

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES

SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE

CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,

UNIVERSITÉ DE TORONTO

Le rôle de l'échocardiographie transoesophagienne dans la cardioversion de la fibrillation auriculaire

ANDREW T. YAN, M.D., CHIM-MING CHOW, M.D. MSc, FRCPC

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie soutenue la plus fréquente dans la population générale, et son incidence augmente avec l'âge. La perte de la contraction auriculaire en télédiastole et le raccourcissement du temps de remplissage diastolique variable entraînent une réduction de 20 à 30 % du volume d'éjection systolique qui peut se manifester par une capacité fonctionnelle médiocre et une aggravation de l'insuffisance cardiaque¹. La FA est une importante cause de morbidité et de mortalité.

Dans la Framingham Heart Study, par exemple, le risque d'accident cérébro-vasculaire dû à la FA a augmenté avec l'âge, soit de 1,5 % dans le groupe d'âge entre 50 en 59 ans à 23,5 % dans le groupe d'âge entre 80 et 89 ans². La FA peut également être un facteur de risque indépendant de décès, le risque relatif ajusté étant de 1,5 pour les hommes et de 1,9 pour les femmes³. Bien que l'on n'ait pas déterminé précisément si le rétablissement et le maintien du rythme sinusal réduisent la mortalité⁴, on pratique souvent la cardioversion pharmacologique et électrique pour améliorer les symptômes et pour réduire éventuellement les complications emboliques^{5,6}.

La cardioversion et le risque d'embolie

Dans la fibrillation auriculaire, l'absence de contractilité auriculaire entraîne la stase sanguine et la formation d'un thrombus. Après une cardioversion réussie, la contraction de l'oreillette peut entraîner le déplacement d'un caillot et des complications cardio-emboliques. Plusieurs études ont démontré que le risque de ces événements indésirables varie de 0 % à 5,6 %, la plupart des événements survenant durant les premières 72 heures suivant la cardioversion, probablement en raison de thrombi auriculaires préexistants⁷. Des données limitées indiquent que les risques d'embolie sont semblables pour la cardioversion électrique, pharmacologique et spontanée. Les événements thrombo-emboliques, dont l'accident cérébro-vasculaire est souvent le plus dévastateur sur le plan clinique, sont des complications bien connues de la cardioversion.

Approche traditionnelle

En 1969, Bjerkelund et Oming ont mené la première étude prospective de cohortes démontrant que le risque de thrombo-embolie clinique était de 5,3 % pour les patients atteints de FA subissant une cardioversion électrique sans recevoir de traitement anticoagulant, comparativement à 0,8 % pour ceux recevant des anticoagulants oraux⁸. Des études cas-témoins ultérieures ont confirmé également que le traitement anticoagulant réduisait significativement les risques d'événements emboliques après la cardioversion⁹. L'administration d'un traitement anticoagulant prophylactique chez les patients subissant une cardioversion est devenue depuis une méthode standard.

Actuellement, les 6^e directives consensuelles de l'American College of Chest Physicians (ACCP) recommandent l'administration d'un traitement anticoagulant oral (INR cible 2,5, gamme de 2,0 à 3,0) pendant trois semaines avant et au moins quatre semaines après la cardioversion électrique élective chez les patients atteints de FA depuis plus de 48 heures⁹. L'administration d'un traitement anticoagulant pendant trois semaines avant la cardioversion est fondée sur l'observation qu'un anticoagulant pendant

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
 Warren Cantor, MD
 Luigi Casella, MD
 Robert J. Chisholm, MD
 Chi-Ming Chow, MD
 Paul Dorian, MD
 David Fitchett, MD
 Michael R. Freeman, MD
 Shaun Goodman, MD
 Anthony F. Graham, MD
 Robert J. Howard, MD
 Stuart J. Hutchison, MD
 Victoria Korley, MD
 Michael Kutryk, MD
 Anatoly Langer, MD (rédacteur)
 Gordon W. Moe, MD
 Juan Carlos Monge, MD
 David Newman, MD
 Trevor I. Robinson, MD
 Duncan J. Stewart, MD (chef)
 Bradley H. Strauss, MD

Hôpital St. Michael's
 30 Bond St.,
 Suite 9-004, Queen Wing
 Toronto, Ont. M5B 1W8
 Télécopieur: (416) 864-5330

Les opinions exprimées sont exclusivement celles des membres de la division. Publié grâce à des subventions sans restrictions.



Leading with Innovation
 Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



au moins 14 jours est nécessaire pour contrecarrer l'infiltration fibroblastique, l'organisation et l'adhérence du thrombus à la paroi de l'oreillette. Des études plus récentes montrent que la destruction du thrombus facilitée par le traitement anticoagulant est un mécanisme plus important^{10,11}. L'administration d'un traitement anticoagulant pendant 4 semaines après la cardioversion s'appuie sur une étude échocardiographique Doppler montrant une dysfonction mécanique auriculaire persistante, malgré la normalisation de l'activité électrique après une cardioversion réussie¹². Ce phénomène connu sous le nom de « sidération auriculaire » fournit un milieu pour la formation d'un thrombus à moins que le traitement anticoagulant soit poursuivi après la cardioversion. Le rétablissement de la fonction mécanique auriculaire normale peut être retardé pendant 3 à 4 semaines, selon la durée de la FA avant la cardioversion¹³. Bien que l'approche traditionnelle soit bien fondée, on notera que son efficacité n'a jamais été établie dans une étude randomisée et contrôlée.

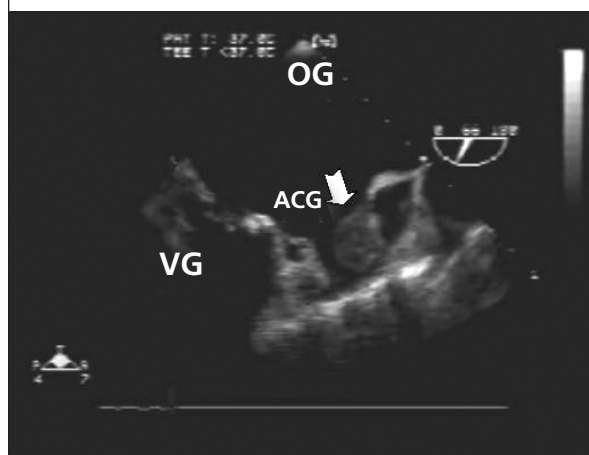
Une étude sur 367 patients atteints de FA symptomatique depuis moins de 48 heures a démontré que le risque de thrombo-embolie clinique était faible (< 1 %), malgré l'absence de traitement anticoagulant avant la cardioversion¹⁴. Dans ce contexte, les directives de l'ACCP recommandent d'amorcer un traitement anticoagulant lorsque le patient se présente à l'hôpital avant la cardioversion⁹. Le rôle du traitement anticoagulant dans la cardioversion en urgence demeure controversé.

La cardioversion guidée par échocardiographie transoesophagienne

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est indiquée habituellement dans l'investigation et le traitement de la FA⁹. Elle peut fournir une évaluation précise de la dimension de l'oreillette et du ventricule gauche et de la fonction systolique du ventricule gauche. Elle peut également permettre d'identifier une cardiopathie valvulaire sous-jacente, la présence de masses cardiaques et d'une affection péricardique. La grande majorité des thrombi se forment dans l'auricule cardiaque gauche. Cependant, l'ETT évalue de façon sous-optimale la présence de thrombi dans l'auricule cardiaque gauche en raison de sa localisation postérieure.

L'avènement de l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) permet une visualisation et une évaluation supérieures de l'oreillette gauche et de son auricule (figure 1). Les complications graves, telles que la rupture oesophagienne, sont rares. En outre de mesurer la taille et la fonction de l'auricule cardiaque gauche, l'ETO permet de détecter précisément la présence de thrombi, d'un contraste échocardiographique spontané et de plaques aortiques complexes qui sont associés indépendamment à l'accident cérébro-vasculaire dans une analyse multivariable¹⁵. Par exemple, dans une étude prospective sur une cohorte de 231 patients consécutifs subissant un remplacement de la valve mitrale ou l'excision d'une tumeur (56 % étaient atteints de FA), l'ETO offrait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour détecter un thrombus de l'oreillette gauche confirmé lors

Figure 1 : Thrombus de l'auricule cardiaque gauche détecté à l'échocardiogramme transoesophagien



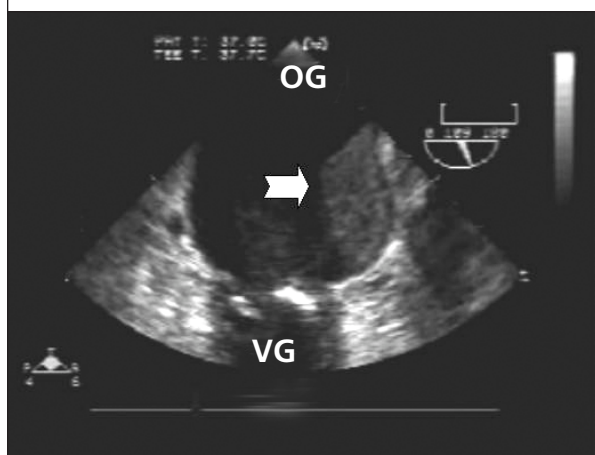
OG = oreillette gauche ACG = auricule cardiaque gauche
VG = ventricule gauche

de la chirurgie (précision globale de 99 %)¹⁶. Une autre étude prospective sur 60 patients a également démontré que l'ETO avait une haute sensibilité (100 %) et spécificité (93 %) pour détecter un thrombus de l'oreillette gauche (figure 2)¹⁷. D'autres vues obtenues au moyen de l'ETO multiplans sont largement utilisées actuellement et ont amélioré les performances diagnostiques¹⁸.

Lorsque des thrombi sont détectés à l'ETO, la cardioversion est différée et un traitement anticoagulant est amorcé. Dans ce contexte, la durée optimale du traitement anticoagulant et les indications pour effectuer une autre ETO n'ont pas été bien établies, bien que l'on suive souvent l'approche traditionnelle. Il existe un écart entre la présence de thrombi auriculaires (5 % - 15 %) et la thrombo-embolie clinique (habituellement < 5 %)⁷. Cet écart pourrait être dû à l'organisation des thrombi, à la présence d'une embolie cliniquement non apparente et à des résultats faussement positifs à l'ETO. Inversement, les petits thrombi non détectés à l'ETO peuvent être cliniquement importants. Ces écarts nécessitent que l'on effectue des études utilisant des paramètres cliniquement significatifs, tels que l'accident cérébro-vasculaire et l'embolie périphérique, afin d'établir fermement l'innocuité de la cardioversion guidée par ETO.

Moreyra et coll. ont comparé le risque d'embolie en se fondant sur les résultats regroupés d'études sur la cardioversion guidée par ETO (7 études, 374 patients) avec celui chez des témoins historiques (18 études, 3271 patients recevant ou non un traitement anticoagulant) chez des patients atteints de FA subissant une cardioversion⁹. Le taux d'événements emboliques (définis comme l'accident cérébro-vasculaire, l'embolie périphérique et l'ischémie cérébrale transitoire) était significativement plus élevé dans le groupe faisant l'objet d'une cardioversion guidée par ETO que dans le groupe témoin recevant un traitement anticoagulant (1,3 % vs 0,3 %, $p = 0,039$). Par opposition, on n'a pas noté de différence significative entre le groupe faisant l'objet d'une cardioversion guidée par l'ETO et le

Figure 2 : Thrombus de l'oreillette gauche détecté à l'échocardiogramme transoesophagien



OG = oreillette gauche VG = ventricule gauche

groupe témoin ne recevant pas de traitement anticoagulant. Les auteurs ont donc mis en garde contre l'utilisation systématique de la cardioversion guidée par ETO, étant donné qu'ils la considéraient comme expérimentale en attendant des données plus définitives. On notera que les études regroupées étaient de petite envergure et qu'aucune n'était randomisée et contrôlée et qu'elles ne comparaient pas directement la cardioversion guidée par l'ETO avec les stratégies traditionnelles. En outre, les patients ayant participé aux études sur la cardioversion guidée par ETO n'ont pas reçu de traitement anticoagulant après la cardioversion. Comme nous l'avons mentionné antérieurement, des thrombi peuvent se former dans l'oreillette sidérée pendant cette période critique et entraîner ultérieurement des complications emboliques. Par la suite, une étude prospective n'a démontré aucun événement thrombo-embolique chez les 196 patients dont les résultats de l'ETO étaient négatifs et qui avaient reçu un traitement anticoagulant après la cardioversion²⁰. Bien que l'ETO nécessite beaucoup de personnel et soit une intervention coûteuse, un modèle d'analyse de décision suggère que la cardioversion guidée par ETO est rentable chez les patients hospitalisés pour FA²¹. À la lumière de ces observations controversées, on a entrepris l'étude ACUTE qui a été publiée récemment.

L'étude ACUTE

L'étude pilote ACUTE (Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography) était la première étude randomisée comparant la stratégie traditionnelle avec la cardioversion guidée par ETO chez 126 patients subissant une cardioversion électrique en raison de FA d'une durée de plus de deux jours²². Les principaux paramètres étaient la faisabilité (temps écoulé jusqu'à la cardioversion) et les résultats concernant l'innocuité de l'intervention (événements emboliques). Les patients assignés à la cardioversion guidée par ETO ont reçu un traitement anticoagulant après la cardioversion. Lors d'un suivi à quatre semaines, aucun des patients dont les résultats de l'ETO étaient négatifs n'ont présenté un événement embolique, alors qu'un patient dans le groupe de traitement traditionnel a subi une embolie périphérique. Le temps écoulé jusqu'à la cardioversion était significativement plus court dans le groupe pour qui l'on a utilisé la cardioversion guidée par ETO. Ces résultats suggèrent que la cardioversion guidée par ETO est faisable et sûre.

L'étude ACUTE était une étude multicentrique randomisée, contrôlée initiée par des chercheurs comparant la stratégie traditionnelle à la cardioversion guidée par ETO chez des patients atteints de FA à qui l'on avait prescrit la cardioversion électrique²³. Les patients admissibles comprenaient ceux atteints de FA stable sur le plan hémodynamique pendant > 2 jours, ne présentant aucune contre-indication concernant l'ETO ou la warfarine et ne nécessitant pas l'administration de warfarine à long terme. Les patients dans le groupe ayant fait l'objet d'une ETO ont reçu un traitement anticoagulant pendant quatre semaines après la cardioversion. Le paramètre mixte primaire comprenait l'accident cérébro-vasculaire, l'ischémie cérébrale transitoire et l'embolie périphérique lors d'un suivi à 8 semaines. Les paramètres secondaires comprenaient les événements hémorragiques, la mortalité toutes causes, le rétablissement et le maintien du rythme sinusal et l'indice fonctionnel mesuré par le Duke Activity Status Index (DASI). Les événements indésirables graves ont été définis par un comité indépendant d'examen des événements et tous les paramètres ont été analysés selon l'intention de traiter.

Tableau 1 : Principaux résultats de l'étude ACUTE lors d'un suivi à 8 semaines

	Groupe ETO (n = 619)	Groupe de traitement traditionnel (n = 603)	Risque relatif (intervalle de confiance à 95 %)	Valeur p
Événements emboliques	5 (0,8%)	3 (0,5%)	1,62 (0,39-6,76)	0,50
Événements hémorragiques	18 (2,9%)	33 (5,5%)	0,53 (0,30-0,93)	0,03
Décès de toutes causes	15 (2,4)	6 (1,0)	2,44 (0,95-6,24)	0,06
Maintien du rythme sinusal	326 (52,7)	304 (50,4)	1,05 (0,95-1,16)	0,43
Temps jusqu'à la cardioversion (jours)	3,0 ± 5,6	30,6 ± 10,6	—	< 0,001
Indice fonctionnel (score DASI) [†]	27,4 ± 18,3	26,7 ± 18,6	—	0,50

† Le Duke Activity Status Index (DASI) varie de 0 à 58,2, les scores plus élevés indiquant un meilleur indice fonctionnel.

Tableau 2 : Avantages et désavantages de la cardioversion guidée par ETO comparativement à l'approche traditionnelle	
Avantages	Désavantages
Temps plus court jusqu'à la cardioversion	Innocuité équivalente non établie fermement
Durée potentiellement plus courte du traitement anticoagulant nécessaire, avec des risques hémorragiques plus faibles	Traitement des thrombi détectés non défini clairement et les études répétées peuvent réduire la rentabilité du traitement
Peut être économique	Disponibilité limitée dans les hôpitaux communautaires
La cardioversion plus précoce peut améliorer la probabilité de succès de la cardioversion et le maintien subséquent du rythme sinusal	Après la cardioversion, des thrombi peuvent ne pas être détectés et l'ETO peut donner des résultats faussement positifs en identifiant à tort un contraste échographique spontané, des auricules multilobes, des muscles pectinés ou des artéfacts ressemblant à des thrombi

Au total, 1222 patients ont été recrutés et randomisés à la cardioversion guidée par ETO (619 patients) ou au traitement traditionnel (603 patients). La durée médiane estimée de la FA était de 13 jours, et des thrombi ont été détectés chez 13,8 % des patients ayant subi une ETO. Les principaux résultats sont résumés au tableau 1. On n'a noté aucune différence significative dans les événements emboliques entre les deux groupes. Cependant, chez les patients dans le groupe ayant subi une ETO, le taux de complications hémorragiques était moins élevé et le temps jusqu'à la cardioversion était plus court. Les chercheurs ont conclu que la cardioversion guidée par ETO peut être considérée comme une alternative sûre et cliniquement efficace à la stratégie traditionnelle.

Bien que cette étude soit bien conçue, elle comporte plusieurs limites :

- Les taux d'événements hémorragiques (2,9 % dans le groupe subissant une ETO et 5,5 % dans le groupe de traitement traditionnel) étaient relativement élevés au cours de la période de 8 semaines, comparativement au taux annuel d'environ 1,5 % dans presque toutes les études sur la FA utilisant un traitement anticoagulant à long terme. La différence était due principalement à l'hémorragie mineure qui n'était pas clairement définie.

- Bien que le rétablissement du rythme sinusal ait été plus fréquent dans le groupe ayant subi une ETO, le maintien du rythme sinusal était semblable dans les deux groupes.

- On a noté une tendance non significative à un plus grand nombre de décès dans le groupe ayant subi une ETO. Cela pourrait être dû au hasard et à la taille de l'échantillon, et la plupart des décès n'étaient pas d'origine cardiaque.

- Et surtout, l'étude ACUTE était conçue pour démontrer la supériorité de la cardioversion guidée par ETO chez 3000 patients que l'on prévoyait recruter. Malheureusement,

en raison de la lenteur du recrutement et du faible taux d'événements non prévu, cette étude n'avait pas la puissance suffisante pour démontrer qu'elle offrait une innocuité comparable (risque relatif IC à 95 %, 0,39 à 6,76). Cependant, le faible taux d'événements associé à la cardioversion guidée par ETO (0,8 %, IC à 95 %, 0 % à 1,5 %) était rassurant.

- Le principal avantage de la cardioversion guidée par ETO était la durée plus courte du traitement anticoagulant (4 vs 7 semaines). Cependant, on ne sait pas précisément s'il est sûr d'arrêter le traitement anticoagulant après la cardioversion, en particulier chez les patients atteints de FA paroxystique asymptomatique. La nécessité de poursuivre le traitement anticoagulant chez ces patients annulerait tout avantage potentiel offert par la cardioversion guidée par ETO.

- L'absence de spécialistes de l'échocardiographie capables d'effectuer une ETO peut limiter également l'applicabilité de l'étude ACUTE dans la communauté.

Conclusions et recommandations

La cardioversion dans les cas de FA est fréquemment pratiquée, mais elle est associée à un risque accru à court terme de complications thrombo-emboliques. Il existe actuellement deux approches thérapeutiques, à savoir la stratégie traditionnelle et la cardioversion guidée par ETO. La stratégie traditionnelle préconise un traitement anticoagulant (INR 2-3) pendant trois semaines avant et au moins pendant 4 semaines après la cardioversion. Bien que son efficacité n'ait jamais été démontrée dans des études randomisées et contrôlées, elle a été une pratique standard pendant plus de 30 ans et était associée à un taux de complications relativement faible. L'ETO est sensible et spécifique pour identifier des thrombi dans l'auricule cardiaque gauche qui sont la source la plus fréquente d'embolie. L'étude ACUTE récemment publiée appuie la cardioversion guidée par ETO; les patients subissent une cardiover-

sion après que l'on ait exclu la présence de thrombi dans l'auricule cardiaque gauche au moyen de l'ETO. Les avantages de cette approche comprennent la durée plus courte du traitement anticoagulant, le risque plus faible d'hémorragie et le temps plus court jusqu'à la cardioversion. Les résultats de l'étude ACUTE indiquent que la cardioversion guidée par ETO est une alternative raisonnable à l'approche traditionnelle, bien que l'on n'ait pas pu établir sans équivoque une innocuité équivalente. On doit souligner également que la cardioversion guidée par ETO ne supprime pas la nécessité d'un traitement anticoagulant après la cardioversion, étant donné que des thrombi peuvent continuer de se former dans l'oreillette sidérée. Les avantages et les désavantages de la cardioversion guidée par ETO comparativement à l'approche traditionnelle sont résumés au tableau 2.

Étant donné ces deux stratégies comparables, les cliniciens doivent individualiser le choix sur la base des caractéristiques du patient et de la disponibilité locale d'un établissement et de personnel spécialisé. Bien que l'étude ACUTE n'ait pas montré que la cardioversion guidée par ETO est supérieure en ce qui concerne la réduction de la mortalité et le risque d'embolie, chez certains sous-groupes de patients cette stratégie peut être avantageuse. Ceux-ci comprennent les patients à haut risque (tels que ceux atteints d'insuffisance cardiaque congestive ou présentant une stabilité hémodynamique limitée) chez qui un rétablissement rapide du rythme sinusal est souhaitable, les patients hospitalisés atteints de FA d'apparition nouvelle et les patients dont l'INR est fluctuant chez qui il est difficile de maintenir un traitement anticoagulant avant la cardioversion. En outre, la réalisation de l'ETO avant la cardioversion peut compléter l'approche traditionnelle chez les patients présentant un risque très élevé de thromboembolie, tels que ceux atteints de cardiopathie valvulaire rhumatismale et des antécédents d'accident cérébrovasculaire. La détection de thrombi auriculaires persistants peut nécessiter un traitement anticoagulant à plus long terme (plus de trois semaines) avant de réaliser la cardioversion.

Références

1. Upshaw CB Jr. Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Arch Int Med* 1997;157:1070-6.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke* 1991;22:983-8.
3. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946-52.
4. Wyse DG, Anderson JL, Antman EM, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management: the AFFIRM study design. *Am J Cardiol* 1997;79:1198-202.
5. Falk R. Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1067-78.
6. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1231-65.

7. Klein AL, Murray RD, Grimm RA. Role of transesophageal echocardiography-guided cardioversion of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:691-704.
8. Bjerkelund CJ, Oming OM. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to DC electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1969;23:208-16.
9. Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 2001;119:194S-206S.
10. Jaber WA, Prior DL, Thamilarasan M, et al. Efficacy of anti-coagulation in resolving left atrial and left atrial appendage thrombi: A transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 2000;140:150-6.
11. Collins LJ, Silverman DI, Douglas PS, et al. Cardioversion of non-rheumatic atrial fibrillation: reduced thromboembolic complications with 4 weeks of precardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. *Circulation* 1995;92:160-3.
12. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, et al. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:617-23.
13. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1535-40.
14. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, et al. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med* 1997;126:615-20.
15. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 1998;128:639-47.
16. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective intraoperative study. *Ann Intern Med* 1995;123:817-22.
17. Fatkin D, Scalia G, Jacobs N, et al. Accuracy of biplane transesophageal echocardiography in detecting left atrial thrombus. *Am J Cardiol* 1996;77:321-3.
18. Tardif JC, Schwartz SL, Vannan MA, et al. Clinical usefulness of multiplane transesophageal echocardiography: comparison to biplanar imaging. *Am Heart J* 1994;128:156-66.
19. Moreyra E, Finkelhor RS, Cebul RD. Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion from atrial fibrillation and flutter: an analysis of pooled trials. *Am Heart J* 1995;129:71-5.
20. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, et al. Transesophageal echocardiography facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1354-61.
21. Seto TB, Taira DA, Tsevat J, et al. Cost-effectiveness of transesophageal echocardiographic-guided cardioversion: a decision analytic model for patients admitted to the hospital with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:122-30.
22. Klein AL, Grimm RA, Black IW, et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE pilot study. *Ann Intern Med* 1997;126:200-9.
23. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1411-20.

Résumés scientifiques présentant un intérêt

Comparaison des marqueurs de risque thrombo-embolique détectés par échocardiographie transoesophagienne chez des patients atteints de fibrillation auriculaire chronique et de tachycardie auriculaire selon la stratification des risques cliniques SPAF : une étude prospective

BANYOUNES N, ROSENBERG V, DJAOUTI L, SMADJA C, KHIRREDINE M, COHEN A, PARIS, FRANCE

On a signalé que le risque thrombo-embolique (TE) de flutter et de tachycardie auriculaires (FTA) est moins élevé que celui de fibrillation auriculaire (FA). Les directives actuelles indiquent la nécessité d'un traitement anticoagulant semblable dans les deux groupes. Cette stratégie pourrait être appuyée par une

stratification des risques au moyen des critères cliniques SPAF et des marqueurs échocardiographiques TE.

Objectif : Nous cherchions à comparer la fréquence des marqueurs de risque TE chez les patients atteints de FA chronique et de FTA selon les critères cliniques SPAF pour la stratification des risques TE.

Méthodologie : Dans le cadre d'une étude prospective en cours, nous avons évalué 212 patients atteints de FA chronique et 77 patients atteints de FTA au moyen de l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne (ETO). Les patients ont été divisés en groupes de risque clinique SPAF élevé (n = 113 et 43, respectivement) et modéré/faible (n = 99 et 34, respectivement). Les paramètres suivants ont été évalués : dimensions de l'oreillette gauche (OG) et de l'auricule cardiaque gauche (ACG), contraste échocardiographique spontané (CES), ACG et vitesse de vidange diastolique (vit), thrombus OG (Thr) et athérome de l'aorte thoracique (AAT).

Résultats : Les principaux résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous :

	FA chronique Risque élevé (n=113)	FA chronique Risque modéré/ faible (n=99)	FTA Risque élevé (n=43)	FTA Risque modéré/faible (n=34)
Âge moyen	75 ± 11	63,1 ± 11,5	70,9 ± 14,2	63,7 ± 12,9
Dimension de l'OG (cm ²)	24,7 ± 6,3	24,3 ± 6,0	23,7 ± 7,2	22,3 ± 8,9
Dimension de l'OCG (cm ²)	5,4 ± 2,3	5,9 ± 2,6	5,8 ± 2,6	5,4 ± 2,4
Vit OCG ≤ 25 cm/s (n,%)	55 (50,9)*	32 (34,7)	9 (21,9)	8 (25,0)
CES OG (n, %)	75 (73,5)*	60 (63,8)	18 (45,8)	12 (44,4)
Thr OCG (n,%)	6 (5,3)	1 (1,0)	2 (4,6)	0
TAA ≥ 4 mm (n, %)	18 (17,3)	10 (10,4)	10 (23,8)	4 (13,3)

*p < 0,05, FA à haut risque vs FTA à haut risque; **p < 0,05, FA à risque modéré/faible vs FTA à risque modéré/faible

Conclusion : Les marqueurs de risque TE de l'OG sont plus fréquents chez les patients à haut risque atteints de FA. Cependant, la dilatation de l'OG et de l'OCG et l'AAT sont aussi fréquents dans les deux groupes de patients à haut risque. Le FTA devrait être stratifié en utilisant les critères SPAF, comme la FA, pour l'élaboration d'une stratégie de traitement anticoagulant précise.

J Am Coll Cardiol 2002; 86A. Résumé, 1066-106.

L'échocardiographie transoesophagienne avant la cardioversion de la fibrillation auriculaire : Est-elle nécessaire chez les patients recevant un traitement anticoagulant traditionnel, mais ayant un INR subthérapeutique?

SHEN X, LI H, ROVANG K, HEE T, HOLMBERG MJ, MOHTUDDIN SM. OMAHA, NEBRASKA

Le traitement anticoagulant nécessite l'utilisation de Coumadin, l'objectif étant un INR cible de 2,0 à 3,0 pendant 3 à 4 semaines avant la cardioversion de la fibrillation auriculaire (FA). Malheureusement, les patients ont souvent un INR subthérapeutique, même ceux dont l'observance thérapeutique est très stricte. On n'a pas déterminé clairement si l'on peut pratiquer la cardioversion de façon sûre chez les patients dont l'INR est subthérapeutique.

Méthodologie et résultats : Nous avons évalué l'incidence des caillots intra-auriculaires chez des patients atteints de FA qui ont reçu Coumadin pendant plus de 3 semaines, mais dont l'INR était subthérapeutique pour plus de deux mesures durant les trois dernières semaines avant la cardioversion prévue. Du 1/1996 au 6/2001, 182

patients consécutifs (105 hommes, 77 femmes, âge moyen de 67 ± 12 ans) dont l'INR était subthérapeutique ont subi une échocardiographie transoesophagienne (ETO). Un caillot intra-auriculaire a été détecté chez 18 (9,9 %) patients. Chez aucun des 21 patients dont le diamètre de l'oreillette gauche était ≤ 40 mm, on a détecté un caillot intra-auriculaire; l'incidence des caillots auriculaires était de 11,2 % chez les patients atteints de FA dont le diamètre de l'oreillette gauche était > 40 mm. Le diamètre de l'oreillette gauche était significativement plus grand chez les patients présentant un caillot intra-auriculaire comparativement à ceux ne présentant pas de caillot intra-auriculaire (50,2 ± 6,1 vs 46,4 ± 8,0 mm, p < 0,05). On n'a noté aucune différence significative dans la fraction d'éjection du ventricule gauche entre les patients présentant ou non un caillot intra-auriculaire (51 ± 6 % vs 52 ± 12 %, p = 0,91). Un INR thérapeutique pour une seule mesure une semaine avant l'ETO ne permettait pas de prédire l'absence de caillot intra-auriculaire (un caillot intra-auriculaire a été détecté chez 13/90 patients dont l'INR était > 2,0 comparativement à 5/92 patients dont l'INR était < 2,0). La cardioversion prévue a été différée chez tous les patients présentant un caillot intra-auriculaire.

Conclusion : L'incidence des caillots intra-auriculaires chez les patients recevant un traitement anticoagulant traditionnel, mais dont l'INR est subthérapeutique, est semblable à celle chez les patients ne recevant pas de traitement anticoagulant, ce qui indique la nécessité d'une ETO avant la cardioversion de la FA à moins que le diamètre de l'oreillette gauche soit normal.

J Am Coll Cardiol 2002;376A. Résumé 1163-53.

Réunions scientifiques à venir

15 au 18 mai 2002

17^e réunion scientifique de l'American Society of Hypertension

New York, NY

Renseignements : Tél. : 212-644-0650

Fax : 212-644-0656

Courriel : ash@ash-us.org

26 au 30 octobre 2002

Canadian Cardiovascular Congress 2002

Edmonton, Alberta

Renseignements : Melle Stéphanie Mutschler

Tél. : (613) 569-3407, poste 402

Courriel : meetings@ccs.ca

Site web : www.cardiocongress.org

13 au 20 novembre 2002

Réunions scientifiques 2002 de l'American Heart Association

Chicago, IL

Renseignements : Tél. : 214-706-1543

Fax : 214-706-5262

Courriel : sessions@heart.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharma Canada Inc.

©2002 Division de cardiologie, Hôpital St. Michael's, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de cardiologie, Hôpital St. Michael's, Université de Toronto. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Conférences scientifiques de cardiologie* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.