le VG.

La dernière fonction de l'AG serait une fonction « **endocrine** ». La concentration du peptide natriurétique « ANP » (« Atrial Natriuretic Peptide ») serait 40 fois supérieure au niveau de l'AG que dans le reste de l'OG (27). Une fonction « spécialisée » neurohormonale serait donc associée à cet appendice auriculaire.

b) Hémodynamique au sein de l'auricule gauche

Le flux à travers l'AG peut être analysé par l'étude du flux en doppler pulsé notamment en ETO. Le flux chez des patients en rythme sinusal est polyphasique (quadriphasique dans 40-70% des cas). L'onde principale télédiastolique positive correspond à la contraction atriale. En protosystole, il existe une première onde négative qui pourrait refléter la relaxation des myofibrilles contenues dans la paroi de l'AG. Ensuite, en mésosystole, une série d'ondes négatives amorties est retrouvée, pouvant être la conséquence de la fonction « ressort » de l'AG. Enfin, en télé-systole, des ondes de faibles amplitudes positives seraient liées au remplissage protodiastolique et à la relaxation du VG (27).

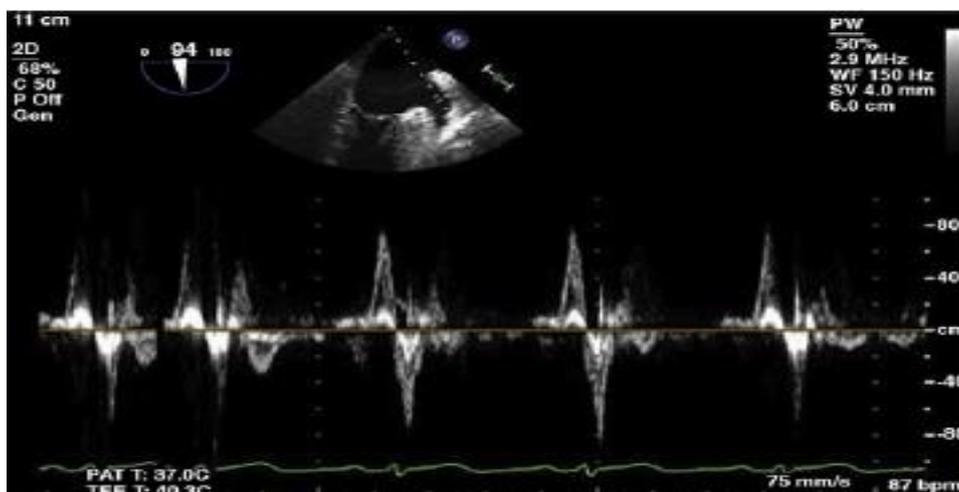


Figure n°1 : Visualisation du flux en doppler pulsé, au sein de l'auricule gauche, chez un patient en rythme sinusal (ETO).

Les facteurs modulant le flux dans l'AG sont les suivants (27):

L'âge : en raison de la diminution de la relaxation du VG liée à l'âge, il existe une diminution voire une disparition progressive des ondes positives en télésystole.

La fréquence cardiaque : la diminution de la diastole lors de tachycardies retentit sur la fonction de l'AG. En effet, il est constaté une diminution d'amplitude de l'onde positive télédiastolique ainsi que des ondes négatives protodiastoliques.

Les conditions de charge de l'OG : lors d'une augmentation modérée des pressions dans l'OG, il existe une augmentation de l'amplitude des ondes en télédiastole et protosystole. Mais pour des élévations plus importantes de pressions intra-OG, la contraction de l'AG diminue devant une post-charge (venant de l'OG) trop importante. A ce stade, la fonction de l'AG s'altère avec une diminution de sa fonction systolo-diastolique.

La fibrillation atriale : il existe une contraction inefficace anarchique de l'OG mais aussi de l'AG entraînant des flux désorganisés et de faible amplitude. Les vitesses dans l'AG sont donc diminuées et favorisent la stase sanguine conduisant à la formation de thrombus.

c) Etude des flux au sein de l'oreillette gauche

L'écoulement au sein du VG est bien décrit à la fois in vivo (28), in vitro (29) et numériquement (30). Cependant, peu d'études se sont intéressées sur l'organisation de l'écoulement sanguin au sein de l'oreillette gauche.

In vivo, l'IRM cardiaque permettrait d'étudier les flux dans l'OG chez des sujets en bonne santé (31)(32). Des études expérimentales in vitro et numériques ont montré des différences d'écoulement des flux en présence d'une FA (33).

En rythme sinusal, en l'absence de cardiopathie, il existe un large vortex rotatoire occupant une grande partie de l'OG en télésystole. Ce flux de vortex est physiologique puisqu'il réalise en sorte un « lavage » de l'oreillette. Le flux issu des veines pulmonaires (VP) droites a une orientation rectiligne vers la valve mitrale et contribue minoritairement au vortex. Le flux issu des VP gauches participe majoritairement au vortex avec une direction antihoraire du flux en direction de la face postérieure de l'OG.

Lorsqu'il existe une FA, l'absence de la contraction atriale permet le développement de plusieurs zones tourbillonnaires en protodiastole, qui n'existent que rarement chez des patients en rythme sinusal. Ces zones de basses vitesses contribuent à la stase sanguine et au développement de thrombus intracavitaire. Il existe un allongement de la présence du flux au sein de l'OG. Des zones tourbillonnaires existent à proximité de l'auricule en télédiastole et disparaissent lors de l'occlusion de ce dernier, pouvant faire supposer un rôle bénéfique dans la prévention du risque thromboembolique. De plus, la disparition de la stase sanguine au sein de l'auricule gauche et la redistribution du flux vers la valve mitrale pourrait être bénéfique pour la mécanique atriale gauche (33).

II) L'OCCLUSION DE L'AURICULE GAUCHE

A) Rationnel de l'occlusion de l'auricule gauche

La FA compte pour 15 à 20 % des AVC dans la population générale et jusqu'à 30% chez les plus de 80 ans. Selon les dernières recommandations européennes, le traitement anticoagulant est indiqué chez des patients ayant une FANV avec un score de risque thromboembolique $CHA_2DS_2VASc \geq 1$. Ces recommandations découlent d'une efficacité déjà démontrée des AVK pour réduire le risque thromboembolique relié à la FA. En effet, dans une méta-analyse de plus de 28000 patients, le traitement par AVK diminue le risque d'AVC de 67% et le risque de décès de 26% (34).

Cependant, les anticoagulants sont responsables de saignements potentiellement graves avec une incidence de saignements majeurs de 2 à 4% par an (35). De plus, les AVK sont associés à une fluctuation de l'efficacité anticoagulante et présentent une marge thérapeutique étroite. Ils sont, par ailleurs, associés à de nombreuses interactions médicamenteuses (notamment par l'interaction avec le cytochrome P450 et la P-Glycoprotéine). En conséquence, 30 à 50% des patients ayant une FANV ne reçoivent pas de traitement anticoagulant optimal malgré un risque thromboembolique élevé (36). Il peut s'agir de contre-indication relative ou absolue aux anticoagulants. Un refus du patient et une restriction d'usage par le prescripteur font partie des raisons invoquées à la sous-utilisation des anticoagulants. Un registre Suédois concernant le suivi des patients ayant présenté un AVC retrouve une diminution de la prescription des AVK en prévention secondaire à 45% au bout de 2 ans (36).

Des nouveaux anticoagulants directs (AOD) ont donc été développés. Leur principe est d'inhiber directement les facteurs de coagulations (Facteur Xa ou Facteur IIa). Ces AOD apportent une stabilité de l'effet anticoagulant sans nécessité d'une surveillance biologique. Les études RELY pour le Dabigatran, ROCKET-AF pour le Rivaroxaban, ARISTOTLE pour l'Apixaban et ENGAGE-AF pour l'Edoxaban ont prouvé, dans des études randomisées, une non infériorité voire une supériorité (pour le Dabigatran à 150 mg x2/j) au niveau de la diminution du risque

thromboembolique (36). Les AOD diminuent tous de manière significative la survenue d'un AVC hémorragique quelque soit la posologie. Pour l'Apixaban, le Dabigatran (à 110 mg x2/j) et l'Edoxaban, le taux de saignements majeurs est significativement moindre que le traitement par AVK.

Cependant, le risque de saignements majeurs est estimé entre 2.1 et 3.6 % par an dans ces études en sachant que les patients à haut risque hémorragique étaient exclus. De plus, le risque de saignements majeurs d'origine gastro-intestinale est plus important pour le Dabigatran à la posologie de 150 mg x 2/j, le Rivaroxaban et l'Edoxaban. Enfin, dans ces études, l'arrêt prématuré des AOD n'est pas différente par rapport aux AVK (entre 7.8 et 14.1 % par an) (37) .

Il existe donc une place à des thérapies alternatives et/ou complémentaires dans la prévention du risque thromboembolique secondaire à la FA. L'occlusion de l'AG de manière percutanée est une technique récente qui semble donc avoir sa place dans l'arsenal thérapeutique pour prendre en charge ce risque thromboembolique chez des patients fragiles à haut risque hémorragique.

B) Techniques chirurgicales

Le premier rapport concernant la faisabilité de l'exclusion chirurgicale de l'AG date de 1949 par l'équipe de Madden. Ce geste est généralement réalisé dans 2 situations. Il peut accompagner un geste de chirurgie cardiaque ou alors être réalisé isolément de manière « mini-invasive » par thoracoscopie. Il s'agit habituellement d'une excision de l'AG mais parfois une ligature seule est réalisée. La popularité de cette technique reste faible car elle prolonge la durée de l'intervention et requiert des techniques spécifiques.

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'études randomisées sur la diminution du risque thromboembolique après ablation chirurgicale de l'auricule. De plus, le suivi par ETO détecte le plus souvent un flux résiduel dans l'AG après simple ligature et la plupart de ces patients nécessitent une anticoagulation au long cours en rapport avec des valves mécaniques (38). Il existe une étude randomisée, en cours,

nommée LAAOS III (Left Atrial Appendage Occlusion Study III) qui va s'intéresser à la sécurité et à l'efficacité de telles procédures.

Une stratégie intermédiaire existe avec le dispositif LARIAT (SentreHeart®) nécessitant un abord épicardique et endocavitaire afin de ligaturer l'auricule gauche. Une série de 89 patients a récemment été publiée rapportant un taux de succès d'implantation de 96%. (39).

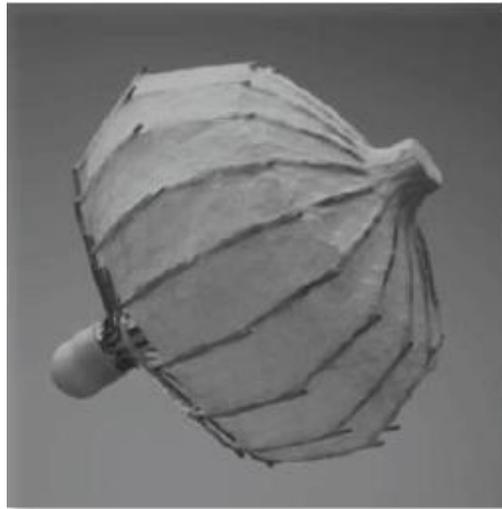
C) Techniques percutanées

1. Historique de l'occlusion percutanée de l'auricule gauche

L'électrophysiologiste Michael Lesh a conçu, au début des années 2000, une prothèse « PLAATO » (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion). Ultérieurement, d'autres dispositifs sont rapidement arrivés sur le marché, comme la prothèse « ACP » (« Amplatzer Cardiac Plug »), adaptée de la fermeture des communications inter-atriales et des foramens ovales perméables. Le dispositif Watchman, commercialisé en 2002, est actuellement le seul dispositif médical étudié dans des études randomisées. De nombreux dispositifs d'occlusion de l'AG se développent actuellement, compte tenu de l'efficacité et de la sécurité constatées actuellement avec les dispositifs présents sur le marché.

2. Les dispositifs médicaux percutanés

a) Dispositif médical « PLAATO »

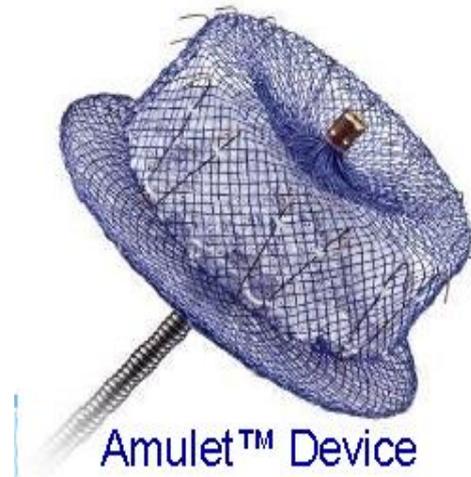


PLAATO®

Le premier dispositif percutané expérimental pour occlure l'AG était la prothèse « PLAATO » (« Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion »). Il s'agit d'une cage auto-expansive au nitinol recouvert d'une membrane en polymère PTFE. Bien que les résultats initiaux montraient des résultats encourageants, cette prothèse n'est plus commercialisée à l'heure actuelle (40).

b) Dispositif médical « ACP » et « Amulet »

**AMPLATZER™
Cardiac Plug**



Amulet™ Device

L'Amplatzer Cardiac Plug « ACP » de Saint Jude Medical® est fabriqué à partir d'un treillis de fils de nitinol. Il est constitué d'un disque distal pour l'ancrage dans l'auricule gauche et un disque proximal se positionnant en regard de l'ostium de l'auricule gauche. Les disques contiennent un patch de polyester et des fils de stabilisations répartis en périphérie du disque distal. Le dispositif « Amulet » est une version plus actualisée du dispositif « ACP » avec notamment des dimensions plus importantes de prothèse et un dispositif déjà préchargé. Un registre publié en 2012, a montré une incidence d'AVC plus faible qu'attendue par les scores de risques thromboemboliques (41).

Une seconde étude, en 2013, s'intéressait aux résultats du dispositif médical chez des patients ayant une contre-indication absolue à un traitement anticoagulant oral. L'incidence de survenue d'un AVC ischémique était aussi significativement plus faible que prédit par les scores de risques thromboemboliques (42)

c) Dispositif médical « WATCHMAN »

Le dispositif « WATCHMAN » (BOSTON SCIENTIFIC[®]), disponible depuis 2002, est composé d'une structure monobloc de nitinol en forme de parapluie, recouverte d'une membrane en polyester sur sa partie proximale et des crochets de fixation en périphérie au niveau distal. Il s'agit de la prothèse actuellement la plus utilisée car l'efficacité et la sécurité de la prothèse ont été validées par une étude randomisée nommée « **PROTECT AF** » (43). Cette étude a comparé l'efficacité et la sécurité du dispositif WATCHMAN par rapport au traitement par warfarine au long cours dans la prévention des événements thromboemboliques chez des patients avec une FANV. Les résultats à 2 ans de cette étude ont révélés une non infériorité de la prothèse « Watchman » sur le critère composite d'efficacité (survenue d'AVC ischémique ou hémorragique, embolies systémiques, décès d'origine cardiovasculaire ou inexplicée). Les résultats à 4 ans confirment les données à 2 ans et montrent notamment une réduction relative de la mortalité cardiovasculaire (60 %) et de la mortalité totale (34%) par rapport aux AVK au long cours.

La majorité des effets indésirables survenait pendant la période péri-opératoire avec un taux d'AVC ischémique péri-opératoire plus élevé dans le groupe

WATCHMAN que dans le groupe contrôle. Après ces évènements péri-procéduraux, l'incidence des AVC ischémiques était similaire.

Une étude de registre (**registre CAP**), en 2011, retrouvait que le nombre d'évènements lié à la procédure était inférieur à l'étude princeps. Il était constaté un effet « courbe d'apprentissage » avec la diminution des complications péri-opératoires avec l'expérience des opérateurs.

Une deuxième étude randomisée « **PREVAIL** », avec le même design d'étude que « PROTECT AF », retrouvait une « non infériorité » dans le groupe interventionnel mais surtout moins de complications péri-opératoires que dans l'étude princeps.

Enfin, une étude, en 2013, a comparé de manière prospective les deux dispositifs « WATCHMAN » et « ACP ». Les patients inclus avaient une contre-indication au traitement anticoagulant oral. Il n'était pas constaté de différence significative en ce qui concerne les complications majeures, la survenue d'AVC ou de thrombi du dispositif médical (44).

3. Evaluation pré-procédurale :

Validation multidisciplinaire de l'indication d'occlusion de l'auricule gauche

L'indication d'implantation d'une prothèse dans l'auricule gauche doit être retenue lors d'une concertation multidisciplinaire avec notamment un cardiologue interventionnel réalisant ce geste, un cardiologue non interventionnel échographiste formé à cette technique ainsi qu'un médecin spécialiste de l'organe responsable de la contre-indication aux AVK.

Les experts de la HAS en 2014 ont considéré les résultats de l'étude « PROTECT AF » comme suffisants pour valider le concept de réduction des AVC ischémiques par l'occlusion de l'AG dans la FANV. Cette technique est indiquée pour les patients ayant une FANV à haut risque thromboembolique (score CHA₂DS₂VASc ≥ 4) avec une contre-indication formelle et permanente aux anticoagulants. Les patients avec une espérance de vie < 1 an ne sont pas éligibles à la technique. Les

patients avec un thrombus intracardiaque sont contre-indiqués à ce type de dispositif médical.

Les recommandations européennes sur la FA (en 2010, actualisation en 2012) (1) proposent l'occlusion de l'auricule gauche aux patients à haut risque thromboembolique ($CHADS_2VA_2SC > 1$) et ayant une contre-indication au long cours aux AVK (grade IIB, niveau de preuve B).

Un consensus d'expert européen, en 2014, a statué sur les indications de l'occlusion de l'auricule gauche (45).

Comme alternative à l'anticoagulation orale, même si celle-ci n'est pas contre-indiquée, les experts considèrent l'implantation du dispositif raisonnable. Si le patient ne présente pas de risque hémorragique majeur, le consensus d'expert propose de mentionner la technique avec cependant la précision que le traitement anticoagulant reste le traitement de choix dans cette indication.

Comme alternative à l'anticoagulation orale quand celle-ci est impossible, chez des patients à haut risque thromboembolique ($CHA_2DS_2VASc > 2$), l'occlusion de l'auricule reste l'indication la plus communément admise avec cependant une extrapolation des résultats de l'étude « PROTECT AF ». En effet, à l'heure actuelle, aucune étude randomisée sur cette population n'est disponible. Des études observationnelles et des études de registres sont disponibles avec la démonstration d'une efficacité et sécurité satisfaisantes en dépit d'une stratégie antiagrégante postopératoire à moyen et long terme. Il est nécessaire de mentionner que la double antiagrégation plaquettaire postopératoire génère un risque hémorragique similaire aux AVK (46). Cependant, ce traitement n'est que de courte durée et permet une diminution du risque cumulé d'hémorragies majeures.

Chez les patients à risque hémorragique augmenté sous un traitement anticoagulant, un traitement par anticoagulant direct à dose appropriée doit être envisagé car ces médicaments ont démontré moins d'AVC hémorragiques et pour certains moins de saignements majeurs (Apixaban, Dabigatran 110mg x2/j et Edoxaban). Si le risque hémorragique semble toujours inacceptable, il faut alors considérer l'occlusion de l'auricule gauche.

Comme complément à l'anticoagulation, le consensus d'expert recommande de rechercher toutes les causes possibles à la survenue de l'AVC (pathologie carotidienne, athérome sévère de la crosse aortique). Les recommandations de l'ESC préconisent une augmentation du seuil d'anticoagulation avec un INR cible de 2.5 à 3.5. Une autre option thérapeutique serait de changer les AVK par un traitement par ACOD.

Recherche de la présence de thrombus dans l'auricule gauche

Il est nécessaire, avant de commencer la procédure, de s'assurer de l'absence de thrombus dans l'AG. Actuellement, l'ETO est considérée comme la technique de référence pour détecter les thrombi dans l'AG (47). La sensibilité et la spécificité de l'examen pour détecter la présence de thrombus dans l'AG lorsqu'il est comparé aux observations peropératoires est de respectivement 92% et 98% avec une valeur prédictive positive de 86% et valeur prédictive négative de 100%. Cependant, une anatomie complexe de l'auricule gauche ainsi que la présence de muscles pectinés peuvent rendre difficile le diagnostic de thrombus de l'auricule gauche. L'ETO 3D peut améliorer les performances diagnostiques concernant la détection de thrombi (48)(49).

La performance diagnostique du TDM cardiaque pour la détection de thrombi est excellente puisqu'il est retrouvé dans les études une sensibilité de 96% et une spécificité de 100% (50). De plus, dans plusieurs centres, cet examen est réalisé de manière systématique dans l'évaluation pré-procédurale d'occlusion de l'auricule gauche puisqu'il permettrait une meilleure estimation des diamètres et de la forme de l'auricule gauche (51).

L'IRM cardiaque est en revanche moins étudiée pour la détection de thrombi dans l'AG et nécessite davantage d'études pour définir son rôle dans la stratégie préopératoire (52).

Choix de la prothèse

L'ETO pré-opératoire doit permettre de définir la faisabilité d'occlusion de l'AG.

Les prothèses « ACP » et « Watchman » requièrent des mesures précises et spécifiques en ETO pour choisir la taille appropriée du dispositif. La largeur maximale de l'ostium, la largeur maximale de la « landing zone » ainsi que la profondeur maximale de l'auricule sont des éléments à donner systématiquement lors d'un compte rendu d'ETO. L'ostium de l'AG est généralement ovalaire et nécessite donc par ce fait une analyse multicoupe de l'ostium et de la « landing zone » afin de ne pas sous dimensionner la prothèse. La largeur maximale de l'ostium de l'auricule est mesurée en regard de l'artère circonflexe jusqu'à l'extrémité de la veine pulmonaire supérieure gauche. La « landing zone » est mesurée en regard de l'artère circonflexe et à une profondeur de 10 mm par rapport à l'ostium de l'auricule. La profondeur de l'auricule est mesurée entre l'ostium et l'apex de celui-ci. Une analyse de la forme de l'auricule doit aussi être faite selon les morphologies précédemment décrites (« chaussette », « aile de poulet », « chou-fleur » et « cactus »). Le nombre de lobes doit être mentionné. Une analyse plus fine de la morphologie de l'AG peut être facilitée par une imagerie tridimensionnelle (ETO 3D, TDM cardiaque voire IRM cardiaque). L'ETO 3D permet une visualisation tridimensionnelle en temps réel de l'auricule gauche et serait le mieux corrélée au TDM cardiaque concernant la largeur de l'ostium de l'auricule. La largeur de l'ostium de l'AG serait sous-estimée par l'ETO 2D comparée à l'ETO 3D (53).

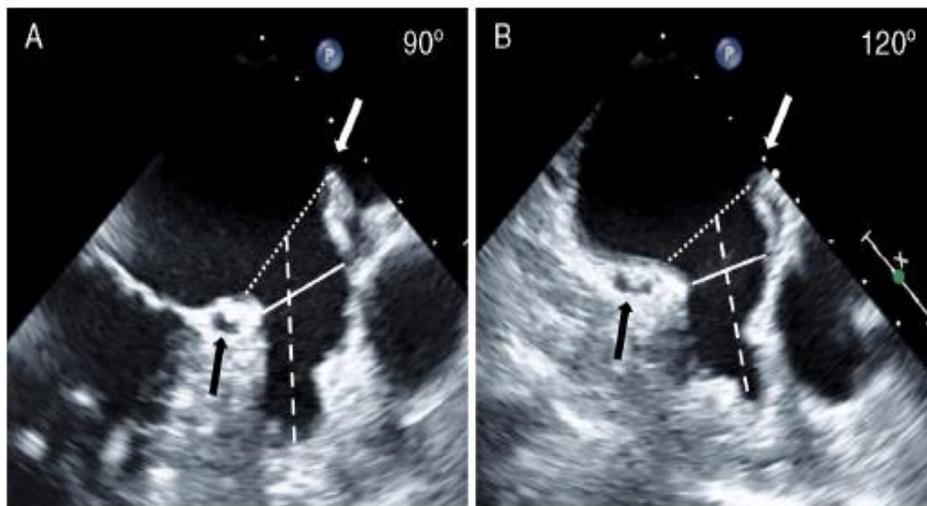


Figure n°2 : Différentes mesures à effectuer avant de choisir le dispositif d'occlusion de l'auricule gauche en ETO 2D (coupes à 90° et 120°).

Mesures de l'ostium de l'auricule gauche (en pointillé), de la « landing zone » (ligne continue) et de la longueur de l'auricule gauche (ligne discontinue), artère circonflexe (flèche noire), veine pulmonaire supérieure gauche (flèche blanche)

4. Technique de l'occlusion percutanée de l'auricule gauche

Une visualisation en temps réel de l'AG pour le positionnement et le déploiement de la prothèse est indispensable au succès de l'implantation. La majorité des centres réalisent une procédure sous anesthésie générale avec la combinaison d'une ETO 2D/3D multi plan et d'une fluoroscopie en peropératoire.

La plupart des opérateurs préfèrent un abord inféro-postérieur (voire postéro-moyen) du septum inter-atrial afin d'être positionné au mieux devant l'auricule gauche. Un accès de l'AG par le foramen ovale (plutôt antéro-supérieur) est évité devant un positionnement inadéquat pour l'occlusion de l'auricule. Après avoir positionné une gaine ou un cathéter « pigtail » dans l'auricule gauche, une injection sélective sous fluoroscopie en incidence oblique antérieure droite (10-30°) est

réalisée afin de visualiser complètement l'auricule gauche. La morphologie de l'AG ainsi que ses dimensions peuvent être appréciées à cet instant.

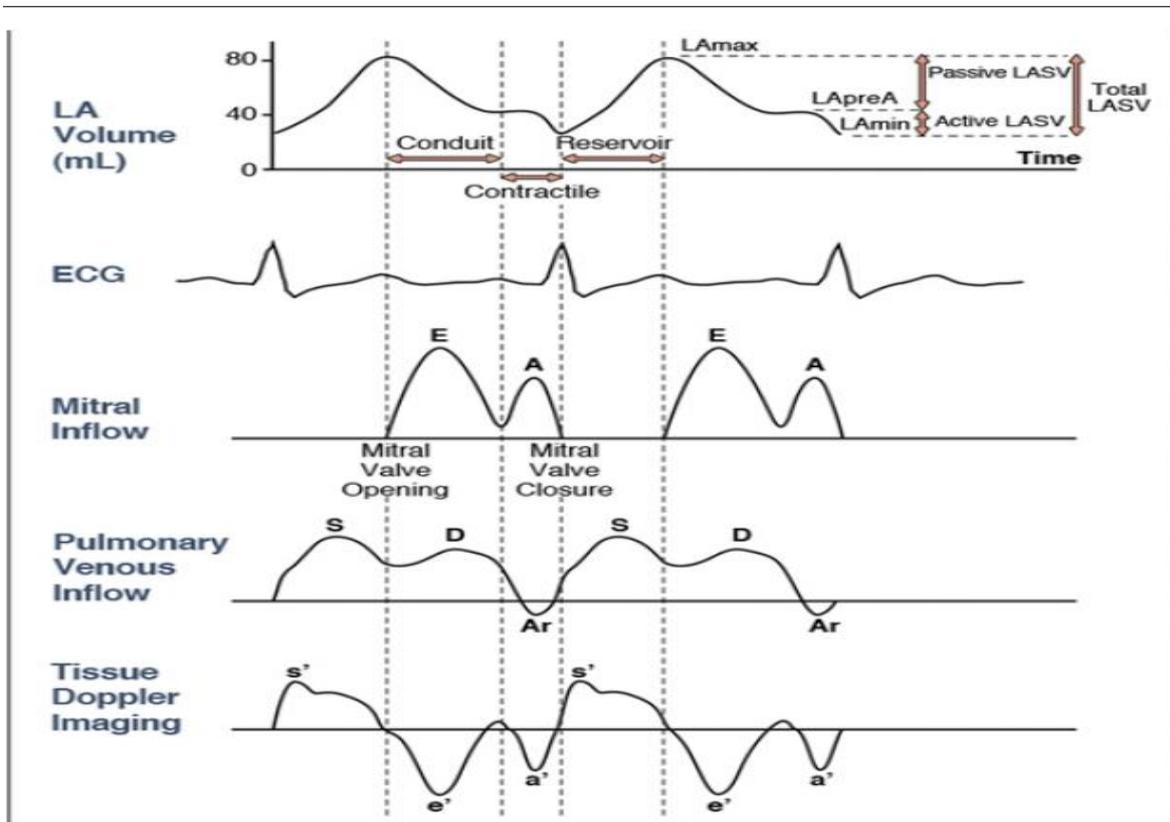
L'ETO permet de visualiser en temps réel le positionnement de la prothèse et de faciliter son déploiement. Une fois le dispositif largué dans l'auricule, un « tug test » est réalisé pour s'assurer d'une bonne compression du dispositif dans l'auricule gauche et de l'absence de mobilisation. Des injections de produit de contraste en fluoroscopie permettent d'objectiver la présence ou non de fuites péri-prothétiques.

III) EVALUATION MORPHOLOGIQUE ET FONCTIONNELLE DE L'OREILLETTE

GENERALITES

Durant le cycle cardiaque, la fonction de l'OG va passer par trois phases principales : la phase de « réservoir », la phase de « conduit » et la phase de « contraction atriale ».

Schéma n°1 représentant les différentes phases de l'oreillette gauche



La phase de « réservoir » correspond au remplissage de l'OG par les veines pulmonaires durant la systole ventriculaire. Cette phase est essentielle pour le remplissage du VG puisque le volume emmagasiné pendant la systole ventriculaire dans l'OG sera redistribué au VG en diastole. Les déterminants intrinsèques de cette phase sont la relaxation active de l'OG ainsi que la compliance de l'OG. Les déterminants extrinsèques sont la fonction systolique du VG, la propagation du flux veineux pulmonaire dans l'OG ainsi que la fonction systolodiastolique du VD.

La phase de « conduit » correspond au remplissage « passif » du VG durant la proto et mésodiastole. Cette phase concerne la relaxation isovolumique du VG et le remplissage protodiastolique du VG. Le déterminant intrinsèque de cette phase est la compliance de l'OG. Les déterminants extrinsèques sont la relaxation du VG, le remplissage protodiastolique du VG ainsi que les propriétés de la valve mitrale.

La phase de « contraction atriale » correspond à la fonction « pompe » de l'OG. La performance de la « pompe » est dépendante des conditions de charge de l'OG mais aussi de la contractilité intrinsèque de l'OG et de son couplage électromécanique.

Chez le sujet normal, la contribution au volume d'éjection du VG, de la phase de « réservoir » est de 40%, la phase de « conduit » à 35% et la phase de « contraction atriale » à 25% (54).

A) Place de l'ETT 2D

1. Généralités

L'échographie 2D présente une bonne résolution temporo-spatiale tout en étant non invasive et non irradiante. Ces caractéristiques techniques lui permettent une analyse statique et dynamique de l'OG. La caractérisation tissulaire de l'OG (notamment la fibrose) ne peut être correctement détaillée par l'ETT devant la paroi mince d'une oreillette et la résolution insuffisante de cette imagerie.

L'analyse globale et segmentaire de l'OG peut se faire grâce aux coupes apicales 4 et 2 cavités. Il est possible d'individualiser 12 segments. La coupe apicale 4 cavités permet d'identifier les **parois septales et latérales** de l'OG. La coupe apicale 2 cavités permet d'identifier **les parois antérieures et inférieures**. Chaque paroi peut être subdivisée en segment apical, moyen et basal.

2. Dimensions et volumes de l'oreillette gauche

Le diamètre antéro-postérieur de l'OG (mesuré en 2D ou mode M) était un critère communément mesuré en pratique quotidienne. Actuellement, il ne fait plus partie des critères d'évaluation de l'oreillette gauche car il ne représente pas fidèlement les dimensions de l'OG. The American Society of Echocardiography (ASE) et the European Association of Echocardiography (EAE) recommandent la mesure du volume de l'OG (VOG). Celui-ci peut être estimé par une hypothèse géométrique du volume selon la méthode Simpson en 4 et 2 cavités. Le volume de l'OG normal est inférieur à 29 ml/m². Un volume de l'OG > 34 ml/m² est un facteur pronostic indépendant de morbidité cardiovasculaire (55).

Il est possible de mesurer différents volumes à l'oreillette gauche en fonction du cycle cardiaque (56).

Le **VOGi max** correspond au volume maximal de l'OG indexé à la surface corporelle. Il est mesuré juste avant l'ouverture de la valve mitrale en télésystole.

Le **VOGi min** correspond au volume minimal de l'OG indexé à la surface corporelle. Il est mesuré avant la fermeture de la valve mitrale en télédiastole

Le **VpreA OG** correspond au volume de l'OG, indexé à la surface corporelle, juste avant la contraction atriale, mesuré au début de l'onde P sur l'ECG de surface.

Le **VOGi réservoir** correspond à la différence entre $VOGi\ max - VOGi\ min$. Il s'agit du volume éjecté de l'OG vers le VG.

Le **VOGi conduit** correspond à la différence entre le volume d'éjection systolique (VES) du VG et $VOGi\ réservoir$. Il s'agit du volume contenu dans la circulation pulmonaire.

De ces volumes peuvent être déduits les paramètres suivants :

FEOG globale: fraction d'éjection globale de l'OG. Il s'agit du rapport $VOG\ max - VOG\ min / VOG\ max$.

LAEI : index d'expansibilité de l'OG. Il s'agit du rapport $VOGi\ max - VOGi\ min / VOGi\ max$. Il reflète l'importance de l'expansion télésystolique de l'OG

FEOG « passive » : fraction d'éjection lors de phase passive protodiastolique. Il s'agit du rapport $VOGi\ max - VpreA\ OG / VOGi\ max$. Il reflète la capacité de l'OG à éjecter son volume emmagasiné en télésystole de manière « passive ».

FEOG « active » : fraction d'éjection lors de la phase active télédiastolique de l'OG. Il s'agit du rapport $VpreA\ OG - VOGi\ min / VpreA\ OG$. Il reflète la capacité de l'OG à éjecter son volume de manière « active » par la contraction atriale.

3. Les paramètres doppler conventionnels de l'OG

Ces paramètres peuvent donner des informations intéressantes concernant la mécanique atriale. Les ondes S, D et A du flux veineux pulmonaire correspondent respectivement aux phases de « réservoir », « conduit » et de « contraction atriale ». Elles ne sont pas spécifiques de la fonction atriale car dépendent notamment de la fonction diastolique et systolique du VG. Les modifications dynamiques de l'onde A pulmonaire, après cardioversion dans la FA sont associées à la fonction contractile de l'OG (57). L'onde A mitrale enregistrée au doppler pulsé renseigne sur la fonction de l'oreillette gauche puisqu'il reflète le flux issu de la contraction atriale en télésystole. L'amplitude de l'onde A est prédictive de la survenue d'une FA après cardioversion (58). Cependant, l'analyse de ces différents paramètres est difficile en pratique clinique.

4. Speckle tracking de l'OG

La technique de « speckle tracking » analyse la déformation régionale myocardique en suivant les marqueurs acoustiques générés par la réflexion des ondes ultrasonores. Le strain rate représente la vitesse de cette déformation myocardique. Bien que cette technique ait été conçue pour l'étude du VG, plusieurs études ont récemment étendues l'applicabilité de la technique à l'OG (59).

Schéma n°2 : Fonctions de l'OG par la méthode « Speckle Tracking »

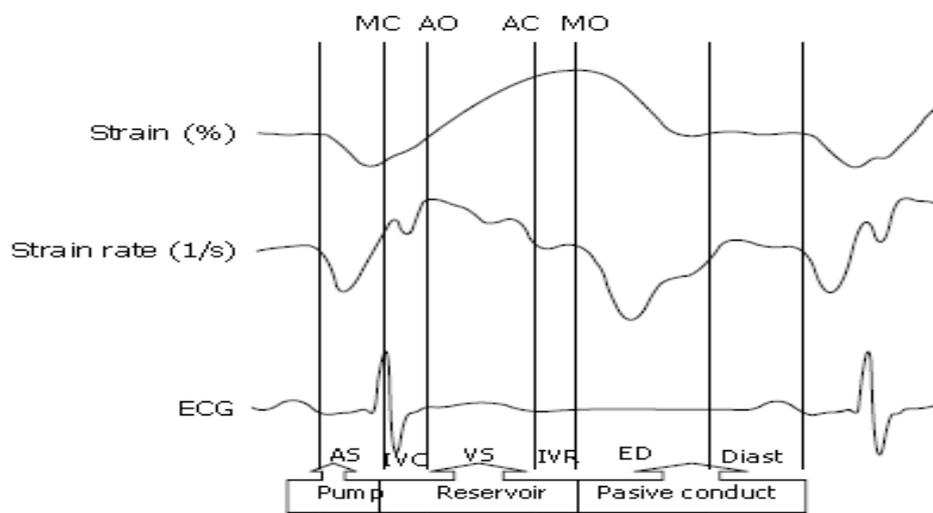


Figure 1 Atrial strain and strain rate during the phases of the cardiac cycle. MC: Mitral closure; AO: Aortic opening; AC: Aortic closure; MO: Mitral opening; AS: Atrial systole; IVC: Isovolumic contraction; VS: Ventricular systole; IVR: Isovolumic relaxation; ED: Early diastole; Diast: Diastasis.

Avec cette technique, il est possible de définir 3 fonctions à l'OG :

Une fonction « **réservoir** » responsable d'un strain (S) et strain rate (SR) secondaire à l'étirement des fibres atriales gauches lors du remplissage de l'OG.

Une fonction « **conduit** » responsable d'un strain et strain rate secondaire au raccourcissement des fibres atriales gauches lors de la vidange de l'OG en proto et mésodiastole.

Une fonction « **pompe** » correspondant à la contraction atriale avec un raccourcissement actif des fibres myocardiques atriales gauches responsable d'un S et SR négatifs.

Par ailleurs, il a été défini plusieurs termes spécifiques pour l'étude de l'OG (59):

PALS (« Peak Atrial Longitudinal Strain »). Il s'agit du pic positif de l'étirement maximal de l'OG en télésystole lors de la phase de « réservoir ». Il s'exprime en pourcentage par rapport à l'état de base de l'OG.

TPLS (« Time to Peak Longitudinal Strain »). Il s'agit du délai en millisecondes entre le début du QRS et le « PALS ». Il reflète le temps d'obtention de l'étirement maximal de l'OG pendant la phase de « réservoir ».

PACS (« Peak Atrial Contraction Strain »). Il s'agit du raccourcissement des fibres atriales gauches (exprimé en pourcentage) secondaire à la contraction atriale.

TPCS (« Time to peak contraction strain »). Il s'agit du délai en millisecondes entre le début du QRS et le PACS. Il reflète le délai d'obtention de la contraction atriale.

De nombreuses études ont établies des valeurs seuils en 4 et 2 cavités du PALS (%) et du TPLS (ms) (59). Le **PALS** normal se situe en moyenne à **42.2 ± 6.1 % en global**, 40.1 ± 7.9% en 4 cavités, 44.3 ± 6 % en 2 cavités. Le **TPLS** se situe en moyenne en **368 ± 29.9 ms**, 364.2 ± 42.6 ms en 4 cavités, 367.4 ± 34.1 ms en 2 cavités.

Les avantages de la technique sont d'obtenir les trois fonctions de l'OG de manière intuitive et rapide. Il est possible par cette technique d'évaluer les modifications dynamiques des phases de l'OG après une intervention ou un traitement. Enfin, un autre avantage est le fait que cette technique soit indépendante de l'angle ultrasonore.

Les limites de la technique sont de plusieurs ordres. Tout d'abord, l'échogénicité de l'OG est généralement moins bonne que le VG secondaire à sa situation postérieure. La deuxième limite vient du fait que la technique de « speckle tracking » était initialement développée pour le VG. De plus, la faible résolution

temporelle de la technique rend plus préjudiciable l'analyse des différentes phases de l'OG.

L'application clinique du « speckle tracking » a déjà été étudiée dans de nombreuses pathologies cardiovasculaires notamment dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (60) et l'hypertension artérielle (61). Il existe, dans ces deux pathologies, une diminution des fonctions « réservoir » et « conduit » secondaire à la dysfonction diastolique du VG. La fonction « pompe » présente une réponse biphasique, avec, au stade initial, une augmentation de la fonction « pompe » pour palier à la diminution du remplissage protodiastolique du VG. Au stade tardif, il existe une détérioration de la fonction « pompe » avec diminution de la contraction atriale.

Dans la FA, la fonction « contractile » de l'OG est absente tandis que les fonctions « réservoir » et « conduit » sont diminuées. Il existe une relation inverse entre la fonction « réservoir » et le remodelage fonctionnel et structural de l'OG dans la FA (62). Après cardioversion, le strain (S) et Strain Rate (SR), aussi bien que les paramètres associés à la fonction « pompe » de l'OG sont diminués secondairement à la sidération atriale (63). Il a été démontré une récupération progressive de la fonction contractile de l'OG après cardioversion dans le mois suivant cette dernière (64). Le strain de l'OG a une valeur prédictive supplémentaire quand il est combiné avec le score CHADS₂ et le volume maximal de l'OG indexé (VOGi max) dans l'évaluation de la morbi-mortalité dans la FA. Les valeurs de strain sont actuellement considérées comme des facteurs prédictifs indépendants de remodelage de l'OG et de la récurrence de FA (65).

B) Place de l'ETT 3D

L'ETT 3D est une technique ultrasonore utilisant une sonde matricielle 3D permettant d'obtenir des acquisitions volumétriques en 3 dimensions. Il a été établi des valeurs de référence du volume de l'OG ainsi que sa fraction d'éjection atriale globale. **La FEOG globale normale** est située entre **45-79 %**. **Le volume maximal de l'OG (VOGi max)** se trouve entre **15 et 41 ml/m²** (66).

Les avantages de la technique sont une meilleure corrélation du volume acquis en ETT 3D (par rapport à l'ETT 2D) avec celui retrouvé au TDM et à l'IRM cardiaque (67). De plus, cette modalité d'imagerie permet l'estimation de la fraction d'éjection globale de l'OG (FEOG globale).

Les limites de la technique sont, tout d'abord, la persistance d'une sous-estimation du volume de l'OG par rapport à l'IRM cardiaque en raison de sa mauvaise résolution latérale. De plus, l'ETT 3D ne prend pas en compte le volume entre les trabéculations de l'OG. Par ailleurs, comme toute technique récente, elle nécessite une courbe d'apprentissage. Ensuite, certains patients ont une difficulté à maintenir une apnée pour l'acquisition des volumes. Enfin, la présence d'une irrégularité de la fréquence cardiaque rend difficile les acquisitions en ETT 3D.

C) Place de l'ETO

L'ETO est, actuellement, la modalité d'imagerie non invasive la plus utilisée pour diagnostiquer la présence ou non de **thrombus** au niveau de l'AG. La sensibilité et la spécificité de l'examen pour détecter la présence de thrombus dans l'AG lorsqu'il est comparé aux observations peropératoires est de 92% et 98% respectivement avec notamment une valeur prédictive négative de 100% (68). Une étude complète de l'AG ne se limite pas à ce dernier et doit comporter l'analyse des structures adjacentes (l'oreillette gauche et la valve mitrale notamment) ainsi que l'analyse du flux au sein de l'auricule gauche. L'analyse de l'AG doit être multiplan

avec si besoin l'utilisation du produit de contraste si l'échogénicité ne permet pas de trancher sur la présence ou non d'un thrombus. En effet, ce dernier permettrait d'éliminer certains artefacts mais aussi de dévoiler l'architecture complexe interne de l'AG (69). La diminution de la limite de Nyquist peut aussi aider à la visualisation des flux au sein de l'auricule gauche. L'absence de visualisation de flux en distalité peut être la conséquence de la présence d'un thrombus.

D'autres constatations échographiques au sein de l'AG sont possibles en ETO et associées à un risque thromboembolique.

Le « contraste spontané » au sein de l'AG serait la conséquence de faibles vitesses sanguines locales ou secondaires à l'agrégation de plaquettes et de leucocytes. En effet, la présence de « contraste spontané » est associée à des vitesses intra-AG < 40 cm/s mais aussi à un risque thromboembolique accru (70). Le traitement anticoagulant ne réduit pas la visualisation de ce « contraste spontané » mais réduit le risque de développer un thrombus dans l'AG. La cardioversion dans ce contexte est possible, l'aspect de « contraste spontané » peut s'aggraver initialement par sidération de l'auricule gauche puis secondairement s'améliorer par l'amélioration de la fonction « contractile » de l'appendice auriculaire.

Le « sludge » est aussi secondaire aux faibles vitesses dans l'AG. L'aspect échographique du « sludge » est un aspect « gélatineux », « visqueux », avec des contours mal définis. Il représente un état intermédiaire entre le « contraste spontané » et le thrombus. L'anticoagulation diminue le risque de formation de thrombus dans l'auricule gauche. La cardioversion dans ce contexte est controversée et est associée à un risque thromboembolique important.

L'ETO 3D peut permettre de compléter l'analyse de l'AG. Son intérêt a été démontré dans plusieurs situations cliniques. Tout d'abord, l'ETO 3D aide à la différenciation entre un thrombus et d'autres constatations échographiques comme le « sludge » ou le « contraste spontané » (71). Cette technique serait supérieure à l'ETO 2D multiplan pour évaluer la mobilité d'un thrombus. Le diamètre maximal du thrombus serait mieux estimé par cette technique avec une moindre variabilité inter et intra-observateur (71). L'ETO 3D permettrait une meilleure visualisation de la

totalité de l'auricule gauche (71). L'aire de l'ostium de l'auricule gauche est mesurée de manière plus précise par cette technique et est très bien corrélée aux mesures scannographiques tandis que l'ETO 2D la sous-estime (53).

D) Place du TDM cardiaque

Le scanner cardiaque grâce à une reconstruction 3D permet d'analyser fidèlement l'OG et l'anatomie des veines pulmonaires. Le scanner cardiaque est devenu l'examen de choix dans plusieurs centres pour l'ablation par radiofréquence de la FA (72). Dans le cas d'une occlusion percutanée de l'auricule, son association avec une angiographie peropératoire semble être l'association de choix pour le « sizing » de la prothèse (51). Grâce à la reconstruction 3D au TDM, il est possible de mesurer le volume de l'OG, ce qui a été validé dans des études comparatives en ETT et IRM cardiaque (73). Cependant, l'utilisation systématique du scanner pour la seule mesure de son volume n'est pas recommandée en pratique quotidienne. En effet, il existe une exposition aux rayons X non négligeable et il est nécessaire d'utiliser du produit de contraste iodé. Les phases de l'OG peuvent être mesurées par TDM, avec cependant une résolution temporelle (75-250 ms) dix fois moins bonne qu'en ETT.

Le scanner cardiaque présente une bonne résolution spatiale pour permettre l'identification de thrombus au sein de l'AG. Dans une large série de 402 patients, le scanner cardiaque présente une valeur prédictive négative et une sensibilité de 100% pour exclure un thrombus au sein de l'auricule gauche (74). Le rapport des valeurs prédictives positives varie cependant selon les études entre 41 et 92% (75).

Sa principale limite reste donc une spécificité insuffisante pour caractériser une « image » au sein de l'auricule gauche. Cependant, la spécificité et la valeur prédictive positive peuvent être améliorées par une analyse post-traitement afin de différencier du contraste spontané et du thrombus. Un avantage du scanner pour l'analyse de l'auricule gauche reste une meilleure description anatomique de la forme de l'auricule gauche. En effet, la morphologie de l'auricule, le nombre de lobes, sa longueur sont des informations aisément disponibles par le scanner cardiaque (51)

RATIONNEL DE L'ETUDE DE LA FONCTION OG LORS DE L'OCCLUSION DE L'AG

Comme décrit précédemment, l'auricule gauche présente des particularités anatomiques et fonctionnelles en physiologie comme en pathologie. Le rôle bénéfique de l'auricule gauche sur la fonction de l'oreillette gauche dans des modèles animaux reste discuté (23). Cependant, l'auricule gauche semble présenter un rôle pathologique notamment en présence de fibrillation atriale.

Un effet bénéfique de l'occlusion de l'AG sur l'hémodynamique de l'OG peut être envisagé en plus de la diminution du risque thromboembolique. En effet, les patients décrivent une amélioration de leur qualité de vie après occlusion de l'auricule et notamment par une amélioration du score fonctionnel (79). De plus, en IRM, le ralentissement des vitesses circulatoires dans l'OG, en regard de l'auricule, n'est plus constaté après occlusion de cette dernière (32).

L'occlusion de l'auricule gauche pourrait donc modifier favorablement l'hémodynamique atriale gauche.

MATERIELS ET METHODES

I) HYPOTHESE DE L'ETUDE

L'occlusion de l'auricule pourrait avoir un autre rôle que la prévention du risque thromboembolique dans la fibrillation atriale. L'amélioration de la mécanique atriale gauche pourrait être une conséquence de l'occlusion de l'auricule gauche par le biais d'une meilleure redistribution des flux au sein de l'oreillette gauche vers la valve mitrale.

II) OBJECTIF DE L'ETUDE

L'objectif de l'étude est d'évaluer l'impact de l'occlusion percutanée de l'auricule gauche sur la fonction de l'oreillette gauche.

III) MODALITES DE DEROULEMENT DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude monocentrique prospective menée chez des patients hospitalisés au CHRU de Lille pour une occlusion percutanée de l'auricule gauche entre septembre 2014 et mai 2015.

Les patients ont été évalués de manière pluridisciplinaire pour valider l'indication d'occlusion percutanée de l'auricule gauche ainsi que sa faisabilité technique. Pour cela, les patients ont préalablement bénéficié d'un angioscanner cardiaque avec reconstruction tridimensionnelle ainsi que d'une évaluation échocardiographique complète (ETT + ETO). En postopératoire, les patients ont bénéficié d'une ETT à J2-

J3. Une nouvelle évaluation échographique (ETT+ ETO) était systématiquement réalisée à J45.

IV) PARAMETRES ETUDIES

A) Données démographiques et cliniques étudiées

Les facteurs de risques cardiovasculaires :

- L'âge
- Le sexe
- L'indice de masse corporelle (IMC) défini par le rapport du poids (en kg) sur la taille au carré (m²)
- Le diabète de type II défini par une hémoglobine glyquée (HbA1c) > 6.5% ou une glycémie à jeun > 1.26 g/L (mesuré à 2 reprises) ou une glycémie > 2g/L à H+2 (après un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale)
- L'hypertension artérielle définie par une mesure ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures (MAPA 24h) > 130/80 mmHg ou une auto-mesure de la pression artérielle (3 mesures matin et soir, sur 3 jours consécutifs) > 135/85 mmHg.
- Le tabagisme
- La dyslipidémie
- La présence d'un syndrome d'apnée du sommeil défini par un index d'apnée par heure (IAH) > 5 ou un index d'apnée/ hypopnée par heure (IAHH) > 10.

Les comorbidités cardiovasculaires:

- Une insuffisance rénale chronique définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min selon la formule MDRD
- Une coronaropathie (revascularisation coronaire de manière percutanée ou chirurgicale par pontage aorto-coronaire)
- Une artériopathie périphérique (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, athéromatose de la crosse aortique, athérome des troncs supra-aortiques)
- Une cardiomyopathie à « coronaires saines » (cardiomyopathie hypertrophique, cardiomyopathie restrictive, cardiomyopathie dilatée, dysplasie arythmogène du ventricule droit)
- Une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) définie aux épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) par un trouble ventilatoire obstructif non totalement réversible aux bronchodilatateurs (rapport de Tiffeneau VEMS/CV <0.8)
- Une insuffisance respiratoire chronique définie par une hypoxémie chronique avec une pression partielle en oxygène (PaO₂) < 60 mmHg lors de gaz du sang répétés

L'analyse du risque hémorragique des patients dans l'étude:

- Le calcul des scores cliniques HASBLED et HEMMOR₂HAGES
- La présence d'une anémie chronique définie par une hémoglobine < 13 g/l chez l'homme ou < 12 g/l chez la femme sur plus de 6 mois
- La localisation des saignements majeurs (cérébrale, digestive, rétro-péritonéale, thoracique ou autres)
- La présence d'une pathologie favorisant le risque hémorragique (cirrhose, coagulopathie)

L'analyse du risque thromboembolique des patients dans l'étude :

- Les scores cliniques CHADS₂ et CHA₂DS₂VASC
- La présence d'une pathologie favorisant le risque thrombotique (syndrome paranéoplasique, hémopathie pro-thrombogène, thrombophilie)

Les données relatives à l'implantation du dispositif médical :

- Type de prothèse implantée (Watchman, ACP, Amulet)
- Dimensions de la prothèse implantée (en mm)
- Complications éventuelles périopératoires (décès, épanchement péricardique, migration prothétique ou autres)

Les événements cliniques survenus lors du suivi des patients :

- La survenue de saignements majeurs et leurs localisations
- La survenue d'une décompensation cardiaque
- La survenue d'un événement thromboembolique et sa localisation
- La survenue d'une complication en rapport avec le dispositif médical (fuite péri-prothétique, thrombus sur la prothèse, migration prothétique, épanchement péricardique ou autres)

B) ETT 2D

1. Les différents paramètres étudiés

Les paramètres évalués étaient les suivants:

- Les paramètres standards d'une ETT recommandés par l'ASE (American Society of Echocardiography) (76)
- Les différents volumes de l'OG par la méthode Simpson biplan ainsi que les paramètres qui en découlent (VOGi max, VOGi min, VpreA OG, VOGi réservoir, FE OG « globale », FEOG « active », FEOG « passive »).
- Les différents paramètres étudiés par la méthode speckle tracking: PALS, TPLS, PACS, TPCS, le rapport PALS-PACS et le rapport TPCS-TPLS.

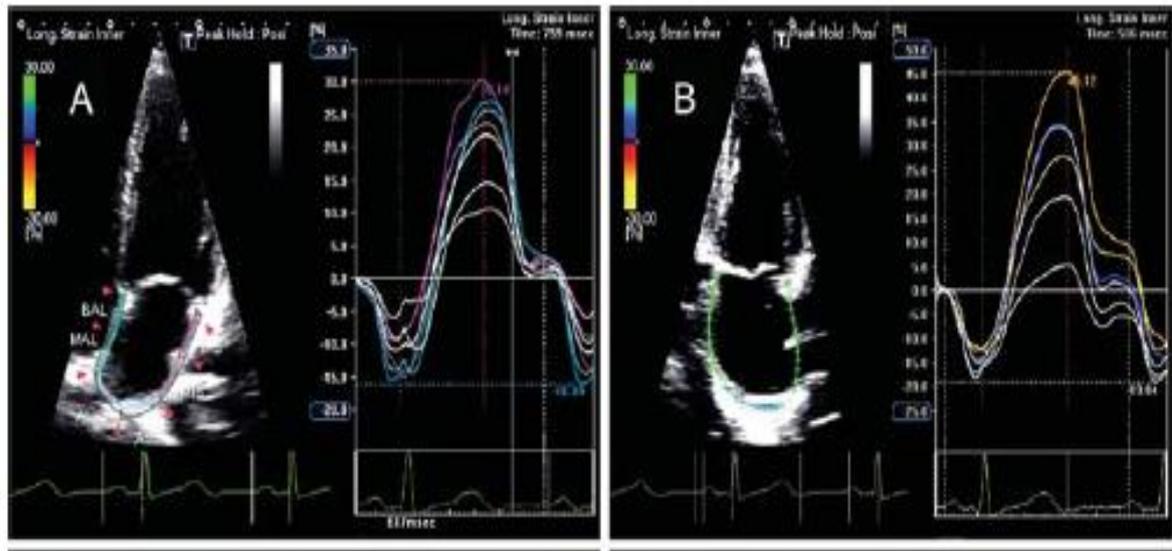
2. Technique du speckle tracking de l'OG

Afin d'analyser en « speckle tracking » l'oreillette gauche, il fallait obtenir une coupe apicale 4 et 2 cavités de l'OG durant une respiration bloquée avec un tracé ECG stable. Une attention particulière devait être portée sur la nécessité d'obtenir une nuance de gris adéquate permettant une délimitation correcte de l'endocarde. Trois cycles cardiaques étaient enregistrés et moyennés. La cadence image devait se situer entre 60 et 80 images par secondes. Cette donnée était importante car elle permet de combiner une résolution temporelle et spatiale adéquate.

L'analyse de ces données se faisait à postériori à l'aide du logiciel Echo PAC™ (General Electric Medical Systems, v113, USA). Les contours endocardiques de l'OG étaient tracés manuellement en 4 et 2 cavités. Ainsi, la surface épicaudique tracée automatiquement par le logiciel permettait de créer des zones d'intérêt. En regard des veines pulmonaires et de l'auricule gauche, les contours endocardiques et épicaudiques étaient extrapolés par le logiciel. Après des ajustements manuels des

zones d'intérêts, le logiciel divisait ces zones en 6 segments par coupe et attribuait un résultat acceptable ou non quant au « tracking » de ces zones. Chez les patients suffisamment échogènes, 12 segments pouvaient être analysés.

Figure n°3 : Technique du « speckle tracking » appliquée à l'OG



Modalités d'analyses selon la présence ou non d'une fibrillation atriale

Chez des patients en rythme sinusal, l'étude des trois fonctions de l'OG (« réservoir », « conduit » et « contraction ») était possible par la technique du « speckle tracking ».

La fonction « réservoir » est évaluée principalement par le strain longitudinal de l'OG nommé PALS (« Peak Atrial Longitudinal Strain »). Cette valeur est positive et exprimée en %. Le délai d'obtention de ce pic (avec comme point de référence le QRS précédent) est le TPLS (« Time to Peak Atrial Longitudinal Strain »). Ce délai est exprimé en millisecondes.

La fonction « contraction » de l'OG est évaluée essentiellement par le PACS (« Peak Atrial Contraction Strain »). Cette valeur, calculée au début de l'onde P du QRS, est positive et exprimée en %. Le délai d'obtention de ce pic (avec

comme point de référence le QRS précédent) est le TPCS (« Time to Peak Atrial Contraction Strain »). Ce délai est exprimé en millisecondes.

La fonction « conduit » est évaluée principalement par la différence PALS - PACS. Cette valeur est exprimée en pourcentage et est positive. La différence entre le TPCS et le TPLS, exprimé en millisecondes, est le second paramètre étudié dans la fonction « conduit ».

Chez des patients en fibrillation atriale, seule l'étude de la fonction « réservoir » est possible. En effet, devant l'absence de contraction atriale efficace, les fonctions « contraction » et « conduit » ne peuvent être analysées.

Figure n°4 : Différentes fonctions de l'OG, chez un patient en rythme sinusal, par la technique du « speckle tracking »

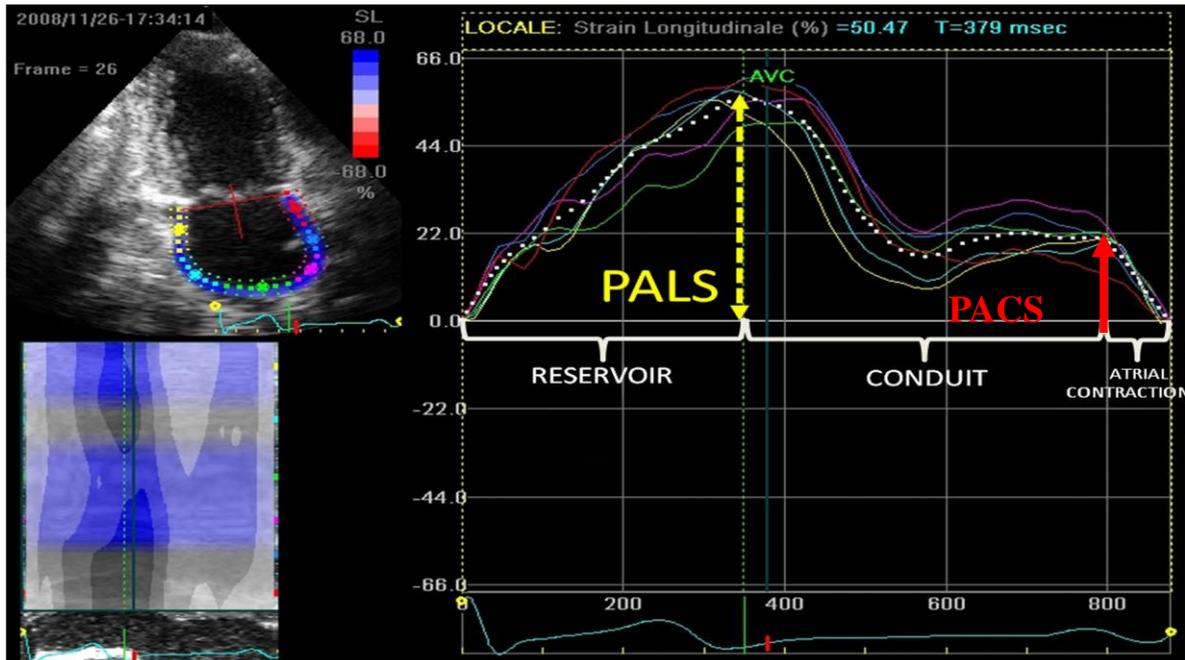
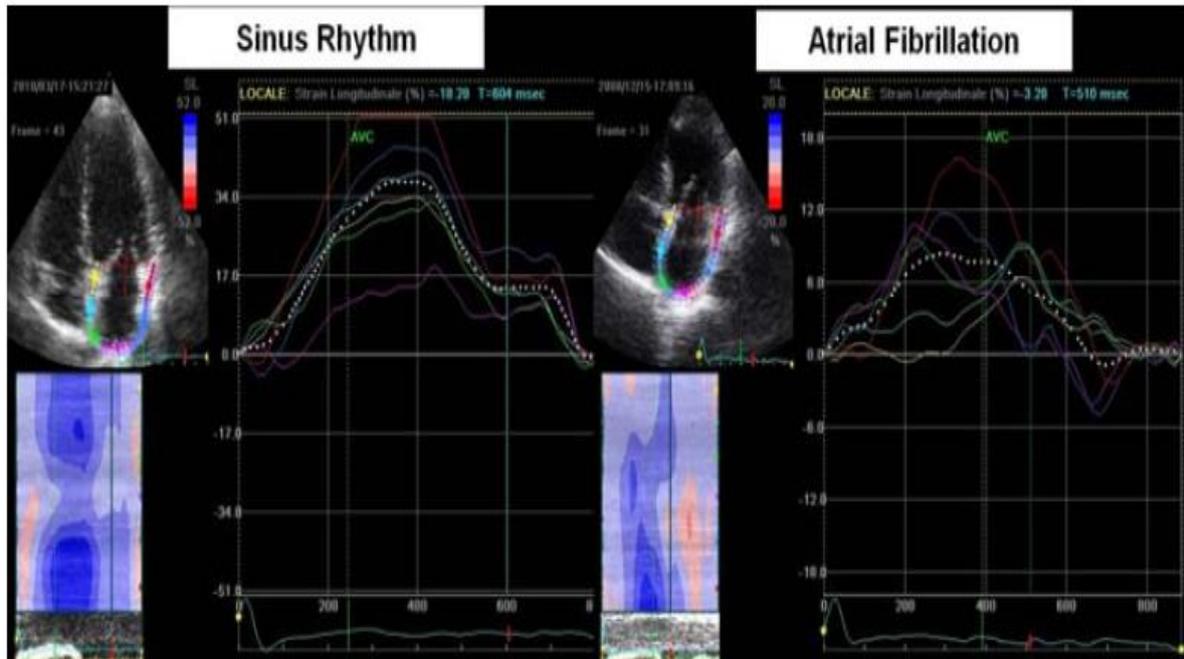


Figure n°5 : Différence entre un patient en rythme sinusal et en FA, par la technique du « speckle tracking » de l'OG



C) ETT 3D

1. Les différents paramètres étudiés

Les paramètres évalués en échocardiographie trans-thoracique à l'aide d'une sonde matricielle 3D (mode 4D) sont les suivants.

- Mesure du volume maximal de l'OG (VOGi max) à l'aide du mode 4D.
- Mesure du volume minimal de l'OG (VOGi min) à l'aide du mode 4D
- Mesure de la fraction d'éjection OG globale (FE OG globale) à l'aide du mode 4D

2. Etude de l'oreillette gauche en ETT 3D

Les volumes de l'OG étaient collectés dans une acquisition full volume de 4 cycles durant une respiration bloquée, **en utilisant une sonde adaptée 3D**. Une acquisition simultanée de l'ECG était nécessaire pour obtenir les images. Une attention particulière devait être faite pour dimensionner la fenêtre d'acquisition à toute l'OG. Les données volumiques étaient affichées selon trois axes qui pouvaient être modifiés manuellement. Le volume de l'OG était dérivé d'un « tracking » semi-automatique de l'endocarde de l'OG, en commençant par le volume télésystolique puis en finissant par le volume télédiastolique. Des ajustements manuels pouvaient être nécessaires pour ne pas inclure l'auricule gauche, les trabéculations atriales ainsi que les veines pulmonaires. Le volume maximal et minimal de l'OG ainsi que la fraction d'éjection atriale étaient ainsi obtenus.

D) ETO 2D

Les paramètres évalués en échographie trans-œsophagienne (ETO 2D multiplan) sont les suivants :

- La morphologie de l'auricule gauche selon les 4 formes précédemment décrites (« chaussette », « aile de poulet », « cactus » et « chou-fleur »)
- La largeur maximale de l'ostium de l'auricule ainsi que la largeur maximale de la « landing zone », la mesure de la longueur maximale de l'auricule gauche. Le nombre de lobes visualisés a été décrit.
- En postopératoire, la présence de fuites péri-prothétiques ainsi que son importance évaluée de manière semi-quantitative en doppler couleur (mineur si < 1 mm, modérée si entre 1-3 mm, majeure si > 3mm)
- Les vitesses intra-auriculaires gauches de « vidange » avec le mode doppler pulsé (en cm/s).

E) TDM cardiaque

Afin d'améliorer la précision des données, les images scannographiques ont été analysées à l'aide d'un logiciel de reconstruction multiplan (Multiplanar Reconstruction = MPR). Un apprentissage technique, auprès d'un radiologue du CHRU de Lille, a été réalisé afin d'améliorer la reproductibilité des mesures.

Les paramètres évalués à l'angioscanner cardiaque étaient les suivants :

- Morphologie de l'auricule gauche selon les anatomies précédemment décrites (« chaussette », « aile de poulet », « chou-fleur » et « cactus »)
- La largeur maximale de l'ostium de l'auricule ainsi que la largeur maximale de la « landing zone ». La mesure de la longueur maximale de l'auricule gauche. Le nombre de lobes visualisés était aussi décrit.

V) STATISTIQUES

Les analyses statistiques ainsi que les graphiques ont été réalisés à l'aide des logiciels SPSS 22.0 (IBM Software[®], USA) et GraphPad Prism version 6.0. Les variables continues avec une distribution gaussienne étaient exprimées sous forme de moyenne \pm déviation standard. Les variables qualitatives étaient exprimées en nombre et en pourcentage. La normalité de la distribution d'une variable a été vérifiée par un test de Shapiro-Wilk.

La variabilité inter observateur et intra observateur a été calculée comme une erreur moyenne entre deux mesures répétées par la méthode de Bland-Altman.

Les analyses pour les variables continues avec distribution normale ont été réalisées en utilisant le test t de Student en cas de comparaison de deux groupes, un test ONE-WAY ANOVA en cas de comparaison de trois groupes et un test de Student apparié lors d'analyses pairées.

L'analyse bi-variée de variables qualitatives a été réalisée par le test exact de Fisher ou le test de Chi².

Lorsque les variables continues ne suivaient pas une distribution normale, un test de Mann Whitney était réalisé en cas de comparaison entre deux groupes, un test de Wilcoxon en séries appariées en cas d'analyses paires entre deux groupes et un test de Friedman ANOVA en cas de comparaison de trois groupes.

Lorsque les variables qualitatives ne suivaient pas une distribution normale, un test de Mac Nemar a été utilisé en cas d'analyses paires entre deux groupes et un test Q de Cochran en cas de comparaison de 3 groupes.

L'analyse de corrélation de Pearson a été utilisée pour tester la corrélation des paramètres de la fonction de l'oreillette gauche avec les paramètres obtenus en speckle tracking.

Une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

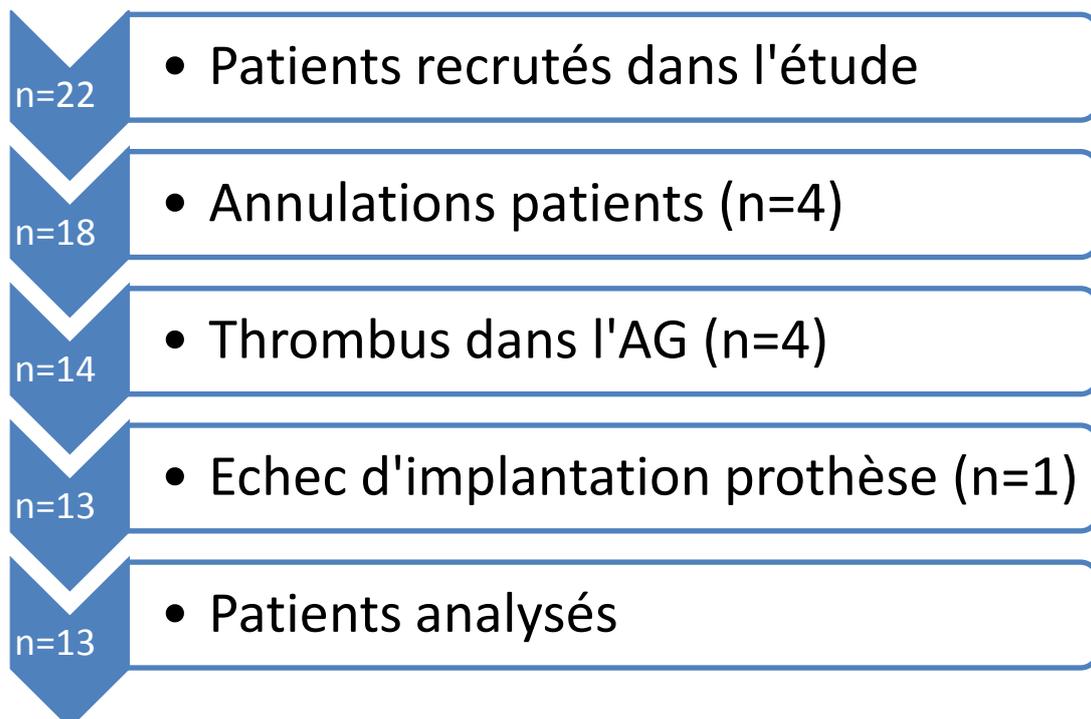
I) Description de la population de l'étude

A) Flow chart de l'étude

Les données relatives au flow chart sont disponibles dans le schéma n°1.

Vingt-deux patients ont été prospectivement inclus de septembre 2014 à mai 2015. Quatre patients ont refusé la procédure, quatre patients ont été temporairement contre-indiqués en raison d'un thrombus dans l'auricule gauche lors de l'ETO pré-opératoire. Enfin, un patient n'a pas pu bénéficier de l'implantation malgré plusieurs tentatives. Au total, 13 patients ont pu être analysés.

Schéma n°1 : Flow chart de l'étude



B) Caractéristiques cliniques

Les données relatives aux caractéristiques cliniques sont détaillées dans le tableau n°1.

La moyenne d'âge de notre population était de 67.8 ± 9 ans avec une prédominance masculine (53.8% hommes vs 46.2% femmes). L'indice de masse corporelle (IMC) moyen dans notre étude était de 33.8 ± 6 kg/m².

Dans notre étude, le score CHADS₂ moyen était de 2.85 ± 1.2 et le CHA₂DS₂VASC moyen de 4.1 ± 1.6 . Le risque hémorragique évalué par le score HASBLED s'élevait à 3.4 ± 1.3 et par le score HEMORRHAGE à 3.3 ± 1.25 .

Le risque hémorragique était augmenté chez un patient par le biais d'une cirrhose. Aucun patient ne présentait de pathologie favorisant le risque thrombotique (néoplasie, thrombophilie ou autres). Un patient présentait une cardiomyopathie hypertrophique « sarcomérique ».

C) Caractéristiques biologiques

Les données relatives aux caractéristiques biologiques sont détaillées dans le tableau n°1.

Les patients avaient une hémoglobine moyenne de 11.7 ± 1.5 g/dl. Il existait une activation neurohormonale en pré-opératoire avec un BNP moyen de 388 ± 431 pg/ml et un NT-pro-BNP moyen de 1706 ± 1430 pg/ml.

Tableau n°1 : Données cliniques et biologiques des patients en pré-opératoire

<u>Données démographiques</u>	
Age (années)	67.8 ± 9
Sexe masculin n (%)	7 (53.8)
Surface corporelle (m ²)	2.1 ± 0.2
IMC (kg/m ²)	33.8 ± 6
<u>Facteurs de risque cardiovasculaires</u>	
HTA n (%)	10 (76.9)
DNID n (%)	3 (23.1)
Dyslipidémie n (%)	7 (53.8)
Tabagisme n (%)	3 (23.1)
SAHOS n (%)	3 (23.1)
<u>Comorbidités cardiovasculaires</u>	
BPCO n (%)	2 (15.4)
Insuffisance rénale chronique n (%)	3 (23.1)
Coronaropathie n (%)	3 (23.1)
AOMI n (%)	3 (23.1)
<u>Risque thromboembolique</u>	
CHADS ₂	2.85 ± 1.2
CHA ₂ DS ₂ VASC	4.1 ± 1.6
<u>Risque hémorragique</u>	
HASBLED	3.4 ± 1.3
HEMMORRHAGE	3.3 ± 1.25
<u>Biologie</u>	
Hb (g/l)	11.7 ± 1.5
BNP (pg/ml)	388 ± 431
NT-proBNP (pg/ml)	1706 ± 1430
Créatininémie (mg/L)	14.1 ± 12.2

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs ; BNP : Brain Natriuretic Peptide ; BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive ; Hb : Hémoglobine ; HTA : Hypertension artérielle, IMC : Indice de Masse Corporelle ; NT-proBNP : N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide ; SAHOS : Syndrome d'Apnée et Hypopnée Obstructives du Sommeil

D) Caractéristiques liées à l'occlusion percutanée de l'auricule gauche

Les données relatives aux caractéristiques préopératoires liées à l'occlusion de l'auricule gauche sont disponibles dans le tableau n°2.

1. Indication d'occlusion de l'auricule gauche

La principale indication d'occlusion de l'AG dans notre étude était une contre-indication absolue aux anticoagulants en raison d'antécédents d'hémorragies majeures (10 patients, 76.9% des cas). La localisation des saignements était intracérébrale (38.5%), digestive (30.8%) et rétro-péritonéale (7.7%).

La deuxième indication était un risque thromboembolique non suffisamment contrôlé malgré un traitement anticoagulant bien conduit (2 patients, 15.4%).

Enfin, un risque hémorragique considéré comme « élevé » sans alternative valable, chez des patients à haut risque thromboembolique était la 3^{ème} indication d'occlusion d'AG (1 patient, 7.7%).

2. Morphologie des auricules gauches

Dans notre étude, la forme en « chaussette » était l'anatomie la plus fréquente (n=10, 76.9%), devant la forme en « aile de poulet » (n=2, 15.4%) ou en « cactus » (n=1, 7.7%).

3. Type de prothèse implantée

Il a été implanté 6 prothèses « Watchman » (46.2%), 4 prothèses « Amplatzer Cardiac Plug » (30.8%) et 3 dispositifs « Amulet » (23.1%). La largeur moyenne des prothèses était de 24.8 ± 2 mm. Il existait donc un « oversizing » moyen de 11 % par rapport à l'ostium de l'auricule et de 12 % par rapport à la « landing zone ».

4. Résultats de l'implantation de la prothèse

Sur les 23 patients recrutés initialement dans l'étude, 13 patients ont pu bénéficier de l'occlusion de l'AG. Il y a eu un échec d'implantation d'une prothèse (sur 14 patients amenés en salle de cathétérisme) soit un succès d'implantation de 93 %. Aucun décès n'est à déplorer dans le suivi des patients.

Il n'y a pas eu de complications per-procédurales (décès, épanchement péricardique, migration prothétique).

En postopératoire précoce, 2 patients ont présenté des déglobulisations sur des hématomes au niveau de la voie d'abord nécessitant une transfusion de culots globulaires (15.4%). Un patient a présenté des rectorragies sur des angiodysplasies digestives connues (7.7%).

Dans le cadre du suivi avec une ETO à J45, il a été constaté 2 fuites péri-prothétiques minimales (<1 mm en doppler couleur). Aucun thrombus sur la prothèse ni de migration prothétique n'a été constaté au décours du suivi.

En dehors de la période postopératoire, un patient a présenté deux épisodes de décompensation cardiaque justifiant une hospitalisation (n=1, 7.7%). Un autre patient a présenté un syndrome coronarien aigu (n=1, 7.7%).

Tableau n°2 : Données relatives à l'occlusion de l'auricule gauche

<u>Indication d'occlusion d'auricule</u>	
AVC hémorragique n (%)	5 (38.5)
Hémorragie digestive n (%)	4 (30.8)
Hémorragie rétro-péritonéale n (%)	1 (7.7)
Risque hémorragique augmenté n (%)	1 (7.7)
Événement thrombotique récidivant n (%)	2 (15.4)
<u>Morphologie auricule gauche</u>	
« windsock » n (%)	10 (76.9)
« Chicken Wing » n (%)	2 (15.4)
« Cactus » n (%)	1 (7.7)
« Chou-fleur » n (%)	0 (0)
<u>Type de prothèse implantée</u>	
Watchman (%)	6 (46.1)
Amplatzer Cardiac Plug (%)	4 (30.8)
Amulet n (%)	3 (23.1)
Dimensions prothèses (mm)	24.8 ± 2

« Chicken Wing » : forme « en aile de poulet » de l'auricule gauche ; « Windsock » : forme « en chaussette » de l'auricule gauche

E) Données échographiques pré-opératoires

1. Données ETT standard

Les données relatives aux paramètres échographiques pré-opératoires sont résumées dans le tableau n°3.

Les patients avaient, en moyenne, une fonction systolique du VG normale (FEVG : 58.9 ± 10.8 %). Le strain longitudinal global (SLG) du VG préopératoire était de -17.3 ± 4.2%. La fonction systolique du VD était normale avec une onde S tricuspide à 13.3 ± 3 cm/s et un TAPSE moyen à 20.3 ± 5.3 mm.

Tableau n°3 : Données échographiques standards préopératoires

<u>VG</u>	
VTDVG (ml)	119.9 ± 31.7
VTSVG (ml)	50.1 ± 22
DTDVG (mm)	49.6 ± 6.9
DTSVG (mm)	29.3 ± 5.3
SIV (mm)	11.5 ± 3.3
PP (mm)	10.2 ± 2.6
FEVG (%)	58.8 ± 10.8
Strain VG (%)	- 17.3 ± 4.2
<u>VD</u>	
DTDVD (mm)	30.7 ± 5.9
S tricuspide (cm/s)	13.3 ± 3
TAPSE (mm)	20.3 ± 5.3
<u>Flux mitral</u>	
E (m/s)	0.9 ± 0.25
A (m/s)	0.6 ± 0.2
TDE (ms)	216.2 ± 97.4
E/E' moy	9.6 ± 4.8

DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche; DTSVG : Diamètre télésystolique du ventricule gauche; E/E' moy : Rapport E/E' moyen; FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche ; PP : Paroi postérieure ; SIV : Septum interventriculaire ; TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion ; TDE : Temps de décélération de l'onde E ; VTDVG : Volume télédiastolique du ventricule gauche, VTSVG : Volume télésystolique du ventricule gauche

2. Anatomie et fonctions de l'OG en ETT 2D et 3D

Les données relatives aux fonctions de l'oreillette gauche en ETT 2D et ETT 3D sont résumées dans le tableau n°4.

En ETT 2D, le VOG, par la méthode Simpson biplan, était de 106 ± 27.3 ml (soit 51.4 ± 15 ml/m²). La fraction d'éjection globale de l'oreillette gauche ($\text{VOGi max} - \text{VOGi min} / \text{VOGi max}$) était de 41.1 ± 13.3 %. L'index d'expansibilité de l'oreillette gauche ($\text{VOGi max} - \text{VOGi min} / \text{VOGi min}$) était en moyenne de 0.7 ± 0.4 . Pour les patients en rythme sinusal, la fraction d'éjection passive de l'oreillette gauche ($\text{VOGi max} - \text{VpreA} / \text{VOGi max}$) était en moyenne de 25.5 ± 12.7 %. La fraction d'éjection active de l'OG ($\text{VpreA} - \text{VOGi min} / \text{VpreA}$) était en moyenne de 28 ± 12.4 %.

En ETT 3D, le volume de l'OG était en moyenne de 102.8 ± 12.5 ml (soit 51.4 ± 10.7 ml/m²). La fraction d'éjection globale de l'OG était en moyenne de 36.4 ± 11 %.

Tableau n°4 : Anatomie et fonction de l'OG en préopératoire

ETT 2D (n=13)	
OG (mm)	48.3 ± 6.7
VOG max (ml)	106 ± 27.3
VOGi max (ml/m ²)	51.4 ± 15
FE OG globale (%)	41.1 ± 13.3
Index d'expansibilité de l'OG	0.7 ± 0.4
FEOG passive (%)	25.5 ± 12.7
FEOG active (%)	28 ± 12.4
ETT 3D (n=8)	
VOG max (ml)	102.8 ± 12.5
VOGi max (ml/m ²)	51.5 ± 10.6
FEOG globale (%)	36.4 ± 11

FE OG : Fraction d'éjection de l'oreillette gauche ; VOG max : Volume maximal de l'oreillette gauche Simpson biplan ; VOGi max : Volume maximal de l'oreillette gauche Simpson biplan indexé à la surface corporelle

3. Fonctions de l'OG par la méthode speckle tracking

a) Données en préopératoire

Les données relatives aux fonctions de l'OG en pré-opératoire par la méthode 2D speckle tracking sont disponibles au tableau n°5.

Fonction « réservoir »:

Le PALS moyen dans notre étude était de 23 ± 8.2 % et le TPLS moyen de 381.2 ± 49.9 ms.

Fonction « contraction »:

Le PACS moyen de notre étude était de 12.9 ± 6.95 . Le TPCS moyen était de 780.7 ± 197.4 ms.

Fonction « conduit » :

La fonction « conduit » évaluée par la différence entre le PALS et le PACS était de 21.5 ± 2.35 %. Le délai moyen entre le TPCS et TPLS était de 366.7 ± 166.2 ms.

Tableau n°5 : Fonction de l'OG en speckle tracking en préopératoire

<u>Fonction « réservoir »</u>	
PALS (%)	23 ± 8.2
TPLS (ms)	381.2 ± 49.9
<u>Fonction « conduit »</u>	
Différence PALS – PACS (%)	21.5 ± 2.35
Différence TPCS – TPLS (ms)	366.7 ± 166.2
<u>Fonction « contraction »</u>	
PACS (%)	12.9 ± 6.95
TPCS (ms)	780.7 ± 197.4
<u>Strain Rate (s⁻¹)</u>	
SR systolique	1.4 ± 0.5
SR ED moyen	1.3 ± 0.4
SR LD moyen	1.9 ± 0.9

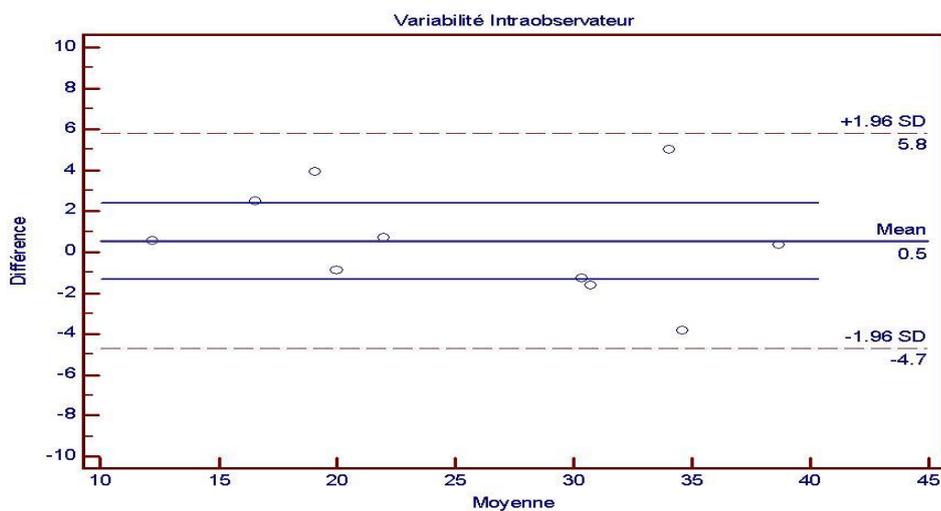
PACS: Peak Atrial Contraction Strain; PALS: Peak Atrial Longitudinal Strain; SR ED moyen: Strain Rate « Early Diastolic » moyen; SR LD moyen: Strain Rate « Late Diastolic moyen »; TPCS: Time to Peak Atrial Contraction Strain; TPLS: Time to Peak Longitudinal Strain

b) Variabilité inter et intra observateur

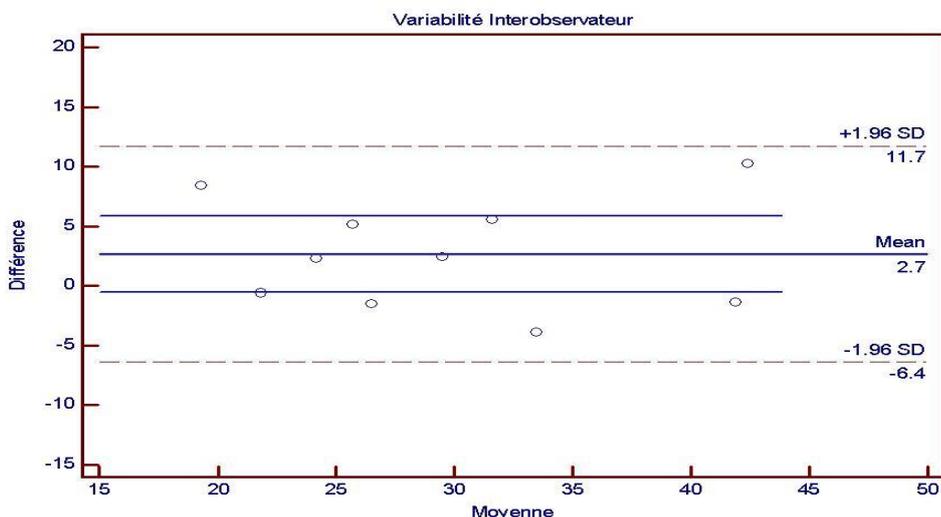
La représentation des variabilités inter et intra observateur sont disponibles dans les graphiques de Bland-Altman notés A et B.

La variabilité du pic de strain longitudinal de l'OG (PALS) analysée sur 10 patients retrouvait une bonne reproductibilité intra observateur (corrélation intra-classe de 0.98 et coefficient de variation de 7.1%) et inter-observateur (corrélation intra-classe de 0.91 et coefficient de variation de 12.2%).

Graphique A : Variabilité intra observateur du PALS (n=10)



Graphique B : Variabilité inter observateur du PALS (n=10)



II) Différences entre TDM et ETO en préopératoire

Les données relatives aux différences entre TDM et ETO en préopératoire sont résumées dans le tableau n°6.

Il n'était pas constaté de différence entre l'ETO et le TDM concernant la mesure de la surface de l'OG (respectivement $29.75 \pm 5.2 \text{ cm}^2$ vs $31.6 \pm 6.1 \text{ cm}^2$, $p=0.125$), la mesure de l'ostium de l'AG (respectivement $21.5 \pm 2 \text{ mm}$ vs $22.1 \pm 2 \text{ mm}$, $p=0.095$), de la « landing zone » de l'AG (respectivement $19.6 \pm 2.1 \text{ mm}$ vs $20.4 \pm 2.6 \text{ mm}$, $p=0.08$) ou de la longueur de l'auricule gauche ($40.1 \pm 6.5 \text{ mm}$ vs $39.1 \pm 4.4 \text{ mm}$, $p=0.681$).

La seule différence significative concernait la surface de l'auricule gauche (respectivement $5.3 \pm 1.3 \text{ cm}^2$ vs $7.75 \pm 1.75 \text{ cm}^2$, $p=0.001$)

Tableau n°6 : Comparaison des données relatives à l'occlusion de l'auricule gauche entre l'ETO et la TDM.

	ETO	TDM	P
Surface OG (cm²)	29.75 ± 5.2	31.6 ± 6.1	0.125
Surface AG (cm²)	5.3 ± 1.3	7.75 ± 1.75	<u>0.001</u>
Longueur AG (mm)	40.1 ± 6.5	39.1 ± 4.4	0.681
Ostium AG (mm)	21.5 ± 2	22.1 ± 2	0.095
« Landing zone AG » (mm)	19.6 ± 2.1	20.4 ± 2.6	0.08

AG= Auricule gauche ; ETO= Echocardiographie trans-œsophagienne ; TDM= Tomodensitométrie

III) Evolution de la fonction OG

Les données relatives à l'évolution de la fonction de l'OG au décours de l'occlusion de l'auricule gauche sont disponibles en annexe n°1 à 6 ainsi que sur les graphiques allant de C à J.

A) ETT 2D

Entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il a été mis en évidence une augmentation significative du VOGi max (respectivement $51.4 \pm 15 \text{ ml/m}^2$ vs $55.6 \pm 14.55 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), de la FEOG globale (respectivement $41 \pm 13.3 \%$ vs $48.8 \pm 10.7 \%$, $p < 0.05$), du VOGi réservoir (respectivement $19.3 \pm 6.7 \text{ ml/m}^2$ vs $26.7 \pm 6.1 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$) et de l'index d'expansibilité de l'OG (respectivement 0.7 ± 0.4 vs 1 ± 0.4 , $p < 0.05$).

Ces variations significatives persistaient entre l'ETT préopératoire et l'ETT à J 45 pour le VOGi max (respectivement $51.4 \pm 15 \text{ ml/m}^2$ vs $56.6 \pm 17.8 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), la FEOG globale (respectivement $41 \pm 13.3 \%$ vs $51.15 \pm 12.7 \%$, $p < 0.05$), le VOGi réservoir (respectivement $19.3 \pm 6.7 \text{ ml/m}^2$ vs $27.3 \pm 5.2 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$) et l'index d'expansibilité de l'OG (respectivement 0.7 ± 0.4 vs 1.25 ± 0.6 , $p < 0.05$).

Il n'y a avait aucune variation significative entre l'ETT postopératoire et celle réalisée à J45.

Après occlusion de l'auricule, il était observé une tendance à l'amélioration de la fonction diastolique du VG avec une augmentation progressive du rapport E/E' moyen en postopératoire (respectivement 9.6 ± 4.8 vs 9.9 ± 3.6 , $p = 0.744$) et à J45 (respectivement 9.6 ± 4.8 vs 10.3 ± 3.7 , $p = 0.523$) sans atteindre la significativité statistique. De façon similaire, une tendance à la diminution du TDE (Temps de décélération de l'onde E) est observée en postopératoire (respectivement $216.2 \pm 97.4 \text{ ms}$ vs $197.2 \pm 45.6 \text{ ms}$, $p = 0.537$) et à J45 (216.2 ± 97.4 vs $183.5 \pm 41.5 \text{ ms}$, $p = 0.294$) sans atteindre la significativité statistique.

Les paramètres de la fonction du VG et du VD n'ont présenté aucune variation significative au cours du suivi (cf. Annexe 4).

Aucune différence significative n'a été constatée au niveau de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle (systolique et diastolique) (cf. Annexe 4).

B) ETT 3D

Les variations constatées en ETT 2D étaient également retrouvées en ETT 3D.

Entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il a été mis en évidence une augmentation significative du VOGi max (respectivement 51.5 ± 10.6 ml/m² vs 57 ± 15.2 ml/m², $p < 0.05$), de la FEOG globale (respectivement $36.4 \pm 11\%$ vs $51.9 \pm 8.7\%$, $p < 0.05$) et une diminution significative du VOGi min (respectivement 32.2 ± 6.6 ml/m² vs 27.3 ± 11.1 ml/m², $p < 0.05$).

Ces variations significatives persistaient entre l'ETT préopératoire et l'ETT à J 45 pour le VOGi max (respectivement 51.5 ± 10.6 ml/m² vs 58.1 ± 17.15 ml/m², $p < 0.05$), la FEOG globale (respectivement $36.4 \pm 11\%$ vs $52.6 \pm 10.9\%$, $p < 0.05$) ainsi que pour le VOGi min (respectivement 32.2 ± 6.6 ml/m² vs 26.6 ± 13.1 ml/m², $p < 0.05$).

Il n'y a avait aucune variation significative entre l'ETT postopératoire et l'ETT à J45.

C) Speckle Tracking

Fonction « réservoir » :

Entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il était observé une amélioration significative de la fonction « réservoir » évaluée par le PALS (respectivement $23 \pm 8.2\%$ vs $30.8 \pm 8.2\%$, $p < 0.005$). Cette amélioration persistait à J45 (respectivement $23 \pm 8.2\%$ vs $29 \pm 8.4\%$, $p < 0.05$). Il n'y avait pas de différence significative entre l'ETT postopératoire et celle réalisée à J45.

Entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il a été constaté un raccourcissement significatif du TPLS moyen (respectivement 381.2 ± 49.9 ms vs 348.9 ± 36 ms, $p < 0.05$). Il n'y avait de variation significative entre l'ETT préopératoire et l'ETT à J45 ainsi qu'entre l'ETT postopératoire et l'ETT à J45.

Fonction « contraction » :

Entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il a été mis en évidence une augmentation significative du PACS (respectivement 12.9 ± 6.95 % vs 17.05 ± 6.4 %, $p < 0.05$). Cette augmentation persistait à J45 (respectivement 12.9 ± 6.95 % vs 18.3 ± 6.2 %, $p < 0.05$). Il n'y avait pas de différence significative entre l'ETT postopératoire et à J45.

En revanche, le TPCS moyen n'a présenté aucune variation significative entre les différentes échocardiographies.

Fonction « conduit » :

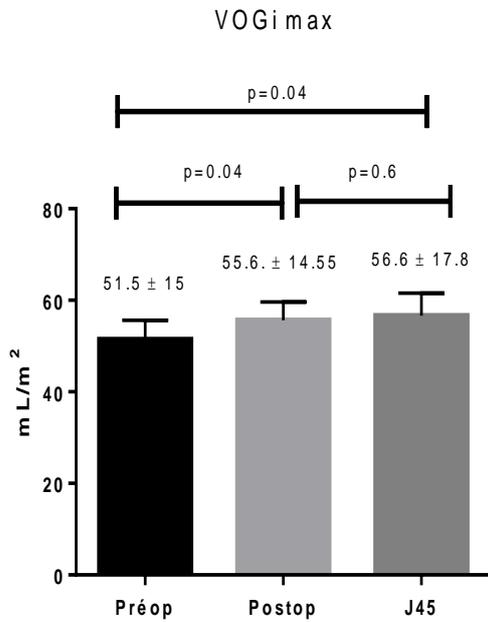
Entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il était constaté une diminution significative de la différence PALS-PACS (respectivement 21.5 ± 2.35 % vs 13.6 ± 1.37 %, $p < 0.05$).

Entre l'ETT postopératoire et J45, une augmentation significative de ce rapport est observée (respectivement 13.6 ± 1.37 % vs 29.8 ± 6.6 %, $p < 0.05$).

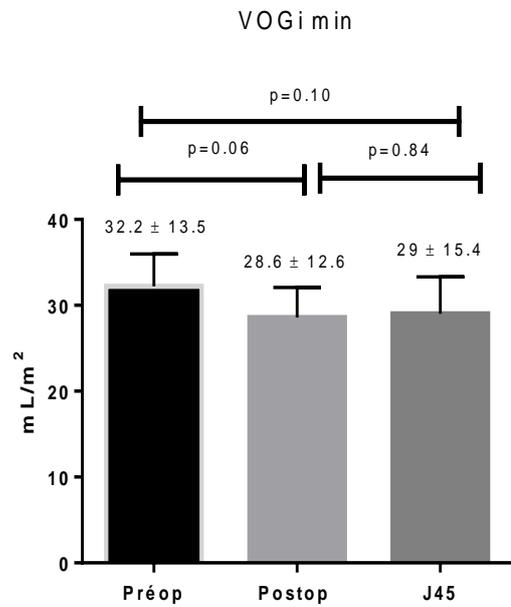
Entre l'ETT préopératoire et J45, il est noté une augmentation significative du rapport PALS-PACS (respectivement 21.5 ± 2.35 % vs 29.8 ± 6.6 %, $p < 0.05$).

Le rapport TPCS-TPLS n'a présenté aucune variation significative entre les différentes échocardiographies.

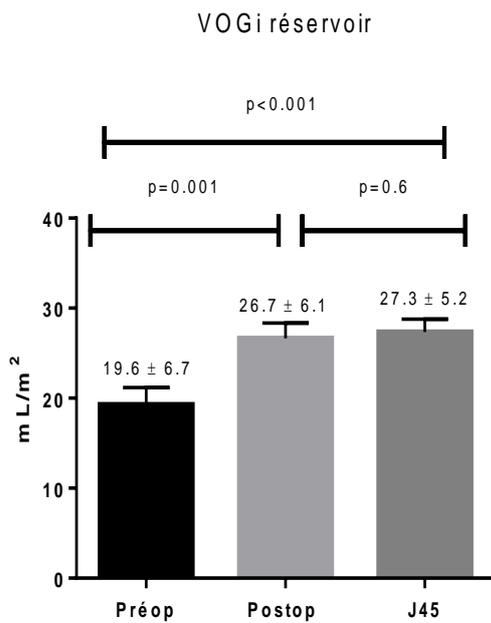
Graphiques C à I : Evolution des volumes et fonctions de l'OG en Simpson biplan (ETT 2D)



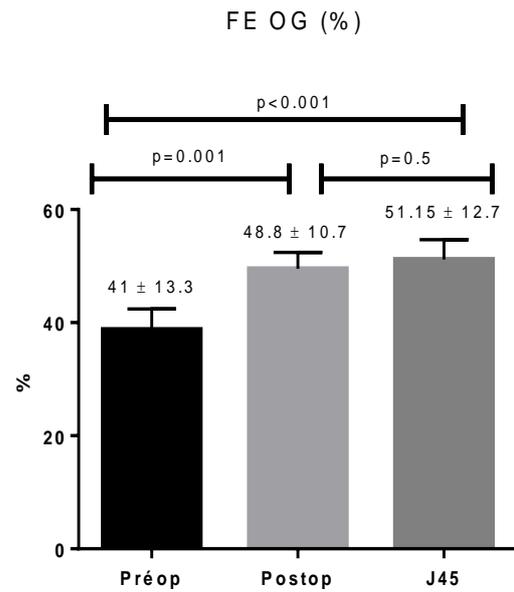
Graphique C



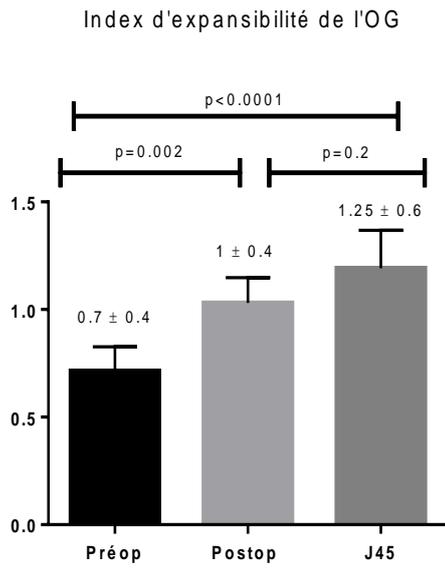
Graphique D



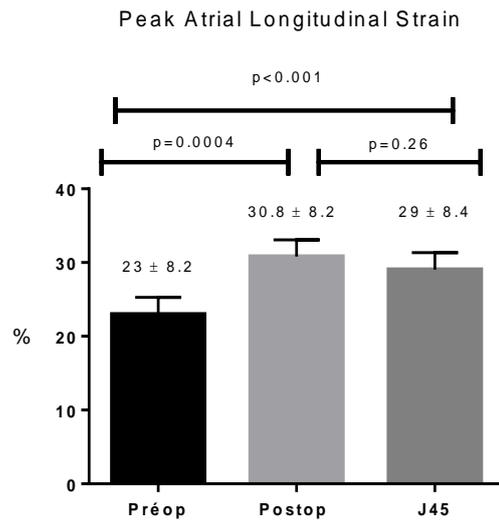
Graphique E



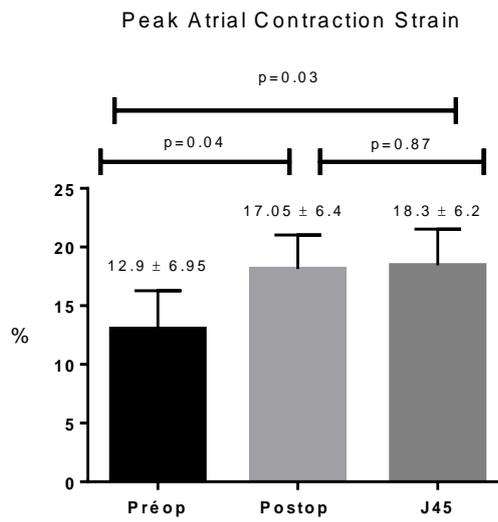
Graphique F



Graphique G



Graphique H



Graphique I

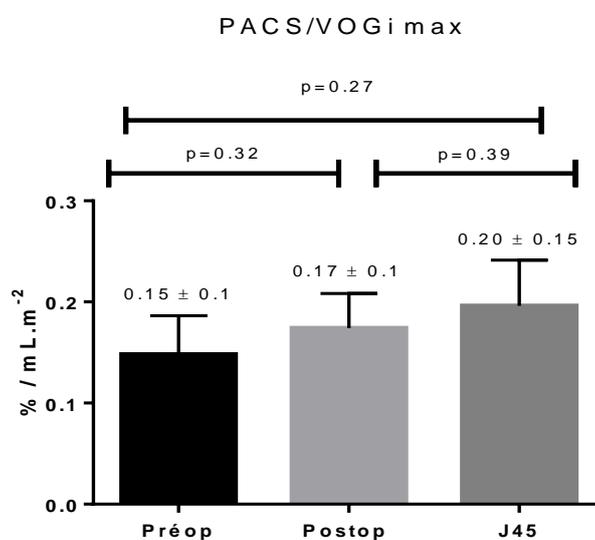
Analyse des sous-groupes « fibrillation atriale » et « rythme sinusal » par la technique « speckle tracking » (cf. Annexe n°5 et 6)

Entre l'ETT pré et postopératoire, lorsqu'on analysait uniquement les patients en FA (n=7), on observait une amélioration significative de la fonction « réservoir » évaluée par le PALS (respectivement $19.7 \pm 5 \%$ vs $28.05 \pm 8.6 \%$, $p < 0.05$). Cette variation persistait à J45 (respectivement $19.7 \pm 5 \%$ vs $24.2 \pm 4.8 \%$, $p < 0.05$).

Entre l'ETT pré et postopératoire, chez les patients uniquement en rythme sinusal (n=6), on observait une amélioration de la fonction « réservoir » évaluée par le PALS (respectivement $26.8 \pm 9.9 \%$ vs $34.1 \pm 6.9 \%$, $p < 0.05$) et de la fonction « contraction » évaluée par le PACS (respectivement $12.9 \pm 6.95 \%$ vs $17.05 \pm 6.4 \%$, $p < 0.05$). Ces variations restaient significatives à J45 pour le PALS (respectivement $26.8 \pm 9.9 \%$ vs $34.7 \pm 8.3 \%$, $p < 0.05$) et pour le PACS (respectivement $12.9 \pm 6.95 \%$ vs $18.3 \pm 6.2 \%$, $p < 0.05$).

D) Etude du paramètre PACS/VOGi max

Les données relatives aux variations du rapport PACS/VOGi max sont disponibles dans le graphique J.



L'analyse du rapport entre la fonction contractile de l'OG en speckle tracking (PACS) et le volume maximal de l'OG en ETT 2D par la méthode Simpson biplan (VOGi max) ne mettait pas de différence significative entre l'ETT préopératoire et les échocardiographies suivantes (postopératoire et J45).

IV) Corrélation entre les différentes méthodes d'analyse de la fonction OG

Les données relatives aux corrélations des différentes méthodes d'analyse de la fonction OG sont retrouvées dans les tableaux n°9.1 et 9.2.

En préopératoire, il existait uniquement une corrélation linéaire entre la fonction « réservoir » de l'OG (PALS) et l'index d'expansibilité de l'OG (LAEI) (coefficient de corrélation de Pearson de 0.62, $p=0.02$).

En postopératoire, on retrouvait toujours cette corrélation entre PALS et LAEI ($R = 0.76$, $p = 0.005$) et on observait une corrélation entre la fonction « réservoir » et la fraction d'éjection globale de l'OG en 2D (FEOG 2D) ($R = 0.73$, $p = 0.005$). On notait également l'apparition d'une corrélation entre la fonction contractile de l'OG (PACS) et le volume maximal de l'OG en 2D (VOGi 2D) ($R = -0.93$, $p = 0.01$) et la fraction d'éjection globale de l'OG que ce soit en 2D ou en 3D (respectivement $R = 0.87$, $p = 0.02$ et $R = 0.96$, $p = 0.01$).

Enfin de manière intéressante, on retrouvait une corrélation entre PACS et la fraction d'éjection passive de l'OG (FEOGp) ($R = 0.91$, $p = 0.01$) mais pas avec la fraction d'éjection active (FEOGa).

Tableau 9.1 : Corrélation du PALS et PACS avec les différentes méthodes d'analyse de la fonction OG en préopératoire

	SOG	VOGi 2D	FEOG 2D	VOGi r	FEOGp	FEOGa	LAEI	VOGi 3D	FEOG 3D
PALS	R (-0.11) p=0.72	R (-0.12) p=0.70	R (0.3) p=0.32	(R=0.27) p=0.38	R (0.92) p=0.08	R (-0.84) p=0.16	R (0.62) p=0.02	R (-0.47) p=0.237	R (0.32) p=0.45
PACS	R (-0.45) p=0.37	R (-0.52) p=0.29	R (0.66) p=0.16	R (0.22) p=0.67	R (0.63) p=0.37	R (-0.46) p=0.54	R (0.69) p=0.13	R (-0.81) P=0.20	R (-0.22) p=0.78

SOG : Surface de l'oreillette gauche par la méthode Simpson Biplan ; VOGi 2D : Volume maximal de l'OG indexé à la surface corporelle en ETT 2D ; VOGi r : Volume réservoir de l'OG indexé à la surface corporelle en ETT 2D ; FEOG 2D : Fraction d'éjection de l'OG en Simpson Biplan en ETT 2D ; FEOGp : Fraction d'éjection passive de l'OG en ETT 2D ; FEOGa : Fraction d'éjection active de l'OG en ETT 2D ; LAEI : index d'expansibilité de l'OG en ETT 2D ; VOGi 3D : Volume de l'OG maximal en ETT 3D indexé la surface corporelle ; FEOG 3D : Fraction d'éjection de l'OG en ETT 3D

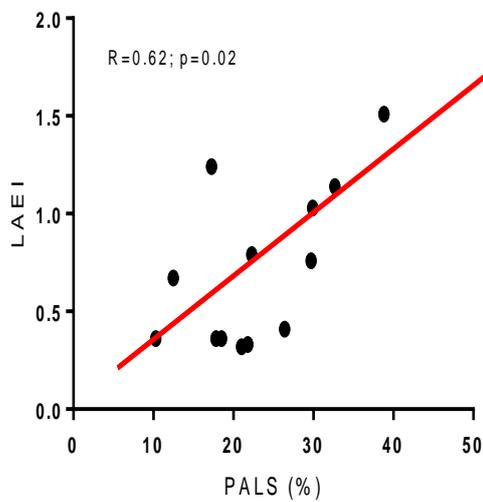
Tableau 9.2 : Corrélation du PALS et PACS avec les différentes méthodes d'analyse de la fonction OG à J45

	SOG	VOGi 2D	FEOG 2D	VOGi r	FEOGp	FEOGa	LAEI	VOGi 3D	FEOG 3D
PALS	R (-0.22) p=0.46	R (-0.25) p=0.42	R (0.73) P=0.005	(R=0.40) p=0.182	R (0.39) P=0.45	R (0.75) p=0.09	R (0.76) p=0.005	R (-0.35) p=0.33	R (0.53) p=0.12
PACS	R (-0.56) p=0.25	R (-0.93) p=0.01	R (0.87) p=0.02	R (0.02) p=0.974	R (0.91) p=0.01	R (-0.79) p=0.06	R (0.69) p=0.131	R (-0.84) p=0.07	R (0.96) p=0.01

SOG : Surface de l'oreillette gauche par la méthode Simpson Biplan ; VOGi 2D : Volume maximal de l'OG indexé à la surface corporelle en ETT 2D ; VOGi r : Volume réservoir de l'OG indexé à la surface corporelle en ETT 2D ; FEOG 2D : Fraction d'éjection de l'OG en Simpson Biplan en ETT 2D ; FEOGp : Fraction d'éjection passive de l'OG en ETT 2D ; FEOGa : Fraction d'éjection active de l'OG en ETT 2D ; LAEI : index d'expansibilité de l'OG en ETT 2D ; VOGi 3D : Volume de l'OG maximal en ETT 3D indexé la surface corporelle ; FEOG 3D : Fraction d'éjection de l'OG en ETT 3D

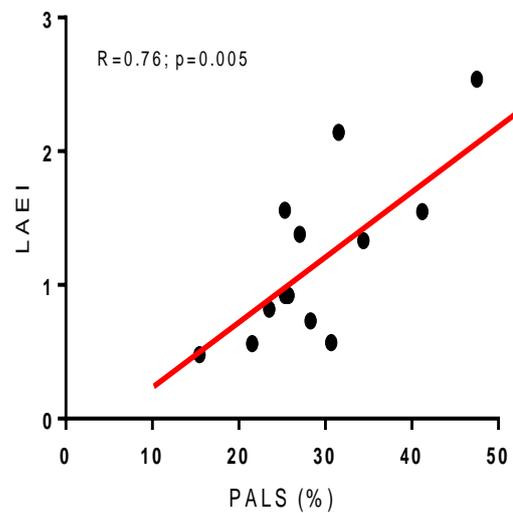
Graphiques K1 ET K2 : corrélation de la fonction réservoir (PALS) avec l'index d'expansibilité de l'OG (LAEI) en pré et postopératoire

Corrélation entre PALS et LAEI
en préopératoire



Graphique K1

Corrélation entre PALS et LAEI
en postopératoire



Graphique K2

Il est constaté une meilleure corrélation du PALS avec l'index d'expansibilité de l'OG (LAEI) en postopératoire qu'en préopératoire (respectivement $R=0.76$, $p=0.005$ vs $R=0.62$, $p=0.02$).

DISCUSSION

Notre étude est la première, à notre connaissance, à s'intéresser à l'impact de l'occlusion de l'AG sur la fonction de l'OG évaluée en ETT 2D, 3D et par la technique du speckle tracking.

En ETT 2D, entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il a été constaté une augmentation significative du VOGi max (respectivement $51.4 \pm 15 \text{ ml/m}^2$ vs $55.6 \pm 14.55 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), de la FEOG globale (respectivement $41 \pm 13.3 \%$ vs $48.8 \pm 10.7 \%$, $p < 0.05$), du volume réservoir de l'OG (respectivement $19.3 \pm 6.7 \text{ ml/m}^2$ vs $26.7 \pm 6.1 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), et de l'index d'expansibilité de l'OG (respectivement 0.7 ± 0.4 vs 1 ± 0.4 , $p < 0.05$). Les variations restaient toujours significatives à J45 pour le VOGi max (respectivement $51.4 \pm 15 \text{ ml/m}^2$ vs $56.6 \pm 1.8 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), la FE OG globale (respectivement $41 \pm 13.3\%$ vs $51.15 \pm 12.7\%$, $p < 0.05$), le volume réservoir de l'OG (respectivement $19.3 \pm 6.7 \text{ ml/m}^2$ vs $27.3 \pm 5.2 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$) et l'index d'expansibilité de l'OG (respectivement 0.7 ± 0.4 vs 1.25 ± 0.6 , $p < 0.05$). Les variations constatées en ETT 2D étaient également retrouvées en ETT 3D.

Par la technique du speckle tracking, entre l'ETT préopératoire et postopératoire, il a été retrouvé une augmentation de la fonction « réservoir » évaluée par le PALS (respectivement $23 \pm 8.2 \%$ vs $30.8 \pm 8.2\%$, $p < 0.05$). Cette amélioration de ce paramètre concernait aussi bien les patients en FA ou en rythme sinusal. La fonction « contraction » évaluée par le PACS était significativement augmentée en postopératoire (respectivement $12.9 \pm 6.95\%$ vs $17.05 \pm 6.4\%$, $p < 0.05$). Les variations du PALS et du PACS restaient significatives à J45.

A) Faisabilité du speckle tracking de l'OG

Dans notre étude, l'étude de la fonction de l'OG en ETT 2D par la technique du « speckle tracking » a été réalisée chez des patients principalement en FA (n=7/13 patients soit 54% des cas). La faisabilité de cette technique dans cette population a déjà été démontrée dans la littérature (53). Cependant, l'analyse complète de la fonction de l'OG n'est pas totale en FA. En effet, les fonctions « conduit » et « contraction » ne peuvent être évaluées. Seule la fonction « réservoir » peut être analysée par la méthode speckle tracking (53).

L'étude de l'OG présente des particularités techniques par rapport à l'étude du VG. En effet, l'OG est une structure postérieure avec une échogénicité qui peut être plus difficile. De plus, des calcifications de la valve mitrale peuvent être responsables d'un cône d'ombre postérieur rendant la délimitation de l'OG difficile. Ensuite, l'oreillette gauche présente des structures qui lui sont attachées comme les veines pulmonaires et l'auricule gauche qui sont responsables d'une solution de continuité au « tracking » de l'OG.

Dans notre étude, l'analyse en « speckle tracking » a pu être réalisée chez 13 patients. Le nombre de segments considérés comme « interprétables » dans notre étude était de 146/156 segments soit un nombre de segments analysés de 94%. Cette donnée est très proche de la littérature puisque dans l'étude de Cameli et al. (59), le nombre de segments analysables chez des sujets sains trentenaires était de 96.9% (697/720 segments analysés).

B) Reproductibilité des mesures

La variabilité inter et intra observateur rapportée dans la littérature concernant le strain longitudinal de l'OG (PALS) chez des sujets sains trentenaires (59) était respectivement de 3.4 % et de 2.9 %.

Dans cette étude, la variabilité inter et intra observateur était plus importante mais dans des proportions qui restent respectables, respectivement de 12.2 % et

7.1%. Cette plus grande variabilité est probablement liée à la présence d'une fibrillation atriale pendant l'analyse (7/13 patients soit 54%) ainsi qu'à une échogénicité souvent difficile notamment par la prévalence de l'obésité dans notre population (IMC moyen $33.8 \pm 6 \text{ kg/m}^2$).

De plus, la technique du « speckle tracking » dédiée à l'OG est une technique relativement récente, initialement dédiée au VG, un apprentissage est donc nécessaire pour améliorer la reproductibilité des mesures.

C) Etude de la fonction de l'oreillette gauche

1. La fonction de l'OG lors d'une ETT 2D

Cette étude a mis en évidence une amélioration de la fonction globale de l'OG après occlusion de l'auricule gauche. Une augmentation significative du VOGi max, du volume réservoir, de l'index d'expansibilité ainsi que de la fraction d'éjection globale a été constatée dès l'ETT postopératoire. Cette augmentation perdurait dans le temps jusqu'à J45. Au contraire, le VOGmin ne se modifiait pas de manière significative en postopératoire. L'augmentation de la FE globale de l'OG et du volume réservoir (qui correspond pour rappel à la différence VOG max-VOG min), semble donc être liée à une amélioration des conditions de charge et plus particulièrement de la précharge ; l'occlusion de l'AG permettrait en effet une redistribution des flux vers la valve mitrale et constituerait une réserve de volume. Ces données pourraient corroborer les études expérimentales qui constataient, après occlusion de l'auricule, une augmentation de la précharge de l'OG ainsi qu'une redistribution des flux au niveau de la valve mitrale (22) (32).

Les fractions d'éjection « active » et « passive » concernent respectivement les fonctions « contraction » et « conduit » de l'OG. Ces deux paramètres ne sont pas modifiés significativement en post-opératoire. La principale limite à ces deux paramètres est le fait qu'ils sont analysables uniquement en rythme sinusal et donc sur un très faible nombre de patients dans notre étude (6/13 patients soit 46%).

En postopératoire, il était observé une tendance à l'amélioration de la fonction diastolique du VG avec une augmentation progressive du rapport E/E' moyen en postopératoire sans atteindre la significativité statistique. De façon similaire, une tendance à la diminution du TDE est observée en postopératoire sans atteindre la significativité statistique. Ces tendances doivent être confirmées sur une population plus importante pour étudier l'impact de cette amélioration de la fonction OG sur la fonction diastolique VG. Ces données pourraient aller dans le sens de l'étude d'Alli et al. (76) qui retrouvait une amélioration de la qualité de vie après occlusion de l'AG par le biais d'une amélioration de la fonction diastolique du VG. Cette étude ne permet pas de suivre, sur le long terme, la survenue d'événements cliniques cardiovasculaires. Il serait intéressant de suivre, sur une population plus conséquente, la survenue de ces événements. En effet, si l'amélioration de la fonction de l'OG se confirmait, il serait intéressant de voir s'il existe une association entre une amélioration de la fonction globale de l'OG et la survenue d'événements cardiovasculaires.

Enfin l'occlusion de l'auricule n'avait aucun impact sur la fonction systolique du VG et du VD.

2. Fonction de l'OG en ETT 3D

Les données constatées en ETT 2D sont confirmées en ETT 3D. On observait une amélioration de la fonction globale de l'OG après occlusion de l'auricule. Une augmentation du VOGi max et de la FEOG globale était retrouvée dès la période postopératoire. Au contraire, le VOGi min diminuait significativement dès la période post-opératoire. Ces variations perduraient dans le temps jusqu'à J45.

Les avantages de l'ETT 3D par rapport au mode 2D sont une meilleure corrélation du volume acquis par rapport au TDM et à l'IRM cardiaque (67). En effet, l'ETT 2D sous-estime les volumes de l'OG et l'ETT 3D permet de mieux appréhender l'anatomie de l'OG. De plus, cette technique permet l'estimation instantanée de la fraction d'éjection globale de l'OG. Cependant, cette modalité d'imagerie nécessite une courbe d'apprentissage comme toute nouvelle technique. De plus, l'acquisition

des données peut être difficile s'il existe une irrégularité du rythme (comme pour la fibrillation atriale) et si le patient a des difficultés à maintenir une apnée (67).

3. Fonction de l'OG par la technique du speckle tracking

Après occlusion de l'auricule gauche, la fonction « réservoir » évaluée principalement par le PALS augmente de manière significative dès la phase postopératoire. Ces variations perduraient jusqu'à J45. Le PALS, en postopératoire, est corrélé principalement au volume maximal de l'OG, au volume réservoir de l'OG, à l'index d'expansibilité de l'OG ainsi qu'à la fraction d'éjection globale de l'OG.

La fonction « contraction » de l'OG évaluée par le PACS augmente également de manière significative dès la phase postopératoire. Cet effet perdurait jusqu'à J45. Il semblerait que la fonction « contraction » de l'OG soit améliorée par une augmentation de la précharge. En effet, afin d'évaluer l'importance de la précharge dans l'amélioration de la contraction de l'OG, nous avons pensé évaluer le rapport « PACS/VOGi max ». En effet, Sengupta et al. (78) s'était intéressé à l'effet des variations des conditions de charge sur les données du « speckle tracking » du VG chez des patients avec rétrécissement mitral et devant bénéficier d'une valvuloplastie au ballon. Ces auteurs ont indexés le pic de strain longitudinal du VG (GLS) au volume télédiastolique du VG (VTDVG). Ils retrouvaient une amélioration des valeurs du strain longitudinal global du VG après le geste de valvuloplastie mais pas du rapport GLS/VTDVG. Ils concluaient à une amélioration du strain par l'augmentation de la précharge du VG. De manière intéressante, nous ne retrouvons pas de variation postopératoire du rapport « PACS/VOGi max ». Il semblerait donc bien que l'amélioration de la fonction « contraction » en speckle tracking soit liée à une amélioration des conditions de charge. De plus, le PACS était corrélé à la FEOG « passive » et non « active » qui est plus spécifique de la « contractilité intrinsèque » de l'OG.

Il est important de préciser que l'étude a été réalisée chez des patients ayant une fibrillation atriale (n=7/13 soit 54%) et des patients en rythme sinusal (n=6/13 soit 46%). Or, seule la fonction « réservoir » est analysable en speckle tracking chez des patients en FA. Une analyse des sous-groupes de patients en FA et en rythme sinusal a donc été réalisée. Il persistait dans chacun des sous-groupes, une amélioration significative de la fonction « réservoir » (cf. Annexe n°5 et n°6). Le

PACS s'élevait significativement dans le groupe rythme sinusal dès la période postopératoire.

Enfin, dans notre étude il n'y avait pas de différence sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle avant et après l'occlusion, qui sont des facteurs confondants connus pour modifier l'analyse en speckle tracking.

D) Comparaison TDM vs ETO pour l'analyse de l'auricule gauche

Pour les prothèses actuellement commercialisées et disponibles dans cette étude, il était indispensable de préciser les largeurs de l'ostium et de la « landing zone » mais aussi la longueur totale de l'AG afin de choisir la prothèse appropriée.

En effet, un « oversizing » de 10 à 20 % est nécessaire afin d'obtenir une compression suffisante du dispositif dans l'AG. Dans notre étude, « l'oversizing » moyen était de 11 et 12% respectivement pour l'ostium et la « landing zone » de l'auricule, ce qui correspond aux données de la littérature (45).

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre l'ETO et le TDM sur les paramètres préopératoires d'intérêt que sont la largeur de l'ostium et de la « landing zone » ou la profondeur de l'auricule. Néanmoins, en raison d'une mauvaise visualisation de l'auricule dans les différents plans en ETO, ces données doivent être confirmées sur une plus grande population. En effet, l'intérêt du TDM cardiaque, dans le bilan préopératoire de l'occlusion de l'auricule gauche, a déjà été évoqué dans la littérature. L'orifice de l'auricule étant généralement ovalaire, la mesure des diamètres de l'ostium et de la « landing zone » semble plus difficile en ETO 2D (75). De plus, l'expérience initiale européenne d'occlusion de l'auricule avec principalement une ETO 2D au bilan préopératoire, montrait que dans 17% des cas, 2 à 3 tentatives étaient nécessaires pour que le dispositif soit définitivement implanté. Ces auteurs attribuaient principalement à ces échecs un mauvais « sizing » préopératoire (41). Cette difficulté technique pourrait être levée par l'utilisation systématique de l'ETO 3D (53) ou du TDM cardiaque (75).

La surface de l'AG était significativement plus importante au TDM par rapport à l'ETO 2D (respectivement $7.75 \pm 1.75 \text{ cm}^2$ vs $5.3 \pm 1.3 \text{ cm}^2$; $p=0.001$) mais cette donnée a peu d'importance pour le geste d'implantation.

E) Les limites de l'étude

La première limite de l'étude concerne le faible nombre de patients inclus et finalement analysés ($n=13/22$, soit 41%).

La deuxième limite concerne la présence même d'une fibrillation atriale. En effet, cette dernière était présente, au moment de l'analyse, dans 54 % des cas ($n=7/13$ patients). Même si l'occlusion de l'auricule gauche est un geste dédié aux patients présentant une FA, la variabilité et l'irrégularité de la cadence ventriculaire ont rendu difficile le recueil de données. Un biais de mesures ne peut être écarté malgré les soins apportés à moyenniser les mesures. Cependant, la variabilité des mesures intra et inter observateur n'était pas très importante malgré la difficulté technique. De plus, la fibrillation atriale ne permet que l'analyse de la fonction « réservoir » par la technique du speckle tracking. Les fonctions « conduit » et « contraction » ne peuvent être analysées en rythme sinusal. Malgré le faible effectif de chacun des sous-groupes (FA : $n=7/13$ patients, rythme sinusal : $n=6/13$ patients), le PALS présentait des variations significatives dans les 2 groupes jusqu'à J45. Le PACS restait significativement augmenté dans le sous-groupe « rythme sinusal ».

La troisième limite concerne l'échogénicité des patients. Cette limite est applicable à toute étude concernant l'échocardiographie. L'oreillette gauche est une structure postérieure avec une anatomie complexe. De plus, les patients étaient en surcharge pondérale (IMC moyen de $33.8 \pm 6 \text{ Kg/m}^2$), ce qui représente un facteur reconnu de mauvaise échogénicité dans la littérature.

CONCLUSION

Il s'agit de la première étude à s'intéresser à l'impact de l'occlusion de l'auricule sur la fonction de l'oreillette gauche. Notre étude préliminaire a mis en évidence un changement positif de l'occlusion de l'auricule gauche sur l'hémodynamique de l'OG en dépit d'une faible population. Une amélioration des fonctions « réservoir » et « contraction » de l'OG par l'augmentation de la précharge de l'oreillette gauche semble être une des explications. Cependant, ces données doivent être confirmées sur une population plus importante.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* oct 2012;14(10):1385-413.
2. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* nov 2005;26(22):2422-34.
3. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res.* 25 avr 2014;114(9):1453-68.
4. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GYH. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* mai 2006;119(5):448.e1-19.
5. Alessandri N, Tufano F, Petrassi M, Alessandri C, Di Cristofano C, Della Rocca C, et al. Atrial fibrillation in pure rheumatic mitral valvular disease is expression of an atrial histological change. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* déc 2009;13(6):431-42.
6. Aleksova A, Merlo M, Zecchin M, Sabbadini G, Barbati G, Vitrella G, et al. Impact of atrial fibrillation on outcome of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: data from the Heart Muscle Disease Registry of Trieste. *Clin Med Res.* déc 2010;8(3-4):142-9.
7. Teuwen CP, Ramdjan TTTK, de Groot NMS. Management of atrial fibrillation in patients with congenital heart defects. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* janv 2015;13(1):57-66.
8. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of Patients With Atrial Fibrillation (Compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS Recommendations) A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 5 juill 2013;127(18):1916-26.
9. Veinot JP, Harrity PJ, Gentile F, Khandheria BK, Bailey KR, Eickholt JT, et al. Anatomy of the normal left atrial appendage: a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts: implications for echocardiographic examination. *Circulation.* 4 nov 1997;96(9):3112-5.
10. Yamamoto M, Seo Y, Kawamatsu N, Sato K, Sugano A, Machino-Ohtsuka T, et al. Complex left atrial appendage morphology and left atrial appendage thrombus formation in patients with atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging.* mars 2014;7(2):337-43.
11. Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S, et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial

- fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 7 août 2012;60(6):531-8.
12. Kimura T, Takatsuki S, Fukuda K. The left atrial appendage: can anatomical characteristics be used to predict strokes in nonvalvular atrial fibrillation patients? *Future Cardiol.* juill 2013;9(4):451-3.
 13. Johnson WD, Ganjoo AK, Stone CD, Srivivas RC, Howard M. The left atrial appendage: our most lethal human attachment! Surgical implications. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* juin 2000;17(6):718-22.
 14. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SP, Krumholz HM, Douglas PS. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Engl J Med.* 18 mars 1993;328(11):750-5.
 15. Pollick C, Taylor D. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. Implications for the development of thrombus. *Circulation.* juill 1991;84(1):223-31.
 16. Doukky R, Garcia-Sayan E, Gage H, Nagarajan V, Demopoulos A, Cena M, et al. The value of diastolic function parameters in the prediction of left atrial appendage thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Cardiovasc Ultrasound.* 2014;12:10.
 17. Vigna C, Russo A, De Rito V, Perna G, Villella A, Testa M, et al. Frequency of left atrial thrombi by transesophageal echocardiography in idiopathic and in ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1 déc 1992;70(18):1500-1.
 18. Puwanant S, Varr BC, Shrestha K, Hussain SK, Tang WHW, Gabriel RS, et al. Role of the CHADS2 score in the evaluation of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation undergoing transesophageal echocardiography before pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol.* 24 nov 2009;54(22):2032-9.
 19. Fukuchi M, Watanabe J, Kumagai K, Katori Y, Baba S, Fukuda K, et al. Increased von Willebrand factor in the endocardium as a local predisposing factor for thrombogenesis in overloaded human atrial appendage. *J Am Coll Cardiol.* avr 2001;37(5):1436-42.
 20. Chimenti C, Russo MA, Carpi A, Frustaci A. Histological substrate of human atrial fibrillation. *Biomed Pharmacother Bioméd Pharmacothérapie.* mars 2010;64(3):177-83.
 21. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators.* *J Am Coll Cardiol.* juin 1998;31(7):1622-6.
 22. Stöllberger C, Schneider B, Finsterer J. Elimination of the left atrial appendage to prevent stroke or embolism? Anatomic, physiologic, and pathophysiologic considerations. *Chest.* déc 2003;124(6):2356-62.
 23. Davis CA, Rembert JC, Greenfield JC. Compliance of left atrium with and without left atrium appendage. *Am J Physiol.* oct 1990;259(4 Pt 2):H1006-8.
 24. Hoit BD, Shao Y, Gabel M. Influence of acutely altered loading conditions on left atrial

- appendage flow velocities. *J Am Coll Cardiol.* oct 1994;24(4):1117-23.
25. Tabata T, Oki T, Yamada H, Iuchi A, Ito S, Hori T, et al. Role of left atrial appendage in left atrial reservoir function as evaluated by left atrial appendage clamping during cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 1 févr 1998;81(3):327-32.
 26. Massoudy P, Beblo S, Raschke P, Zahler S, Becker BF. Influence of intact left atrial appendage on hemodynamic parameters of isolated guinea pig heart. *Eur J Med Res.* 14 oct 1998;3(10):470-4.
 27. Al-Saady NM, Obel OA, Camm AJ. Left atrial appendage: structure, function, and role in thromboembolism. *Heart Br Card Soc.* nov 1999;82(5):547-54.
 28. Kerwin WS. High-pass-low-pass (HP-LP) reconstruction of CINE phase-contrast MRI. *Magn Reson Med Off J Soc Magn Reson Med Soc Magn Reson Med.* sept 2004;52(3):566-74.
 29. Pierrakos O, Vlachos PP, Telionis DP. Time-resolved DPIV analysis of vortex dynamics in a left ventricular model through bileaflet mechanical and porcine heart valve prostheses. *J Biomech Eng.* déc 2004;126(6):714-26.
 30. Pedrizzetti G, Domenichini F. Nature optimizes the swirling flow in the human left ventricle. *Phys Rev Lett.* 2 sept 2005;95(10):108101.
 31. Kilner PJ, Henein MY, Gibson DG. Our tortuous heart in dynamic mode--an echocardiographic study of mitral flow and movement in exercising subjects. *Heart Vessels.* 1997;12(3):103-10.
 32. Fyrenius A, Wigstrom L, Ebbers T, Karlsson M, Engvall J, Bolger A. Three dimensional flow in the human left atrium. *Heart.* oct 2001;86(4):448-55.
 33. Mouret F, Garitey V, Bertrand E, Derivaux F, Fuseri J, Rieu R. In vitro atrial flow dynamics: normal conditions versus atrial fibrillation. *J Biomech.* nov 2004;37(11):1749-55.
 34. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 19 juin 2007;146(12):857-67.
 35. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 17 sept 2009;361(12):1139-51.
 36. Glader E-L, Sjölander M, Eriksson M, Lundberg M. Persistent use of secondary preventive drugs declines rapidly during the first 2 years after stroke. *Stroke J Cereb Circ.* févr 2010;41(2):397-401.
 37. Eikelboom JW, Wallentin L, Connolly SJ, Ezekowitz M, Healey JS, Oldgren J, et al. Risk of bleeding with 2 doses of dabigatran compared with warfarin in older and younger patients with atrial fibrillation: an analysis of the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy (RE-LY) trial. *Circulation.* 31 mai 2011;123(21):2363-72.

38. Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.* févr 1996;61(2):755-9.
39. Bartus K, Han FT, Bednarek J, Myc J, Kapelak B, Sadowski J, et al. Percutaneous left atrial appendage suture ligation using the LARIAT device in patients with atrial fibrillation: initial clinical experience. *J Am Coll Cardiol.* 9 juill 2013;62(2):108-18.
40. Bayard Y-L, Omran H, Neuzil P, Thuesen L, Pichler M, Rowland E, et al. PLAATO (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion) for prevention of cardioembolic stroke in non-anticoagulation eligible atrial fibrillation patients: results from the European PLAATO study. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* juin 2010;6(2):220-6.
41. Park J-W, Bethencourt A, Sievert H, Santoro G, Meier B, Walsh K, et al. Left atrial appendage closure with Amplatzer cardiac plug in atrial fibrillation: initial European experience. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 1 avr 2011;77(5):700-6.
42. Urena M, Rodés-Cabau J, Freixa X, Saw J, Webb JG, Freeman M, et al. Percutaneous left atrial appendage closure with the AMPLATZER cardiac plug device in patients with nonvalvular atrial fibrillation and contraindications to anticoagulation therapy. *J Am Coll Cardiol.* 9 juill 2013;62(2):96-102.
43. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 15 août 2009;374(9689):534-42.
44. Chun KRJ, Bordignon S, Urban V, Perrotta L, Dugo D, Fürnkranz A, et al. Left atrial appendage closure followed by 6 weeks of antithrombotic therapy: a prospective single-center experience. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc.* déc 2013;10(12):1792-9.
45. Meier B, Blaauw Y, Khattab AA, Lewalter T, Sievert H, Tondo C, et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* oct 2014;16(10):1397-416.
46. Healey JS, Hart RG, Pogue J, Pfeffer MA, Hohnloser SH, De Caterina R, et al. Risks and benefits of oral anticoagulation compared with clopidogrel plus aspirin in patients with atrial fibrillation according to stroke risk: the atrial fibrillation clopidogrel trial with irbesartan for prevention of vascular events (ACTIVE-W). *Stroke J Cereb Circ.* mai 2008;39(5):1482-6.
47. Jaber WA, Prior DL, Thamilarasan M, Grimm RA, Thomas JD, Klein AL, et al. Efficacy of anticoagulation in resolving left atrial and left atrial appendage thrombi: A transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J.* juill 2000;140(1):150-6.
48. Perk G, Lang RM, Garcia-Fernandez MA, Lodato J, Sugeng L, Lopez J, et al. Use of real time three-dimensional transesophageal echocardiography in intracardiac catheter based interventions. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* août 2009;22(8):865-82.

49. Marek D, Vindis D, Kocianova E. Real time 3-dimensional transesophageal echocardiography is more specific than 2-dimensional TEE in the assessment of left atrial appendage thrombosis. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacký Olomouc Czechoslov. mars 2013;157(1):22-6.*
50. Shapiro MD, Neilan TG, Jassal DS, Samy B, Nasir K, Hoffmann U, et al. Multidetector computed tomography for the detection of left atrial appendage thrombus: a comparative study with transesophageal echocardiography. *J Comput Assist Tomogr. déc 2007;31(6):905-9.*
51. López-Mínguez JR, González-Fernández R, Fernández-Vegas C, Millán-Nuñez V, Fuentes-Cañamero ME, Nogales-Asensio JM, et al. Comparison of imaging techniques to assess appendage anatomy and measurements for left atrial appendage closure device selection. *J Invasive Cardiol. sept 2014;26(9):462-7.*
52. Ohyama H, Hosomi N, Takahashi T, Mizushige K, Osaka K, Kohno M, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and transesophageal echocardiography in detection of thrombus in the left atrial appendage. *Stroke J Cereb Circ. oct 2003;34(10):2436-9.*
53. Nucifora G, Faletra FF, Regoli F, Pasotti E, Pedrazzini G, Moccetti T, et al. Evaluation of the left atrial appendage with real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography: implications for catheter-based left atrial appendage closure. *Circ Cardiovasc Imaging. sept 2011;4(5):514-23.*
54. Todaro MC, Choudhuri I, Belohlavek M, Jahangir A, Carej S, Oreto L, et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging. déc 2012;13(12):973-84.*
55. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc. mai 2001;76(5):467-75.*
56. Di Salvo G, Pacileo G, Castaldi B, Gala S, Morelli C, D'Andrea A, et al. Two-dimensional strain and atrial function: a study on patients after percutaneous closure of atrial septal defect. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. mars 2009;10(2):256-9.*
57. Bollmann A, Biniyas K, Grothues F, Sonne K, Esperer H, Nikutta P, et al. Left atrial appendage flow in nonrheumatic atrial fibrillation : relationship with pulmonary venous flow and ECG fibrillatory wave amplitude. *Chest. févr 2001;119(2):485-92.*
58. Bukachi F, Waldenström A, Mörner S, Lindqvist P, Henein MY, Kazzam E. Pulmonary venous flow reversal and its relationship to atrial mechanical function in normal subjects--Umeå General Population Heart Study. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. mars 2005;6(2):107-16.*
59. Cameli M, Caputo M, Mondillo S, Ballo P, Palmerini E, Lisi M, et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound. 2009;7:6.*
60. Morris DA, Gailani M, Vaz Pérez A, Blaschke F, Dietz R, Haverkamp W, et al. Left

- atrial systolic and diastolic dysfunction in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* juin 2011;24(6):651-62.
61. Kokubu N, Yuda S, Tsuchihashi K, Hashimoto A, Nakata T, Miura T, et al. Noninvasive assessment of left atrial function by strain rate imaging in patients with hypertension: a possible beneficial effect of renin-angiotensin system inhibition on left atrial function. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens.* janv 2007;30(1):13-21.
 62. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, Badger TJ, Kholmovski EG, Vijayakumar S, et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging.* mai 2010;3(3):231-9.
 63. Kaya EB, Tokgözoğlu L, Aytemir K, Kocabas U, Tülümen E, Deveci OS, et al. Atrial myocardial deformation properties are temporarily reduced after cardioversion for atrial fibrillation and correlate well with left atrial appendage function. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* juill 2008;9(4):472-7.
 64. Thomas L, Thomas SP, Hoy M, Boyd A, Schiller NB, Ross DL. Comparison of left atrial volume and function after linear ablation and after cardioversion for chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 15 janv 2004;93(2):165-70.
 65. Saha SK, Anderson PL, Caracciolo G, Kiotsekoglou A, Wilansky S, Govind S, et al. Global left atrial strain correlates with CHADS2 risk score in patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* mai 2011;24(5):506-12.
 66. Aune E, Baekkevar M, Roislien J, Rodevand O, Otterstad JE. Normal reference ranges for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* août 2009;10(6):738-44.
 67. Acar J, Cormier B, Grimberg D, Kawthekar G, Iung B, Scheuer B, et al. Diagnosis of left atrial thrombi in mitral stenosis--usefulness of ultrasound techniques compared with other methods. *Eur Heart J.* juill 1991;12 Suppl B:70-6.
 68. Von der Recke G, Schmidt H, Illien S, Lüderitz B, Omran H. Use of transesophageal contrast echocardiography for excluding left atrial appendage thrombi in patients with atrial fibrillation before cardioversion. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* oct 2002;15(10 Pt 2):1256-61.
 69. Fatkin D, Kelly R, Feneley MP. Left atrial appendage blood velocity and thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1 nov 1994;24(5):1429-30.
 70. Anwar AM, Nosir YFM, Ajam A, Chamsi-Pasha H. Central role of real-time three-dimensional echocardiography in the assessment of intracardiac thrombi. *Int J Cardiovasc Imaging.* juin 2010;26(5):519-26.
 71. Agoston I, Xie T, Tiller FL, Rahman AM, Ahmad M. Assessment of left atrial appendage by live three-dimensional echocardiography: early experience and comparison with

- transesophageal echocardiography. *Echocardiogr Mt Kisco N.* févr 2006;23(2):127-32.
72. Helms AS, West JJ, Patel A, Lipinski MJ, Mangrum JM, Mounsey JP, et al. Relation of left atrial volume from three-dimensional computed tomography to atrial fibrillation recurrence following ablation. *Am J Cardiol.* 1 avr 2009;103(7):989-93.
73. Martinez MW, Lin G, Williamson EE, Brady PA. Dual source computed tomography with delayed imaging for left atrial appendage thrombus compared with transoesophageal echocardiography. *Heart Br Card Soc.* mars 2009;95(6):460.
74. Romero J, Husain SA, Kelesidis I, Sanz J, Medina HM, Garcia MJ. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 1 mars 2013;6(2):185-94.
75. Van Rosendael PJ, Katsanos S, van den Brink OWV, Scholte AJHA, Trines SA, Bax JJ, et al. Geometry of left atrial appendage assessed with multidetector-row computed tomography: implications for transcatheter closure devices. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* juill 2014;10(3):364-71.
76. Alli O, Doshi S, Kar S, Reddy V, Sievert H, Mullin C, et al. Quality of life assessment in the randomized PROTECT AF (Percutaneous Closure of the Left Atrial Appendage Versus Warfarin Therapy for Prevention of Stroke in Patients With Atrial Fibrillation) trial of patients at risk for stroke with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 30 avr 2013;61(17):1790-8.
77. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* janv 2015;28(1):1-39.e14.
78. Sengupta SP, Amaki M, Bansal M, Fulwani M, Washimkar S, Hofstra L, et al. Effects of percutaneous balloon mitral valvuloplasty on left ventricular deformation in patients with isolated severe mitral stenosis: a speckle-tracking strain echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* juin 2014;27(6):639-47.

ANNEXES

Annexe n°1 : Evolution de la fonction de l'OG en ETT 2D

	Préopératoire	Postopératoire	J45
<u>OG 2D</u>			
OG (mm)	48.3 ± 6.7	48.8 ± 4.5	49.5 ± 5.4
OG (cm ²)	29.4 ± 4.7	31.1 ± 4.6*	31.1 ± 5.3 #
VOGi max (ml/m ²)	51.4 ± 15	55.6 ± 14.55*	56.6 ± 17.8 #
VOGi min (ml/m ²)	32.2 ± 13.5	28.6 ± 12.6	29 ± 15.4
VOGi réservoir (ml/m ²)	19.3 ± 6.7	26.7 ± 6.1*	27.3 ± 5.2 #
VOGi conduit (ml/m ²)	14.4 ± 9.4	7.8 ± 5.9*	8.3 ± 7.7 #
Index d'expansibilité de l'OG	0.7 ± 0.4	1 ± 0.4*	1.25 ± 0.6 #
FE OG globale (%)	41 ± 13.3	48.8 ± 10.7*	51.15 ± 12.7#
FE OG passive (%)	25.5 ± 12.7	32.7 ± 10.7	29.5 ± 7.9
FE OG active (%)	28 ± 12.4	36.5 ± 6.7	43.3 ± 8.8
<u>Flux mitral 2D</u>			
E (m/s)	0.9 ± 0.25	0.9 ± 0.25	0.9 ± 0.2
A (m/s)	0.6 ± 0.24	0.75 ± 0.22	0.74 ± 0.25
TDE (ms)	216.2 ± 97.4	197.2 ± 45.6	183.5 ± 41.2
E/E' moy	9.6 ± 4.8	9.9 ± 3.6	10.3 ± 3.7

* = p<0.05 entre pré-opératoire et après

= p<0.05 entre pré-opératoire et J45

ρ = p <0.05 entre après et J45

FE OG : Fraction d'éjection globale de l'oreillette gauche ; VOGi conduit : Volume « conduit » de l'oreillette en Simpson biplan indexé à la surface corporelle ; VOGi max : Volume maximal de l'oreillette gauche en Simpson biplan indexé à la surface corporelle ; VOGi min : Volume minimal de l'oreillette gauche en Simpson Biplan indexé à la surface corporelle ; VOGi réservoir : Volume « réservoir » de l'oreillette gauche en Simpson biplan indexé à la surface corporelle

Annexe n°2 : Evolution de la fonction OG en ETT 3D

	Préopératoire	Postopératoire	J45
<u>OG 3D</u>			
VOGi max (ml/m ²)	51.5 ± 10.6	57 ± 15.2*	58.1 ± 17.15#
VOGi min (ml/m ²)	32.2 ± 6.6	27.3 ± 11.1*	26.6 ± 13.1 #
FE OG globale(%)	36.4 ± 11	51.9 ± 8.7*	52.6 ± 10.9#

* = p<0.05 entre pré-opératoire et après

#= p<0.05 entre pré-opératoire et J45

ρ= p<0.05 entre après et J45

FE OG globale : Fraction d'éjection de l'oreillette gauche en ETT 3D; VOGi max : Volume maximal de l'oreillette gauche indexé à la surface corporelle en ETT 3D; VOGi min : Volume minimal de l'oreillette gauche indexé à la surface corporelle

Annexe n°3 : Evolution de la fonction OG en speckle tracking

	Préopératoire	Postopératoire	J45
<u>Strain OG</u>			
Fonction « réservoir »			
PALS moyen (%)	23 ± 8.2	30.8 ± 8.2*	29 ± 8.4 #
TPLS moyen (ms)	381.2 ± 49.9	348.9 ± 36*	363.4 ± 57.3
Fonction « conduit »			
PALS-PACS (%)	21.5 ± 2.35	13.6 ± 1.37*	29.8 ± 6.6 #p
TPCS-TPLS (ms)	366.7 ± 166.2	384.7 ± 90.85	372 ± 125.8
Fonction « contraction »			
PACS moyen (%)	12.9 ± 6.95	17.05 ± 6.4*	18.3 ± 6.2 #
TPCS moyen (ms)	780.7 ± 197.4	745.2 ± 109.8	766.1 ± 139.5
Strain rate (1/s)			
SR systolique moyen (1/s)	1.4 ± 0.5	2 ± 0.55*	1.70 ± 0.3 #p
SR ED moyen (1/s)	1.3 ± 0.4	2 ± 0.8*	1.8 ± 0.75#
SR LD moyen (1/s)	1.9 ± 0.9	2.2 ± 0.6	2.3 ± 0.8

* = p<0.05 entre pré-opératoire et après

= p<0.05 entre pré-opératoire et J45

ρ = p<0.05 entre après et J45

PACS: Peak Atrial Contraction Strain; PALS: Peak Atrial Longitudinal Strain; SR ED moyen: Strain Rate « Early Diastolic » moyen; SR LD moyen= Strain Rate « Late Diastolic moyen »; TPCS: Time to Peak Atrial Contraction Strain; TPLS: Time to Peak Longitudinal Strain

Annexe n° 4: Evolution des fonctions VG et VD

	Préopératoire	Postopératoire	J45
FC	74.6 ± 16.9	75.8 ± 13.6	79.6 ± 18.2
PAS (mmHg)	128.5 ± 14.9	124.4 ± 19.4	133.7 ± 27.1
PAD (mmHg)	78 ± 6.3	72.1 ± 9.6	76.7 ± 14
<u>VG</u>			
DTDVG (mm)	49.6 ± 6.9	49.2 ± 6.2	51.15 ± 5.5
DTSVG (mm)	29.3 ± 5.3	28.5 ± 5.8	29.8 ± 6.4
VTDVG (ml)	119.9 ± 31.7	114.2 ± 30.5	118.6 ± 27.7
VTSVG (ml)	50.1 ± 22	46.1 ± 18.8	46.5 ± 14
FEVG (%)	58.8 ± 10.8	60.6 ± 7.7	60.6 ± 7.8
Strain VG (%)	-17.3 ± 4.2	-18.6 ± 3.3	-18.6 ± 5.2
<u>VD</u>			
DTDVD (mm)	30.7 ± 5.9	30.8 ± 2.9	31.5 ± 3.45
S tricuspide (cm/s)	13.3 ± 3	12.8 ± 3.6	12.2 ± 3.8
TAPSE (mm)	20.3 ± 5.3	22 ± 5.4	20.8 ± 5.7
PAPS (mmHg)	35.1 ± 15.3	29.3 ± 14.1	32.5 ± 14.3

* = p<0.05 entre pré-opératoire et après

= p<0.05 entre pré-opératoire et J45

ρ = p<0.05 entre après et J45

DTDVD : Diamètre télédiastolique du ventricule droit ; DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche; DTSVG : Diamètre télésystolique du ventricule gauche; FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche; PAD : Pression artérielle diastolique ; PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique ; PAS : Pression artérielle systolique ; TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion ; VTDVG : Volume télédiastolique du ventricule gauche; VTSVG : Volume télésystolique du ventricule gauche

**Annexe n°5 : Analyse de la fonction OG chez les patients en fibrillation atriale
(n=7) par la technique « speckle tracking »**

	Préopératoire	Postopératoire	J45
Fonction « réservoir »			
PALS moyen (%)	19.7 ± 5	28.05 ± 8.6*	24.2 ± 4.8 #
TPLS moyen (ms)	347.3 ± 28	334.5 ± 24.4	337.3 ± 34.1
Strain rate (1/s)			
SR systolique moyen (1/s)	1.2 ± 0.3	1.8 ± 0.6	1.5 ± 0.3 #
SR ED moyen (1/s)	1.55 ± 0.3	2.3 ± 0.9	2.4 ± 0.5#

* = p<0.05 entre pré-opératoire et après

= p<0.05 entre pré-opératoire et J45

ρ= p<0.05 entre après et J45

PALS: Peak Atrial Longitudinal Strain; SR ED moyen: Strain Rate « Early Diastolic » moyen; TPLS: Time to Peak Longitudinal Strain

**Annexe n°6 : Analyse de la fonction OG chez les patients en rythme sinusal
(n=6) par la technique « speckle tracking »**

	Préopératoire	Postopératoire	J45
Fonction « réservoir »			
PALS moyen (%)	26.8 ± 9.9	34.1 ± 6.9*	34.7 ± 8.3 #
TPLS moyen (ms)	414 ± 44.2	365.8 ± 41.9*	393.8 ± 66.4
Fonction « conduit »			
PALS-PACS (%)	21.5 ± 2.35	13.6 ± 1.37*	29.8 ± 6.6 #p
TPCS-TPLS (ms)	366.7 ± 166.2	384.7 ± 90.85	372 ± 125.8
Fonction « contraction »			
PACS moyen (%)	12.9 ± 6.95	17.05 ± 6.4*	18.3 ± 6.2 #
TPCS moyen (ms)	780.7 ± 197.4	745.2 ± 109.8	766.1 ± 139.5
Strain rate (1/s)			
SR systolique moyen (1/s)	1.6 ± 0.6	2.2 ± 0.3*	1.9 ± 0.3 p
SR ED moyen (1/s)	1 ± 0.2	1.5 ± 0.3	1.1 ± 0.3
SR LD moyen (1/s)	1.9 ± 0.9	2.2 ± 0.6	2.3 ± 0.8

* = p<0.05 entre pré-opératoire et après

= p<0.05 entre pré-opératoire et J45

ρ = p<0.05 entre après et J45

PACS: Peak Atrial Contraction Strain; PALS: Peak Atrial Longitudinal Strain; SR ED moyen: Strain Rate « Early Diastolic » moyen; SR LD moyen= Strain Rate « Late Diastolic moyen »; TPCS: Time to Peak Atrial Contraction Strain; TPLS: Time to Peak Longitudinal Strain

AUTEUR : Nom : PILATO

Prénom : Rosario

Date de Soutenance : 18 juin 2015

Titre de la Thèse : Impact de l'occlusion percutanée de l'auricule gauche sur la fonction de l'oreillette gauche.

Thèse - Médecine - Lille 2015

Cadre de classement : Cardiologie

DES + spécialité : Cardiologie et maladies vasculaires

Mots-clés : Fibrillation atriale, Speckle tracking, Auricule gauche, Oreillette gauche

Résumé :

Contexte : L'occlusion de l'auricule gauche (AG) est une technique émergente de prévention du risque thromboembolique chez des patients en fibrillation atriale à haut risque hémorragique. Nous avons émis l'hypothèse que ce geste pourrait avoir un impact sur la fonction de l'oreillette gauche (OG).

Méthode : Nous avons mené une étude prospective monocentrique chez des patients hospitalisés au CHRU de Lille pour une occlusion de l'AG. La fonction de l'OG a été évaluée en échocardiographie trans-thoracique 2D, 3D et en speckle tracking, en préopératoire, en postopératoire immédiat et à 45 jours.

Résultats : L'occlusion de l'AG entraînait une augmentation significative du volume de l'OG indexé max (VOGi max) ($51.4 \pm 15 \text{ ml/m}^2$ vs $55.6 \pm 14.55 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), de la fraction d'éjection de l'OG (FEOG) globale ($41 \pm 13.3 \%$ vs $48.8 \pm 10.7 \%$, $p < 0.05$), du volume réservoir de l'OG ($19.3 \pm 6.7 \text{ ml/m}^2$ vs $26.7 \pm 6.1 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$), et de l'index d'expansibilité de l'OG (0.7 ± 0.4 vs 1 ± 0.4 , $p < 0.05$). Ces variations restaient significatives à J45. Les variations constatées en ETT 2D étaient également retrouvées en ETT 3D. Par la technique du speckle tracking, nous avons observé une augmentation de la fonction « réservoir » évaluée par le PALS ($23 \pm 8.2 \%$ vs $30.8 \pm 8.2\%$, $p < 0.05$) et de la fonction « contraction » évaluée par le PACS ($12.9 \pm 6.95\%$ vs $17.05 \pm 6.4\%$, $p < 0.05$). Ces variations restaient significatives à J45. Le rapport PACS/VOGi max ne présentait pas de variation significative après le geste d'occlusion.

Conclusion : L'occlusion de l'AG semble améliorer les fonctions « réservoir » et « contraction » de l'OG en postopératoire immédiat et à J45, probablement en raison d'une amélioration de sa précharge. Une population plus importante est nécessaire pour confirmer ces résultats, notamment sur l'amélioration de la fonction diastolique.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Dominique LACROIX

Asseseurs : Monsieur le Professeur Didier KLUG

Monsieur le Docteur David MONTAIGNE

Monsieur le Docteur François BRIGADEAU

Monsieur le Docteur Augustin COISNE