



HAL
open science

Évaluation en imagerie multimodale de l'oreillette gauche dans les cardiopathies amyloïdes et les cardiomyopathies hypertrophiques

Claire Lucas

► **To cite this version:**

Claire Lucas. Évaluation en imagerie multimodale de l'oreillette gauche dans les cardiopathies amyloïdes et les cardiomyopathies hypertrophiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03411216

HAL Id: dumas-03411216

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03411216>

Submitted on 2 Nov 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

**Evaluation en imagerie multimodale de l'oreillette gauche dans les
cardiopathies amyloïdes et les cardiomyopathies hypertrophiques**

T H E S E A R T I C L E

Présentée et publiquement soutenue devant

**LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES
DE MARSEILLE**

Le 14 Octobre 2021

Par Madame Claire LUCAS

Née le 27 octobre 1992 à Bordeaux (33)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MEDECINE CARDIOVASCULAIRE OPTION IMAGERIE

D'EXPERTISE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur HABIB Gilbert

Président

Madame le Docteur MARTEL Hélène

Directeur

Monsieur le Professeur JACQUIER Alexis

Assesseur

Monsieur le Docteur TORRAS Olivier

Assesseur

Monsieur le Docteur MOURET Jean-Philippe

Assesseur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI

Asseseurs :

➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVRED Philippe
	ALDIGHERI René		DJIANE Pierre
	ALESSANDRINI Pierre		DONNET Vincent
	ALLIEZ Bernard		DUCASSOU Jacques
	AQUARON Robert		DUFOUR Michel
	ARGEME Maxime		DUMON Henri
	ASSADOURIAN Robert		ENJALBERT Alain
	AUFFRAY Jean-Pierre		FAUGERE Gérard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAVRE Roger
	AZORIN Jean-Michel		FIECHI Marius
	BAILLE Yves		FARNARIER Georges
	BARDOT Jacques		FIGARELLA Jacques
	BARDOT André		FONTES Michel
	BERARD Pierre		FRANCES Yves
	BERGOIN Maurice		FRANCOIS Georges
	BERLAND Yvon		FUENTES Pierre
	BERNARD Dominique		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Louis		GALINIER Louis
	BERNARD Jean-Paul		GALLAIS Hervé
	BERNARD Pierre-Marie		GAMERRE Marc
	BERTRAND Edmond		GARCIN Michel
	BISSET Jean-Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Bernard		GAUTHIER André
	BLANC Jean-Louis		GERARD Raymond
	BOLLINI Gérard		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONGRAND Pierre		GIUDICELLI Sébastien
	BONNEAU Henri		GOUDARD Alain
	BONNOIT Jean		GOUIN François
	BORY Michel		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA Alain		GRIMAUD Jean-Charles
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRISOLI François
	BOURGEADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BOUYALA Jean-Marie		HASSOUN Jacques
	BREMOND Georges		HEIM Marc
	BRICOT René		HOUEL Jean
	BRUNET Christian		HUGUET Jean-François
	BUREAU Henri		JAQUET Philippe
	CAMBOULIVES Jean		JAMMES Yves
	CANNONI Maurice		JOUVE Paulette
	CARTOUZOU Guy		JUHAN Claude
	CAU Pierre		JUIN Pierre
	CHABOT Jean-Michel		KAPHAN Gérard
	CHAMLIAN Albert		KASBARIAN Michel
	CHARPIN Denis		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHARREL Michel		LACHARD Jean

CHAUVEL Patrick
CHOUX Maurice
CIANFARANI François
CLAVERIE Jean-Michel
CLEMENT Robert
COMBALBERT André
CONTE-DEVOLX Bernard
CORRIOL Jacques
COULANGE Christian
CURVALE Georges
DALMAS Henri
DE MICO Philippe
DELPERO Jean-Robert
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain
DEVIN Robert

LAFFARGUE Pierre
LAUGIER René
LE TREUT Yves
LEVY Samuel
LOUCHET Edmond
LOUIS René
LUCIANI Jean-Marie
MAGALON Guy
MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
METGE Paul

MM MICHOTÉY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert

VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020

M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021

Honoris causa

1967	
MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
1974	
MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
1975	
MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
1976	
MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
1977	
MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
1978	
M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
1980	
MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
1981	
MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
1982	
M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
1985	
MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
1986	
MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
1988	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
1989	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)
1990	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)

D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs

D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs

P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs

M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur
Sir

T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur

M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur

L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur

A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille
ALBANESE Jacques	COLLART Frédéric
ALIMI Yves	COSTELLO Régis
AMABILE Philippe	COURBIERE Blandine
AMBROSI Pierre	COWEN Didier
ANDRE Nicolas	CRAVELLO Ludovic
ARGENSON Jean-Noël	CUISSET Thomas
ASTOUL Philippe	DA FONSECA David
ATTARIAN Shahram	DAHAN-ALCARAZ Laetitia
AUDOUIN Bertrand	DANIEL Laurent
AUQUIER Pascal	DARMON Patrice
AVIERINOS Jean-François	DAVID Thierry
AZULAY Jean-Philippe	D'ERCOLE Claude
BAILLY Daniel	D'JOURNO Xavier
BARLESI Fabrice	DEHARO Jean-Claude
BARLIER-SETTI Anne	DELAPORTE Emmanuel
BARLOGIS Vincent	DENIS Danièle
BARTHET Marc	DISDIER Patrick
BARTOLI Christophe	DODDOLI Christophe
BARTOLI Jean-Michel	DRANCOURT Michel
BARTOLI Michel	DUBUS Jean-Christophe
BARTOLOMEI Fabrice	DUFFAUD Florence
BASTIDE Cyrille	DUFOUR Henry
BENSOUSSAN Laurent	DURAND Jean-Marc
BERBIS Philippe	DUSSOL Bertrand
BERBIS Julie	EBBO Mikaël
BERDAH Stéphane	EUSEBIO Alexandre
BEROUD Christophe	FABRE Alexandre
BERTUCCI François	FAKHRY Nicolas
BLAISE Didier	FELICIAN Olivier
BLIN Olivier	FENOLLAR Florence
BLONDEL Benjamin	FIGARELLA/BRANGER Dominique
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard
<i>BOUBLI Léon Surnombre</i>	FRANCESCHI Frédéric
BOUFI Mourad	FUENTES Stéphane
BOYER Laurent	GABERT Jean
BREGEON Fabienne	GABORIT Bénédicte
BRETELLE Florence	GAINNIER Marc
BROUQUI Philippe	GARCIA Stéphane
BRUDER Nicolas	GARIBOLDI Vlad
BRUE Thierry	GAUDART Jean
BRUNET Philippe	GAUDY-MARQUESTE Caroline
BURTEY Stéphane	GENTILE Stéphanie
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GERBEAUX Patrick
CASANOVA Dominique	GEROLAMI/SANTANDREA René
CASTINETTI Frédéric	GILBERT/ALESSI Marie-Christine
CECCALDI Mathieu	GIORGI Roch
CHAGNAUD Christophe	GIOVANNI Antoine
CHAMBOST Hervé	GIRARD Nadine
CHAMPSAUR Pierre	GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHANEZ Pascal	GONCALVES Anthony
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GRANEL/REY Brigitte
CHARREL Rémi	GRANVAL Philippe
CHAUMOITRE Kathia	GREILLIER Laurent
CHIARONI Jacques	GROB Jean-Jacques
CHINOT Olivier	GUEDJ Eric

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues
<i>PANUEL Michel Surnombre</i>	ROCH Antoine
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERGER Richard
PAROLA Philippe	ROLL Patrice
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique
PELLISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien
PETIT Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle
PHAM Thao	SCAVARDA Didier
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SCHLEINITZ Nicolas
PIQUET Philippe	SEBAG Frédéric
PIRRO Nicolas	SIELEZNEFF Igor
POINSO François	SIMON Nicolas
RACCAH Denis	STEIN Andréas
RANQUE Stéphane	TAIEB David
<i>RAOULT Didier Surnombre</i>	THOMAS Pascal
REGIS Jean	THUNY Franck
REYNAUD/GAUBERT Martine	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
REYNAUD Rachel	TRIGLIA Jean-Michel
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	TROPIANO Patrick
RICHERI Raphaëlle	TSIMARATOS Michel

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal retraite mars 2021
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GEN

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE

GUIDA Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

GUIEU Régis
GUIS Sandrine
GUYE Maxime
GUYOT Laurent
GUYS Jean-Michel Surnombre
HABIB Gilbert
HARDWIGSEN Jean
HARLE Jean-Robert
HOUVENAEGHEL Gilles
JACQUIER Alexis
JOURDE-CHICHE Noémie
JOUVE Jean-Luc
KAPLANSKI Gilles
KARSENTY Gilles
KERBAUL François détachement
KRAHN Martin
LAFFORGUE Pierre
LAGIER Jean-Christophe
LAMBAUDIE Eric
LANCON Christophe
LA SCOLA Bernard
LAUNAY Franck
LAVIEILLE Jean-Pierre
LE CORROLLER Thomas
LECHEVALLIER Eric
LEGRE Régis
LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
LEONE Marc
LEONETTI Georges
LEPIDI Hubert
LEVY Nicolas
MACE Loïc
MAGNAN Pierre-Edouard
MANCINI Julien
MEGE Jean-Louis
MERROT Thierry
METZLER/GUILLEMAIN Catherine
MEYER/DUTOUR Anne
MICCALEF/ROLL Joëlle
MICHEL Fabrice
MICHEL Gérard
MICHEL Justin
MICHELET Pierre
MILH Mathieu
MILLION Matthieu
MOAL Valérie
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
NAUDIN Jean
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
NICOLLAS Richard
NGUYEN Karine
OLIVE Daniel
OLLIVIER Matthieu
OUAFIK L'Houcine
OVAERT-REGGIO Caroline
PADOVANI Laetitia

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

TURRINI Olivier

VALERO René

VAROQUAUX Arthur Damien

VELLY Lionel

VEY Norbert

VIDAL Vincent

VIENS Patrice

VILLANI Patrick

VITON Jean-Michel

VITTON Véronique

VIEHWEGER Heide Elke détachement

VIVIER Eric

XERRI Luc

AHERFI Sarah	ELDIN Carole	PAULMYER/LACROIX Odile
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	FAURE Alice	PESENTI Sébastien
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	RADULESCO Thomas
BEGE Thierry	FRANKEL Diane	RESSEGUIER Noémie
BELIARD Sophie	FROMNOT Julien	ROBERT Philippe
BENYAMINE Audrey	GASTALDI Marguerite	ROBERT Thomas
BERTRAND Baptiste	GELSI/BOYER Véronique	ROMANET Pauline
BEYER-BERJOT Laura	GIUSIANO Bernard	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GONZALEZ Jean-Michel	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GOURIET Frédérique	<i>SECQ Véronique (disponibilité)</i>
BOULAMERY Audrey	GRAILLON Thomas	STELLMANN Jan-Patrick
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOUSSEN Salah Michel	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	GUIVARCH Jokthan	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	HRAIECH Sami	TOSELLO Barthélémy
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VELY Frédéric
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VION-DURY Jean
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	ZATTARA/CANNONI Héléne
<i>DADOUN Frédéric (disponibilité)</i>	<i>LAGIER Aude (disponibilité)</i>	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MAAROUF Adil	
DELLIAUX Stéphane	MACAGNO Nicolas	
DESPLAT/JEGO Sophie	MAUES DE PAULA André	
DEVILLIER Raynier	MEGE Diane	
DUBOURG Grégory	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUCONSEIL Pauline	NINOVE Laetitia	
DUFOUR Jean-Charles	NOUGAIREDE Antoine	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
 CALVET-MONTREDON Céline
 FORTE Jenny
 JANCZEWSKI Aurélie
 NUSSLI Nicolas
 ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

THERY Didier

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline

EVANS-VIALLAT Catherine

LAZZAROTTO Sébastien

LUCAS Guillaume

MATHIEU Marion

MAYENS-RODRIGUES Sandrine

MELLINAS Marie

ROMAN Christophe

TRINQUET Laure

**ESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants**

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH) *disponibilité*

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH) *Surnombre*

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE) *retraite mars 2021*
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)

GUYE Maxime (PU-PH)
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)
MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU-PH)
OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) *Disponibilité*
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPANO Patrick (PU-PH)

ROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702 CANCÉROLOGIE ; RADIOTHERAPIE

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony (PU-PH)
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
PADOVANI Laetitia (PH-PH)
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
TABOURET Emeline (MCU-PH)

BONELLO Laurent (PU-PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)
DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
GUERIN Carole (MCU-PH)
MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402 CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement
DARIEL Anne (MCU-PH)
FAURE Alice (MCU-PH)
PESENTI Sébastien (MCU-PH)

FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503 CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 NGYUEN Karine (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH) Surnombre
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

IMMUNOLOGIE 4703

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 MILLION Matthieu (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

ELDIN Carole (MCU-PH)

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

KERBAUL François (PU-PH) *détachement*
 MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
 VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
 EBBO Mikael (PU-PH)
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

GUIDA Pierre (PR associé Méd. Gén. à mi-temps) retraite au 25/09/2020 (MOAL Valérie (PU-PH)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) DUFOUR Henry (PU-PH)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) (nomination au 1/10/2020) FUENTES Stéphane (PU-PH)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)

BARLES Fabrice (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

CHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

RHUMATOLOGIE 5001

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PANUEL Michel (PU-PH) surnombre

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

HERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4801

AMBROSI Pierre (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

GAINNIER Marc (PU-PH)
GERBEAUX Patrick (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury :

À Monsieur le Professeur Gilbert HABIB :

Cher Maître, merci de me faire l'honneur de présider ce jury. Merci de m'avoir fait confiance en m'attribuant ce travail, pour votre disponibilité et vos conseils tout au long de sa réalisation, et pour votre accompagnement bienveillant durant tout mon internat et au travers de cette nouvelle réforme. Enfin, merci de me permettre de continuer à travailler avec vous pour la suite. Soyez assuré, Monsieur, de mon estime et de ma reconnaissance la plus sincère.

À Madame le Docteur Hélène MARTEL :

Merci d'avoir été la meilleure directrice de thèse que l'on puisse avoir, d'avoir été patiente même quand j'étais (très) en retard, d'avoir relu absolument toutes les versions de cette thèse même quand tu étais débordée par tes nombreuses autres obligations, d'avoir été disponible, bienveillante et d'un optimisme à toute épreuve alors que je pensais ne jamais y arriver. Ça a été un véritable plaisir de travailler avec toi et j'espère que ça se reproduira dans le futur. Merci encore pour tout.

À Monsieur le Professeur Alexis JAQUIER :

Cher Maître, je suis reconnaissante de l'honneur que vous me faites en siégeant dans ce jury. Merci de m'avoir accueillie et formée à l'imagerie cardiaque, merci pour votre généreuse participation à ce travail. Veuillez recevoir ici l'expression de mon profond respect.

À Monsieur le Docteur Olivier TORRAS :

Merci pour tous ces moments partagés tout au long de mon internat. On s'est connu co-interne, puis tu as été mon assistant pendant deux semestres compliqués mais dont je garde de supers souvenirs en partie grâce à toi, puis enfin tu étais PH quand je suis revenue, veille interne. On est devenu amis et je n'envisageais pas de passer cette étape importante sans que tu ne sois là, alors merci d'avoir fini par accepter de faire partie de ce jury, je sais que ça t'a demandé un (gros) effort !

À Monsieur le Docteur Jean Philippe MOURET :

Merci pour tout ce que tu m'as appris au cours des 2 semestres que j'ai passé à tes côtés, pour ta bienveillance et ta gentillesse, pour ton humour, et pour tes conseils toujours avisés.

Tu m'as enseigné l'exercice des soins intensifs mais surtout tu m'as appris à être un bon médecin, et pour cela je t'en serai toujours reconnaissante.

C'était une évidence pour moi que tu fasses partie de ce jury alors merci pour ta présence.

A tous les services m'ont patiemment appris tout ce que je sais aujourd'hui :

AU SERVICE DU PR HABIB :

A Monsieur le Professeur Jean François AVIERINOS :

Cher Maître, merci pour votre enseignement tout au long de mon internat, pour toujours vous être rendu disponible, pour votre patience et votre gentillesse à mon égard. Je suis fier de pouvoir continuer à travailler avec vous. Veuillez recevoir ici l'expression de mon profond respect et de mon admiration.

A Monsieur le Professeur Pierre AMBROSI :

Cher Maître, merci pour votre enseignement universitaire, pour votre investissement dans le transfert du savoir aux générations futures, pour nous avoir initié avec patience à la science de la lecture critique d'article. Soyez assuré, monsieur, de mon sincère respect.

A Sébastien : pour m'avoir appris la rigueur aussi bien aux échographies que dans la prise en charge des patients, et pour avoir toujours su amener un peu de détente et de bonne humeur malgré la charge de travail parfois intense du service.

A Sandrine : pour les visites animées du lundi matin, pour tes tentatives d'amener un peu d'ordre pendant les staffs endocardites de 3h, pour nous avoir toujours aidé quoi qu'il arrive dans le service, pour tes compliments à la fin de notre choix qui m'ont tellement touché. Et pour la tristitude (bisou Jérémy).

A Frédérique GOURIET et Jean Paul CASALTA : pour avoir essayé de m'apprendre le monde obscur de l'infectiologie.

A Anne-Claire : pour ton dynamisme rafraichissant aux échographies.

A Florent, Aliénor, Alexandra et Hilla : pour avoir partagé dans la douleur mais aussi la bonne humeur ces vacances d'échographies tous les matins ces 6 derniers mois.

A Sandrine et Corine : pour tous ce que vous faites dans le service qui ne tournerait jamais sans vous, pour votre soutien sans faille, pour les pauses dans le bureau de Corinne et les compliments de Sandrine le matin dans le couloir. Vous nous avez pris sous votre aile quand on est arrivé avec Jeremy et Marie, et vous avez su rendre ce semestre tellement plus facile.
Merci <3

A Laurence : tu fais partie des personnes incontournables de ce service. Merci pour ta bonne humeur quotidienne et ta disponibilité.

A l'équipe paramédicale des échographies : pour votre bonne humeur malgré le rythme intense et les matinées à rallonge. A Oriane la seule qui sache parler aux machines d'échographie et qui grave des CDs comme personne, à Babeth qui pourrait perfuser n'importe qui les yeux fermés, à Cassandra et Marjorie les reines de la régulation, à Manon qui a su s'intégrer tellement facilement à l'équipe, à Julie qui aura tout donné pour obtenir une température viable dans les salles d'échographie, à Nadia qui sait si bien calmer les patients après 3h d'attente, à Josiane débordante d'énergie qui courrait encore partout malgré une entorse de cheville, à Marie inépuisable qui brancarde probablement 90% de la vacation toute seule. Et à tous ceux que j'ai oublié. Je suis sincèrement ravie de pouvoir continuer à travailler avec vous toutes et tous !

AU SERVICE DU PR BONNET :

A Monsieur le Professeur Jean Louis BONNET et Monsieur le Professeur Thomas CUISSET : merci pour votre accueil si bienveillant lors de mon premier semestre, pour m'avoir fait découvrir et aimer la cardiologie.

A Guillaume : tu es pour moi l'un des meilleurs médecins avec qui j'ai eu le plaisir de travailler, merci pour tout ce que tu m'as apporté tant médicalement que personnellement, pour m'avoir fait découvrir l'opéra, pour les danses malgaches au mariage d'Henitsoa et les chants lyriques dans le bureau du service.

A Pierre et Jean-Charles : merci pour votre gentillesse, votre disponibilité, et vos conseils avisés qui m'ont permis de progresser.

A Sylvie et Sophie : les piliers du service, merci pour votre investissement et votre accompagnement bienveillant tout au long du semestre.

AU SERVICE DES SOINS INTENSIFS

A Anna, Estella, Erica, Chloé, Bénédicte, Manon et tous/tes les autres : merci pour ce semestre passé à vos côtés, pour la bonne ambiance quotidienne malgré la charge de travail et pour ces soirées de service inoubliables

AU SERVICE DE NEPHROLOGIE DU PR BRUNET

A Marion SALLEE et Marion PELLETIER : merci pour votre accueil dans le monde de la néphrologie, pour votre patience malgré mon air dubitatif devant les ionoU, pour m'avoir enfin appris que Burinex + Lasilix ça ne sert à rien !

Je suis ravi d'avoir passé ces 7 mois avec vous, vous avez réussi à me transmettre votre passion pour la néphrologie et je sais que ce que j'ai appris ici me servira toute ma carrière.

A tous les autres : merci de m'avoir accueilli si chaleureusement et de m'avoir appris autant de choses avec bienveillance.

AU SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL EUROPEEN

A Thomas, Matthias, Lucas, Guillemette, Jérôme, Laurence, Anne, Retti et Houssam : merci pour votre accueil, pour tout ce que vous m'avez appris, toujours dans la bonne humeur ! J'ai passé 5 super mois avec vous et j'espère qu'on aura l'occasion de se revoir et de travailler ensemble à nouveau.

AU SERVICE DU PR PAGANELLI

A Monsieur le Professeur PAGANELLI :

Merci pour votre bonne humeur communicative au quotidien, pour la bonne ambiance que vous arrivez à faire régner dans votre service, pour les restaurants le midi et les soirées de service mémorables. Merci de nous avoir accompagné pas à pas dans cette nouvelle réforme et d'avoir toujours mis un point d'honneur à ce que l'on arrive à avoir l'internat que l'on souhaite. Nous avons eu de la chance de vous avoir comme coordinateur de DES.

A Monsieur le Professeur THUNY :

Cher Maître, merci de m'avoir accueilli et accompagné dans mon année imagerie, pour votre investissement dans cette nouvelle spécialité. Vous êtes un modèle de connaissance et de raisonnement, ça a été un honneur d'avoir pu travailler à vos côtés. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mon admiration.

A la team des échographies :

A Alexandra : une super rencontre, c'est vraiment un plaisir de travailler avec toi. Merci de m'avoir supportée quand je pestais contre les pneumologues et leurs 26 bilans d'HTP par jour.

A Jennifer, Mélanie, Florence et Arnaud : merci pour tout ce que vous m'avez appris, toujours dans la bonne ambiance.

A Sabrina, Cécile, Marie Jo, Marie Pierre, Christine, Stéphanie et Stéphanie : une équipe au top ! Petit bisou particulier à Sabrina pour toutes nos pauses café <3

A Michael, Florian, Marc et Laurent : merci pour votre accueil dans le service, ce fut un réel plaisir de travailler avec vous.

A l'équipe paramédicale : A Alexandra et Marion le super binôme mais probablement les pires chats noirs de l'histoire de la cardiologie (Jeanniiiiine), à Maxime pour les cours ECG pendant nos (nombreuses) pauses café, à Elodie parce que j'ai trouvé pire râleuse que moi mais en qui j'ai une confiance aveugle, à Marielle pour toutes nos discussions jusqu'au bout de la nuit. A Samia, Andrea, Thomas S., Thomas T., Olivier, Geoffrey, Typhanie, Michaëla, Alexandra, Anais, Jean François, Marine, Rabia, Julie, Samira, Rachida, Virginie, Laure, Elodie, Djamila, Sabrina,

Christelle, Patricia, Nawel, et tous les autres, parce que vous êtes une super équipe, vous allez me manquer <3

AUX RYTHMOLOGUES :

Parce que je n'ai pas eu la chance de venir travailler chez vous mais que vous m'avez toujours apporté avec bienveillance et pédagogie les conseils essentiels pour progresser.

A Jérôme : pour ta disponibilité aussi bien aux soins intensifs que dans le service du Pr Habib, pour avoir patiemment essayé de m'apprendre les subtilités de la stimulation (sans grand succès malheureusement).

A Baptiste, pour ta volonté de nous transmettre la science de la lecture de l'ECG tous les mercredi matin, à Maxime pour m'avoir accueilli dans la cardiologie debout sur un tabouret, et à Élixa pour m'avoir gentiment supportée ces derniers mois dans le bureau du 9^{ème}.

A mes co-internes :

A Jérémy : le binôme, sans qui cette thèse n'aurait pas été la même. Il s'est passé tellement de choses ces quatre dernières années que je ne sais pas par où commencer. Merci pour toutes les pauuuuuses, pour les sandwichs le midi en rédigeant les CR, pour les visites dans le bureau de Corinne, pour m'avoir repris cette fameuse astreinte le samedi matin (je t'en dois une, tu ne me laisses pas l'oublier celle-là !), pour m'avoir couvert tous les matins au staff, pour avoir raté la chaise, pour le KT droit huméral, pour la team LATA, pour avoir relu et rédigé une partie de ces remerciements, pour m'avoir laissé occuper ton bureau tant de fois ces derniers mois, pour toutes ces soirées aux souvenirs flous et pour la barbe naissante bouteille de vichy à la main le lendemain, pour tous ces verres partagés avec le Dr Torras, et pour tant de choses encore ! Le destin a voulu qu'on passe notre thèse ensemble et je n'aurai pas pu espérer mieux pour finir cet internat.

Pour tous les bons moments à venir qui nous attendent, hâte de devenir ta chef dans 1 an quand tu seras toujours interne <3.

A Marie : la meilleure des co-interne. Tu es sûrement la personne la plus dynamique et efficace que je connaisse, toujours de bonne humeur et toujours partante pour tout. Même si on est différentes sur certains points (disons la ponctualité par exemple !), travailler avec toi a toujours été d'une simplicité déconcertante. Ce dernier semestre nous a permis de finir en beauté, avec toutes ces relèves aux soins intensifs nord, ces vacances à l'IHU et ces après-midis à écrire nos thèses en salle de staff. J'espère qu'on va pouvoir encore travailler ensemble, mais quoi qu'il arrive tu resteras un des meilleurs souvenirs de mon internat.

A Henitsoa : ma co-imagiste, partenaire de galère. On aura eu bien du mal à se dépatouiller dans cette nouvelle réforme mais on en est venu à bout, et quand tu lieras ces lignes je pourrai officiellement t'appeler Dr ANDRIANIAINA. Tu es une personne extraordinaire même si tu n'en as pas toujours conscience, et c'est un grand plaisir de pouvoir encore travailler avec toi ces trois prochaines années.

A Marc : le troisième de la team café, la seule personne que je connaisse capable d'assumer aussi bien le legging moulant, ou de rénover un van à ses heures perdues. Spécialiste de la cardio-bariatrique et les strains de 13h, ce semestre aux échographies aurait été bien triste sans toi. J'espère sincèrement que tu trouveras ta voie, même si je reste persuadée que tu ferais un excellent cardiologue (probablement le meilleur de nous tous).

A Mary : la tornade de la cardiologie, la Timone va être bien triste pendant ton absence, heureusement temporaire. Tu as été un modèle à suivre pour moi dès mon arrivée dans le monde de la cardiologie, et ton parcours exemplaire par la suite m'a bien donné raison. J'ai hâte de pouvoir continuer à travailler avec toi.

A Sarah : avec qui je n'ai jamais eu vraiment l'occasion de travailler, j'espère qu'on en aura l'opportunité dans le futur. Tu es une personne formidable et je suis heureuse d'avoir traversé cet internat à tes côtés.

A Wassim : merci pour cet internat passé ensemble, ce fut un plaisir et j'espère qu'on aura l'occasion de se recroiser par la suite.

Au plus jeunes : A Grégoire, Jimmy, Robin, Julien, Clément, François, Gabrielle, Elsa S., Elsa C., Timothée, Léa, Clémence, Anais, Nabil, Thomas, Lucas, Sami : la relève est assurée ! Courage pour la fin, j'ai hâte d'être la quand ça sera à votre tour de passer la thèse, attention ça arrive vite !

Petit big up à Titouan le S, pour ton habilité maintenant légendaire dans la descente des piscines de pastis, pour ta joie de vivre et son sérieux quand il le faut, tu vas devenir un super cardiologue.

A Neila : pour ce semestre aux échographies passé ensemble, pour m'avoir entendu parler en long, en large et en travers de cette thèse sans jamais perdre patience.

A Noémie, Thibault et Alexandre : pour avoir souffert ensemble aux soins intensifs, pour le plaisir de vous recroiser au samu et aux urgences.

A Sunny et Quentin : qui aurais cru qu'un néphrologue, un interniste et une cardiologue fassent une si bonne équipe ! Merci pour ces 2 semestres passés avec vous, et pour avoir tenté de m'expliquer toutes ces maladies compliquées avec tous pleins d'anticorps.

A Romane, Justine, Tess, Sofiane, Raph et Mateusz : la team des stoodges de Nord, pour ce super semestre en votre compagnie.

A Paul, Louis, Florian, Mathieu, Camille, Manon et Arnaud : merci pour toutes ces gardes passées ensemble.

A ma famille :

A mon papa et ma maman : sans qui je n'aurais jamais pu arriver jusque-là. Merci pour votre soutien infailible et pour tout ce que vous avez fait depuis 10 ans pour me permettre de devenir (enfin) docteur. J'ai bien conscience d'avoir énormément de chance.

A Brice et Jade, à Marine, Arnaud, Iris et Dune, et à toute ma famille : merci de m'avoir supportée et soutenue toutes ces années.

A mamie Nicole : qui n'as pas pu être présente mais qui je le sais est très fière de moi.

A Hélène, Annaik, Coline et Aurélien : ma deuxième famille depuis toujours, merci d'être la quoi qu'il arrive.

A mes amis :

A Pauline : pour cette coloc à trois mémorable (bisous au petit démon qui te sers de chat), pour ces apéros quotidiens sur ta terrasse, pour m'avoir fait découvrir la classe business (parce qu'on le vaut bien), pour toutes ces soirées où « on va juste boire un petit verre », et surtout pour avoir toujours été là pour moi.

A Léa : mon petit chat, mon petit jukebox personnel, la seule personne qui comprenne que Abba et Queen c'est pour la vie. Merci de m'avoir soutenue à chaque étape de ce long parcours pour devenir médecin. Tu sais que tu es la bienvenue sur mon canapé quand tu veux, nos petites soirées me manques.

A Caroline et Elodie : mes bichettes, je suis tellement heureuse de vous avoir rencontré. Vous m'avez vu grandir jusqu'à ce jour si particulier. Merci pour les soirées tequila, pour toutes ces vacances passées à vos côtés et celles à venir.

A Manon T. : parce que y'en a pas une pour rattraper l'autre, que ce soit pour notre capacité à s'embarquer dans des soirées improbables, ou pour nos bonnes résolutions rapidement abandonnées (#sport). Merci pour ta présence, en particulier ces derniers mois.

A Anthéa : parce qu'on a commencé ensemble il y a 10 ans. On a traversé tellement de choses depuis et nous voilà maintenant docteurs. Merci d'être toujours là malgré la distance qui nous sépare.

A Claire P. : pour tout cet externat passé ensemble, pour ta mignonitude cachant un caractère bien trempé. J'ai hâte de venir te voir dans ton nouveau chez toi, perdu dans la montagne.

A Erica : parce que même avec la distance on trouve toujours l'occasion de se revoir, et je ne me lasserai jamais de t'entendre me raconter toutes tes péripéties de pipitologue dans le nord.

A Manon C. : pour toutes nos discussions sur ces satanés réanimateurs, pour les soirées filles chez toi que tu organises si bien.

A Joris : le mec mature, le futur PH. Merci pour toutes ces soirées filles que tu as enduré sans broncher, pour m'avoir conduit dans tout Marseille depuis des années, pour ton calme si apaisant en toute circonstance, et pour toutes ces pauses café à la fac et à l'hôpital.

A mon croûti d'amour : merci d'être toi, pour tous ces moments passés ensemble et les très nombreux à venir maintenant que tu reviens parmi nous <3

A Maxence : merci de m'avoir appris à lire les ionoU, d'être toujours disponible quand mes connaissances limitées en néphrologies sont dépassées, pour ton humour en toute circonstance, pour ta poisse et ton déficit immunitaire, et pour ta capacité hors du commun à te mettre dans la merde.

A Rémy : notre barman préféré. Merci d'avoir toujours été là, de m'avoir accueilli tant de fois sur ton canapé, de toujours prendre de mes nouvelles même quand je ne réponds pas. Ton amitié compte énormément pour moi, même si je ne te le dis pas toujours.

A Kiwi : pour cette année de D4 entre toi et le croti dont je le souviendrais longtemps.

A Jacques : déménageur officiel et élu meilleur baby-sitter de plantes du monde. Merci pour ton humour si particulier et pour ta joie de vivre communicative.

A Hugo : pour réussir l'exploit d'être à la fois tellement insupportable mais tellement adorable. Ne change rien, tu es parfait tel que tu es.

A Marilou, Laura, Claire et Celia : mes plus vieilles amies, les années passent mais notre amitié reste intacte, et même si on se voit moins j'espère que vous savez à quel point vous comptez pour moi.

Merci à tous.

Évaluation en imagerie multimodale de l'oreillette gauche dans les cardiopathies amyloïdes et les cardiomyopathies hypertrophiques

INTRODUCTION.....	3
1. Anatomie et physiologie de l'oreillette gauche	3
a. Le remodelage atrial	4
b. Le volume de l'oreillette gauche.....	5
c. L'approche phasique dans l'étude de l'oreillette gauche	6
2. Le strain de l'oreillette gauche en ETT 2D.....	7
a. Généralités et définitions.....	7
b. Strain atrial et physiopathologie.....	10
1) Strain atrial et fibrillation atriale.....	11
2) Strain atrial et dysfonction diastolique	12
3. Nouvelles modalités d'étude du strain atrial : l'ETT 3D et l'IRM	14
4. Cardiopathies à FEVG préservée : cas de l'amylose et de la CMH sarcomérique	15
OBJECTIFS	17
MATERIELS ET METHODES.....	18
1. Population d'étude	18
2. Évaluation échographique	19
3. Évaluation en IRM.....	21
4. Analyses statistiques.....	22

RESULTATS	23
1. Caractéristiques de la population	23
a. Caractéristiques échographiques.....	24
b. Caractéristiques IRM.....	24
2. Comparaison du strain atrial gauche entre amylose et CMH	26
3. Concordance entre les différentes techniques de mesure du strain OG	28
4. Facteurs influençant le strain atrial gauche	31
DISCUSSION	34
1. Comparaison du strain atrial gauche entre amylose et CMH	34
2. Corrélation entre les différentes techniques de mesure du strain atrial.....	36
3. Facteurs influençant le strain atrial gauche	37
4. Limitations	38
CONCLUSION	39
BIBLIOGRAPHIE	40

INTRODUCTION

Il est un fait établi que la dilatation de l'oreillette gauche (OG) est le reflet indirect d'une dysfonction diastolique ventriculaire gauche (VG) sous-jacente, dont l'étude est désormais incontournable au cours d'une échographie cardiaque de routine. Cependant, sa physiologie au cours du cycle cardiaque n'est qu'exceptionnellement étudiée, et relève encore du domaine de la recherche. Grace aux progrès de l'échographie 2 et 3-dimensions et de l'IRM, les outils d'évaluation du ventricule gauche sont peu à peu appliqués à l'oreillette gauche ; il s'agit de la fraction d'éjection de l'OG et du strain de l'OG. Ces nouvelles techniques d'évaluation multimodales ont d'abord été validées chez le sujet sain, il est désormais temps de les évaluer dans des pathologies où la dysfonction diastolique est prépondérante, à savoir l'amylose cardiaque et la cardiomyopathie hypertrophique.

Dans cette première partie d'introduction, nous reprendrons tout d'abord les bases anatomiques et physiopathologiques de l'oreillette gauche. Puis nous feront le point sur les connaissances actuelles en matière de strain de l'OG normal et pathologique en échographie 2-dimensions, 3-dimensions et en IRM.

1. Anatomie et physiologie de l'oreillette gauche

L'oreillette gauche est la cavité cardiaque la plus postérieure et supérieure (1). Sa forme est complexe, associant un massif veineux pulmonaire, un appendice en forme de doigts – l'auricule – un massif mitral, et un corps.

Sa paroi est fine et souple, d'épaisseur hétérogène, composée de fibres musculaires dont l'orientation est variable (2) (figure 1a). Elle peut être divisée en 5 segments (3) : antérieur, postérieur, supérieur, latéral et septal (figure 1b).

Lors du cycle cardiaque, son rôle consiste à recevoir le sang depuis les veines pulmonaires lors de la systole ventriculaire, puis à participer au remplissage ventriculaire gauche de façon active puis passive lors de la diastole. On lui décrit 3 fonctions distinctes (4)(5) :

. **Fonction de réservoir** au cours de la systole du ventricule gauche, reflet de la relaxation et de la complianse de l'oreillette gauche, mais également de la contraction ventriculaire gauche avec le mouvement de l'anneau mitral vers l'apex ventriculaire.

. **Fonction de conduit** lors du remplissage passif du ventricule gauche après l'ouverture de la valve mitrale, en début de diastole ventriculaire, traduisant la capacité de relaxation ventriculaire gauche.

. **Fonction de contraction** lors du remplissage actif du ventricule gauche, en fin de diastole ventriculaire, représentant la capacité contractile de l'oreillette mais également la compliance ventriculaire gauche.

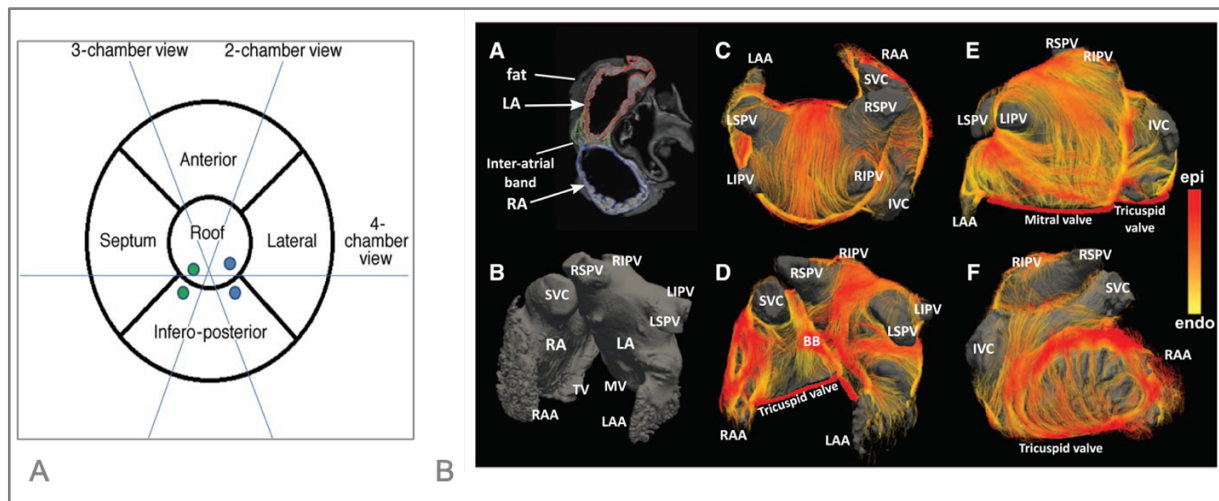


Figure 1 : A. Segmentation de l'oreillette gauche selon Mc Alpine. / B. Fibres myocardiques de l'OG en IRM, d'après Pashakhanloo F et al.

Il existe donc une interdépendance étroite entre le ventricule et l'oreillette gauche tout au long du cycle cardiaque. En cas d'exposition à des facteurs de stress, l'oreillette gauche observe des changements structuraux et fonctionnels afin de maintenir l'efficacité de ce travail synergique : c'est le remodelage atrial.

a. Le remodelage atrial

Le remodelage atrial résulte de mécanismes de compensation des myocytes de l'oreillette gauche lorsqu'ils sont exposés à des stress externes, dans le but de maintenir l'homéostasie (6). Son importance dépend de l'intensité et de la durée d'exposition à ces stress.

Les facteurs les plus communs de remodelage atrial sont la tachycardie et les augmentations de pression et/ou de volume. Ils entraînent des remaniements au niveau génomique (modifications de l'expression cellulaire des canaux ioniques par exemple), cellulaire avec

altération des myocytes (hypertrophie, nécrose et apoptose) et extracellulaire avec modification des composants de la matrice extracellulaire.

Ces changements peuvent être réversibles aux stades précoces, en cas de diminution des facteurs de stress (après réduction d'une fibrillation atriale, réparation d'une fuite mitrale ou après traitements médicamenteux par exemple). A terme, ils deviennent irréversibles avec l'apparition de fibrose de remplacement au sein du myocarde atrial, responsable d'une dilatation atriale et d'une diminution de sa capacité de relaxation et de contraction.

b. Le volume de l'oreillette gauche

La dilatation atriale gauche est le reflet d'une myopathie atriale évoluée. De par sa géométrie complexe, la taille de l'oreillette gauche est difficile à évaluer en échographie trans-thoracique. Longtemps utilisé, le diamètre antéro-postérieur, mesuré en coupe parasternale grand axe, a été abandonné, s'avérant fréquemment incorrect (7). Il a été remplacé dans les recommandations actuelles par la mesure de son volume maximal en deux dimensions par méthode biplan, lors de la télésystole ventriculaire (8). Cette méthode a cependant ses limites, la principale étant d'être basée sur l'hypothèse inexacte que l'oreillette gauche a une forme cylindrique. Plusieurs études ont du reste démontré qu'elle sous-estime ce volume par rapport à celui mesuré en IRM (9), lequel paraît être plus exact.

L'échographie trois dimensions semble prometteuse, se rapprochant d'avantage des volumes mesurés en imagerie de coupe (10), mais le manque de méthode standardisée et de données normatives rend son utilisation actuelle en pratique clinique difficile.

Indépendamment de la modalité de mesure, le volume maximal de l'oreillette gauche a une valeur pronostique importante, étant corrélé à la survenue d'évènements cardiovasculaires tels que la fibrillation atriale, les accidents vasculaires cérébraux ou encore les épisodes de décompensation cardiaque (11)(12).

De récentes études tendent à montrer que le volume minimal de l'oreillette mesuré en fin de diastole ventriculaire doit également être pris en compte ; il serait un meilleur reflet des pressions de remplissage ventriculaire, et aurait une valeur pronostique supérieure sur la survenue d'évènements (13).

Toutefois, au-delà de sa valeur pronostique, l'augmentation du volume atrial reste une mesure aspécifique, étant la conséquence terminale de toute pathologie responsable d'un remodelage atrial, et tardive dans l'analyse des interactions entre l'oreillette et le ventricule gauche.

c. L'approche phasique dans l'étude de l'oreillette gauche

Les courbes doppler du remplissage atrial (flux veineux pulmonaire) et de la vidange atriale (flux transmitraux) sont utilisées pour mesurer les pressions de remplissage ventriculaire (14). Elles peuvent également apporter des indications quant aux fonctions de l'oreillette gauche ; l'onde A du profil transmitral étant par exemple le reflet de la contraction atriale (figure 2). Elles sont cependant dépendantes de nombreux facteurs confondants, rendant leur interprétation complexe et insuffisante dans l'évaluation précise de l'ensemble des fonctions atriales au cours du cycle cardiaque.

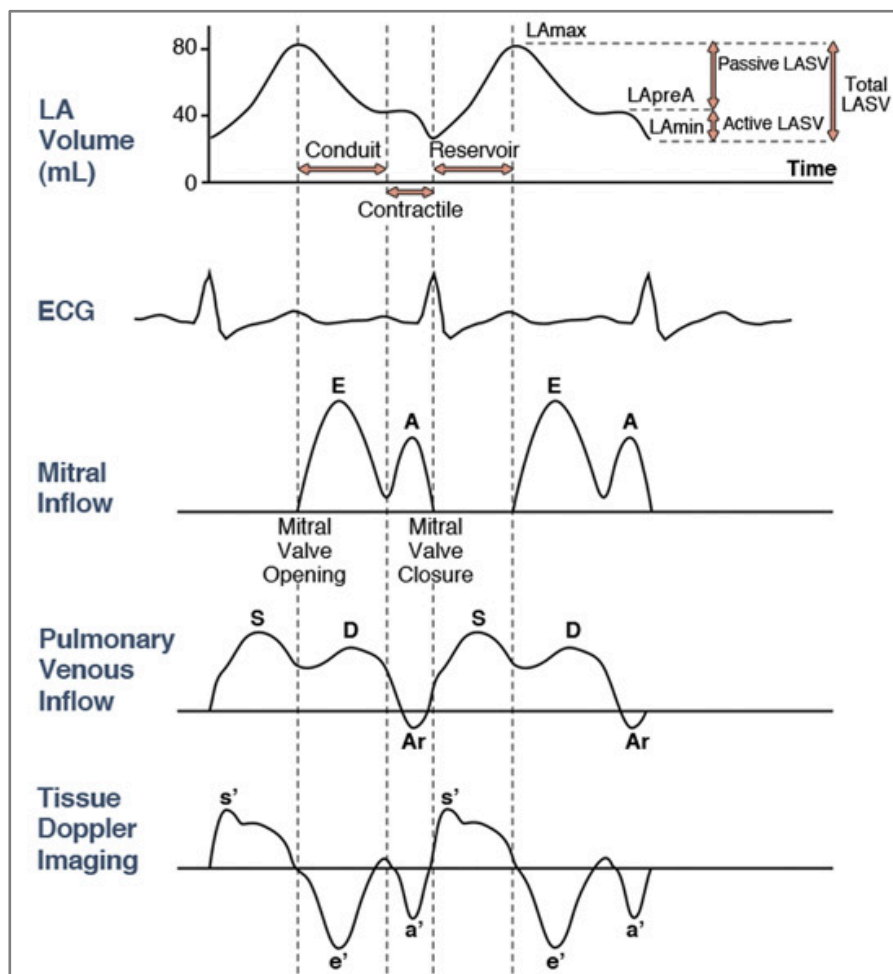


Figure 2 : Fonction de l'oreillette gauche au cours du cycle cardiaque, d'après Andrew C. Y. et al.

Récemment sont apparues de nouvelles techniques échographiques d'analyse de l'oreillette gauche, basées sur l'évaluation de chacune de ses 3 fonctions.

Par exemple, l'analyse volumétrique de l'OG aux différents temps du cycle cardiaque, par la mesure du volume maximal, du volume minimal et du volume intermédiaire (avant la contraction atriale), permet de calculer les fractions d'éjection totale, passive (relaxation) et active (contractile), ainsi que l'index d'expansion (conduit).

Toujours dans l'optique d'étudier chaque étape du cycle atrial, l'analyse du strain, déjà largement utilisée dans l'évaluation du ventricule gauche, a été proposée dans l'étude de l'oreillette gauche.

2. Le strain de l'oreillette gauche en ETT 2D

a. Généralités et définitions

Le strain est une nouvelle technique utilisée en échographie trans-thoracique, étudiant la déformation du myocarde au cours du cycle cardiaque. Il peut être mesuré en utilisant le doppler tissulaire, ou plus communément par « speckle tracking ».

Le strain par « speckle tracking » consiste à suivre le déplacement de marqueurs acoustiques – les « speckles » – générés par l'interaction entre les ultrasons et le myocarde, et représentés par une échelle standard de niveau de gris (15).

Lorsque deux points donnés s'éloignent, la valeur du strain est positive, et lorsqu'ils se rapprochent, elle est négative. Sa valeur est exprimée en pourcentage de déformation.

Cette méthode a pour avantage d'être indépendante de l'angle de mesure, et de permettre l'évaluation de chaque phase du cycle atrial (16) (figure 3) :

. Durant la phase de réservoir, l'oreillette gauche se remplit jusqu'à son volume maximal avant l'ouverture de la valve mitrale, les fibres myocardiques s'étirent, le strain est positif

. S'ensuit la phase de conduit, juste après l'ouverture de la valve mitrale, durant le remplissage passif du ventricule gauche. L'oreillette se vide en partie, les fibres myocardiques se raccourcissent, le strain est d'abord négatif puis en plateau lors de l'équilibration des pressions entre l'OG et le VG

. Enfin, la phase de contraction correspond à la systole atriale, les fibres se contractent et le strain est négatif.

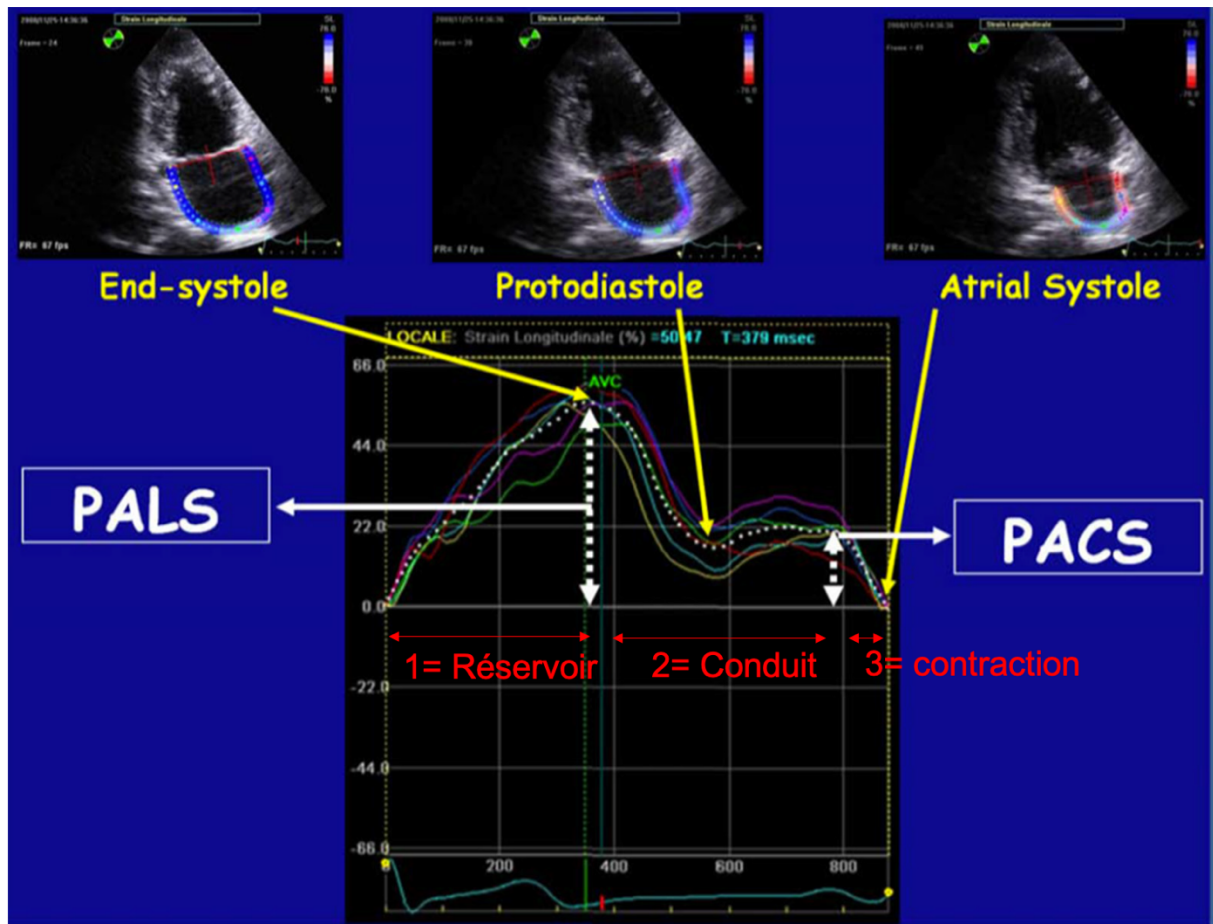


Figure 3 : Strain de l'oreillette gauche, modifié d'après Cameli et al.

La courbe obtenue est différente selon le timing de mesure (figure 4) ; si le début du QRS est défini comme référence (intervalle R-R), la courbe de strain est composée d'un premier pic positif (appelé PALS « Peak atrial longitudinal strain ») représentant la phase de réservoir, et d'un deuxième pic positif (appelé PACS « Peak atrial contraction strain ») correspondant à la contraction atriale, la différence des 2 correspondant à la phase de conduit. En revanche, si le début de l'onde P est défini comme référence (intervalle P-P), le premier pic négatif représente la contraction atriale, le deuxième positif représente la fonction conduit et la somme des 2 la fonction réservoir.

Il existerait une meilleure corrélation entre les paramètres de fonction atriale mesurés en échographie trois dimensions et le strain atrial mesuré en échographie deux dimensions si celui-ci utilise comme référence le début de l'onde P (17). Cependant, elle ne peut pas être utilisée en cas de tachycardie supra ventriculaire.

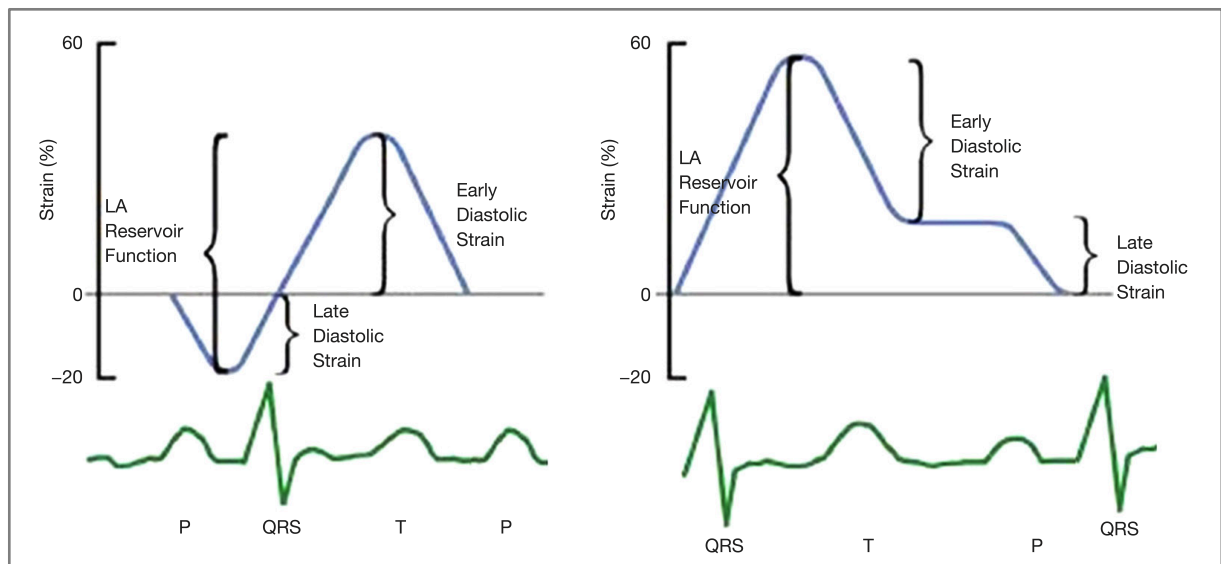


Figure 4 : Strain OG en fonction du timing de mesure, d'après Hoit et al.

A l'image des divergences quant au timing de mesure du strain atrial, de nombreuses variations méthodologiques ont amené à des variations dans les résultats de mesure. Elles incluent par exemple la sélection des coupes utilisées (apicales 4 cavités uniquement, 4 et 2 cavités ou l'ensemble des 3 coupes apicales), ou encore le type de logiciel.

Dans un souci de standardisation, un groupe de travail conjoint EACVI/ASE/Industrie a proposé un consensus quant aux techniques de mesure du strain atrial gauche (18).

Selon ces recommandations, le strain atrial doit être mesuré en coupe apicale 4 cavités, ou en biplan (incluant la coupe apicale 2 cavités), la zone d'intérêt doit être fine (en moyenne 3mm d'épaisseur), le contour de l'oreillette doit être délimité en extrapolant à travers les veines pulmonaires et l'orifice de l'auricule gauche. Si un mode dédié à l'OG existe, il doit être utilisé. Les paramètres de strain étudiés doivent être le strain global longitudinal car la paroi atriale étant fine et irrégulière avec de nombreux orifices, l'ETT 2D n'apporte pas assez de détails pour analyser de façon fiable les différents segments de l'OG, ni le strain transverse ou radial. Enfin, l'onde R doit être utilisée comme référence de début de mesure (intervalle R-R).

Cette standardisation des mesures a permis de déterminer les valeurs normales du strain atrial chez le sujet sain. Dans une méta-analyse incluant 40 études, le strain atrial en valeur absolue de 2542 patients sains a été analysé, déterminant ainsi les valeurs normales suivantes (19) :

- . Phase réservoir (PALS) : **39%** (95% CI, 38%-41%, depuis 40 articles)
- . Phase conduit : **23%** (95% CI, 21%-25%, depuis 14 articles)
- . Phase contractile (PACS) : **17%** (95% CI, 16%-19%, depuis 18 articles)

Dans une autre étude analysant le strain de 329 sujets sains, le PALS était de 45,5% +/-11,4%, avec une valeur la plus basse attendue (calculée comme -1,96 SD de la moyenne) à 23% (20). C'est de cette étude que découle le seuil pathologique de 23% pour le strain atrial, qui sera par la suite utilisé dans d'autres travaux de recherche.

b. Strain atrial et physiopathologie

Il existe une corrélation linéaire entre la diminution de la fonction réservoir mesurée en strain, et la présence de fibrose au sein du myocarde atrial, décelée par IRM (21) ou par examen histologique (22) (figure 5).

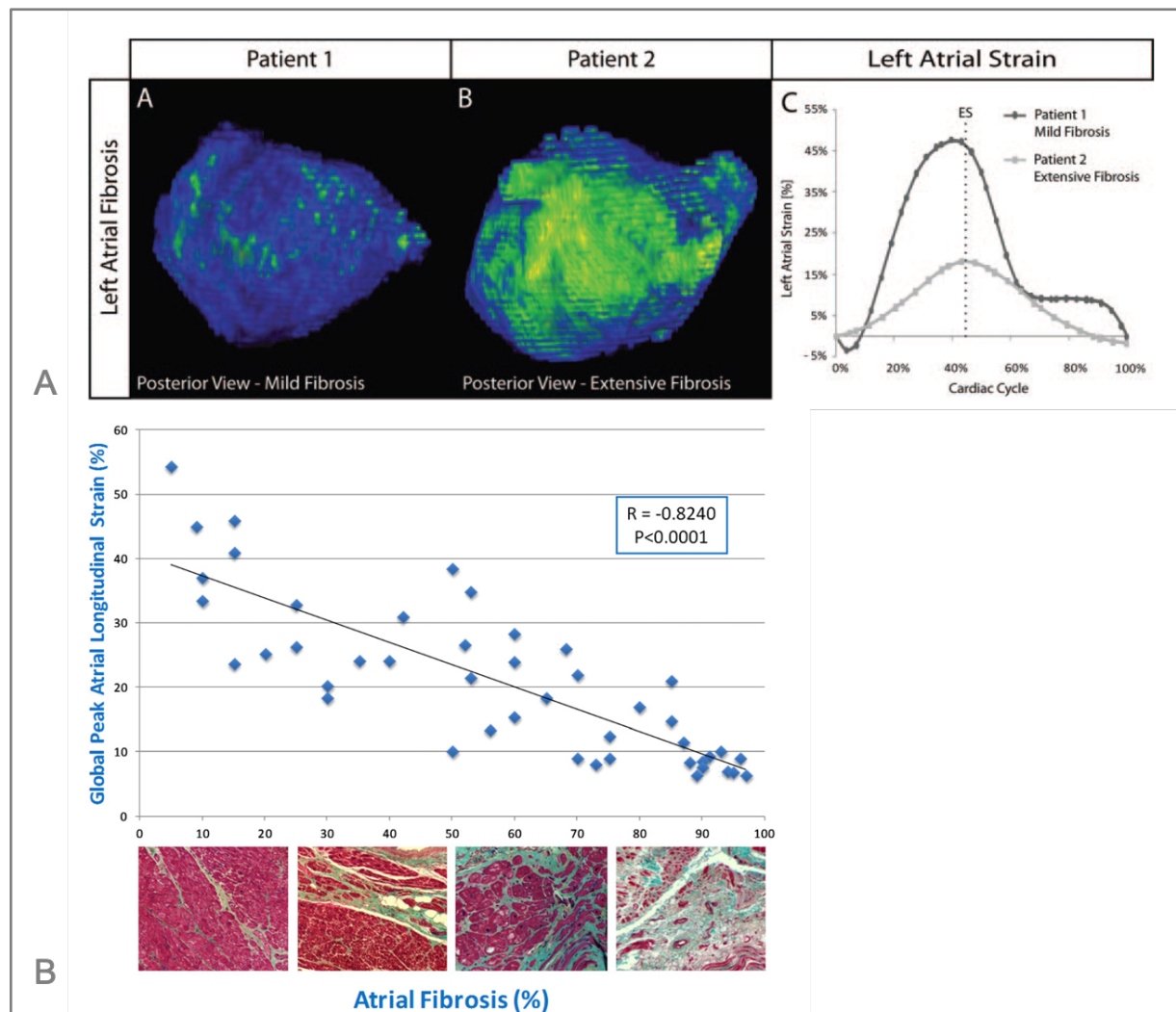


Figure 5 : A. Corrélation entre strain OG et fibrose en IRM, d'après Kuppahally et al. / B. Corrélation en strain OG et histologie du myocarde atrial, d'après Cameli et al.

Ces résultats semblent indiquer que le strain de l'oreillette gauche serait un reflet de l'atteinte intrinsèque de l'OG, signant un remodelage fibreux de ces myocytes, et pas seulement le reflet de l'état de santé du ventricule gauche. Cette corrélation entre strain et fibrose auriculaire pourrait donc être un marqueur précieux de la survenue de fibrillation atriale en dehors de toute cardiopathie sous-jacente. Par ailleurs, il pourrait être un marqueur de mauvais pronostic témoignant d'une absence de réversibilité de l'atteinte auriculaire en cas de dysfonction diastolique. Nous allons donc détailler ces hypothèses.

1) Strain de l'OG et fibrillation atriale

La fibrillation atriale est le trouble du rythme le plus fréquent, et est associée à une augmentation significative de la mortalité et de la morbidité cardio-vasculaire.

Les changements résultants du remodelage atrial sont étroitement associés à la survenue de FA, laquelle participe à son tour à la pérennisation de ce remodelage (23). Fonction atriale et FA sont donc étroitement liées (figure 6a).

Le strain atrial a permis de montrer que les patients en fibrillation atriale avaient une perte complète de leur fonction contractile, et une diminution des fonctions réservoir et conduit auriculaires (figure 6b). Après cardioversion et retour en rythme sinusal, on observe chez ces patients une amélioration lente des paramètres de strain, reflet du remodelage inverse (24).

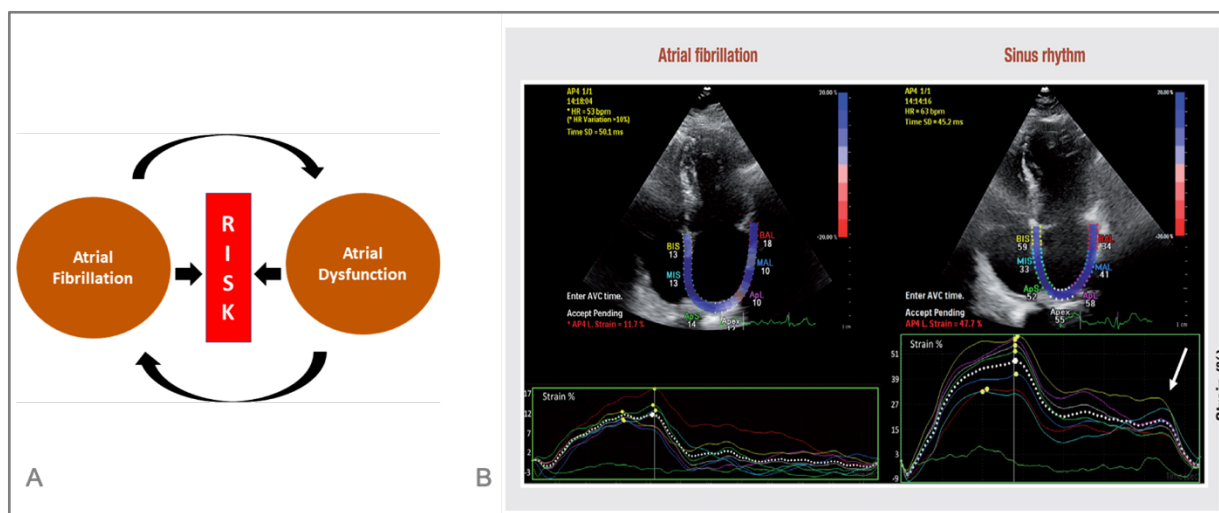


Figure 6 : A. Liens entre FA et fonction atriale, d'après Triposkiadis et al. / B. Strain atrial en fibrillation vs en rythme sinusal, d'après Soulat-Dufour et al.

Ainsi, on peut imaginer, que même en rythme sinusal, un patient peut présenter des stigmates de fibrillation atriale qui se traduisent par une diminution du strain auriculaire. Ainsi, *Kawakami* et al ont montré qu'une diminution du strain OG chez des patients ayant présenté un AVC ischémique cryptogénique était un marqueur prédictif indépendant de survenue de FA au cours du suivi (25). Une méta analyse a permis quant à elle de démontrer un lien entre diminution du PALS et récurrence de FA après ablation, avec un seuil à 22,8% (pour une sensibilité de 78% et une spécificité de 75%) (26). Enfin, on a pu observer un lien entre diminution du strain et progression de la maladie, de paroxystique à persistante (27).

La diminution du strain atrial semble ainsi être un facteur prédictif précoce de survenue, de récurrence et de pérennisation de la FA, avant l'apparition d'une dilatation atriale.

En pratique clinique, l'utilisation du strain atrial pourrait donc permettre une meilleure compréhension de l'évolution de la maladie, et ainsi favoriser par exemple une meilleure sélection des patients éligibles à une stratégie de contrôle du rythme.

2) La dysfonction diastolique

La dysfonction diastolique du ventricule gauche est une pathologie fréquente mais difficile à caractériser, avec de surcroît de très nombreux facteurs de risque contribuant à sa survenue et à son évolution. Les interactions entre le ventricule et l'oreillette gauche jouent un rôle majeur ; le remodelage structurel et fonctionnel de l'OG est la conséquence d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, et assure un mécanisme compensatoire important au début de la maladie. Cependant, l'apparition progressive d'une fibrose de remplacement va entraîner des troubles de la compliance atriale et une augmentation des pressions en son sein jusqu'à entraîner une insuffisance cardiaque.

Le diagnostic de dysfonction diastolique du ventricule gauche repose sur un algorithme complexe faisant intervenir de multiples paramètres échographiques (14).

Le volume atrial est un bon marqueur de la chronicité et de sévérité de la dysfonction diastolique, mais reste aspécifique.

Le strain atrial semble prometteur dans l'évaluation et le diagnostic de la dysfonction diastolique(28).

On observe une altération progressive du strain des phases réservoir et conduit, inversement proportionnelle au stade de la dysfonction diastolique (29). Le strain de la phase de contraction observe quant à lui une augmentation compensatrice initiale, avant de s'altérer à son tour avec l'évolution de la maladie (30) (figure 7).

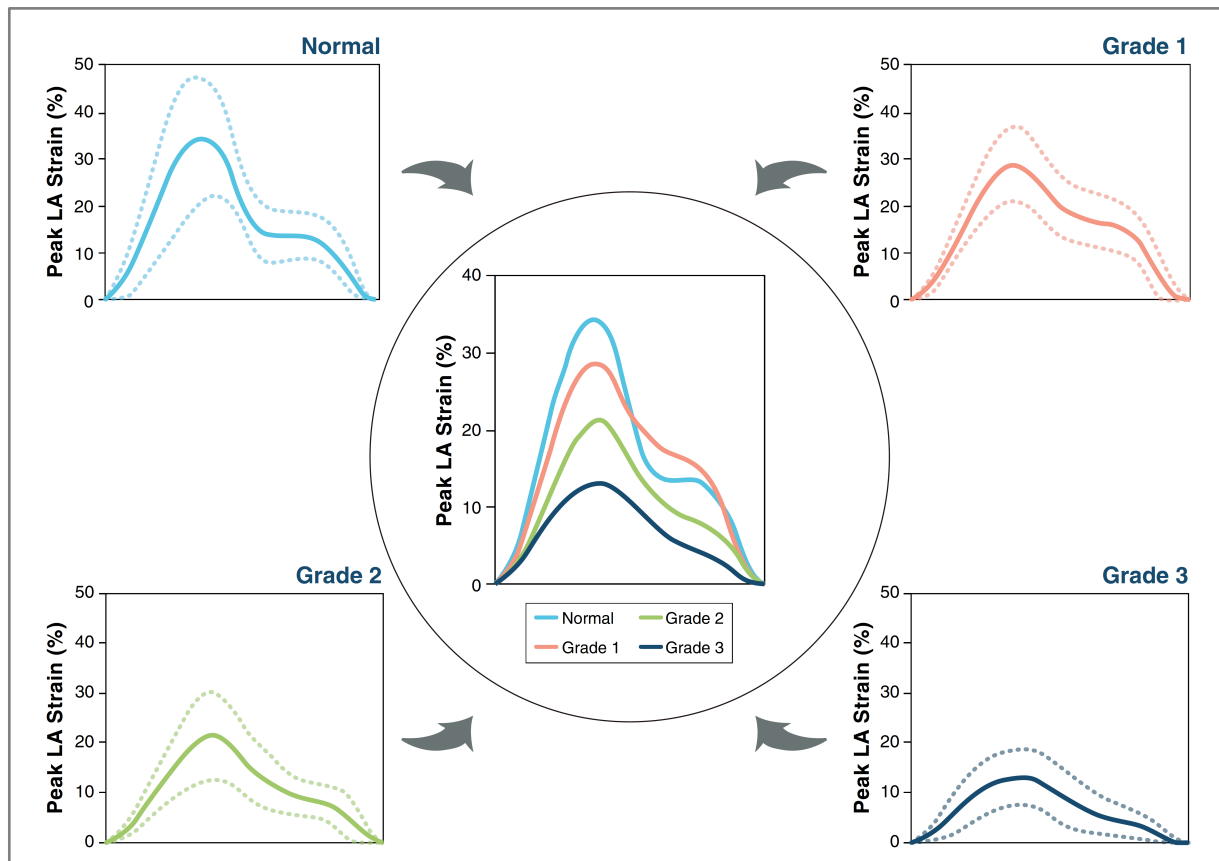


Figure 7 : Évolution du strain OG selon des grades de dysfonction diastolique, d'après Singh et al.

L'étude du strain semble permettre le diagnostic précoce de la maladie, puisqu'on observe une diminution du strain atrial chez des patients porteurs de facteurs de risque de dysfonction diastolique, sans dilatation atriale par ailleurs ; il existe en effet une diminution du strain avec l'âge, dès 50 ans (31), le diabète et l'hypertension (32), ou encore l'insuffisance rénale chronique (33).

En pratique clinique, il pourrait ainsi augmenter la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de la dysfonction diastolique, notamment lorsque le volume atrial est normal : dans une étude sur 517 patients, la mise en évidence d'une altération du strain OG chez les patients porteurs d'une augmentation des pressions de remplissage mais sans dilatation atriale

permettrait d'augmenter la détection de la dysfonction diastolique de 10% environ (20). Ce d'autant que sa pertinence clinique semble significative, la diminution du strain étant corrélée à une augmentation des pressions mesurées de manière invasive et à l'augmentation des BNP (34), à la classe NYHA (20), ou encore à la VO2max (35).

Enfin, le strain de l'oreillette gauche pourrait avoir une valeur pronostic ; une étude prospective a mis en évidence une corrélation significative et indépendante entre diminution du strain atrial et survenue d'évènements cardiovasculaires, chez des patients porteurs d'une insuffisance cardiaque diastolique(35).

3. Nouvelles modalités d'étude du strain atrial : l'ETT 3D et l'IRM

Le 2D strain est donc une modalité prometteuse dans l'évaluation de la fonction atriale gauche. Cependant, elle présente plusieurs limites ; la paroi de l'OG est fine, le septum intra atrial est très mobile et donc parfois difficile à tracker, et les orifices de l'auricule et des veines pulmonaires nécessitent une extrapolation arbitraire des contours de l'OG.

De plus, l'utilisation des coupes 4 cavités et 2 cavités pourrait avoir tendance à raccourcir artificiellement l'OG, celle-ci se trouvant à l'extrémité de l'image, et donc à surestimer son strain. Il semble exister en effet une différence dans la mesure du strain OG en fonction de si on utilise une image focalisée sur l'OG ou une image 4 cavités classique, avec un strain plus haut dans cette dernière (36). Il n'existe cependant pas de recommandation à ce sujet (18)

Enfin, l'oreillette gauche est une structure complexe, dont les fibres myocardiques sont disposées longitudinalement mais également de manière circonférentielle (figure 1b). On peut ainsi se demander si l'évaluation seule de la fonction longitudinale OG n'en négligerait pas certains aspects.

L'échographie 3D a déjà montré sa supériorité dans l'étude des volumes atriaux par rapport à l'échographie 2D (10). De plus, elle permettrait d'inclure l'analyse du strain radial et circonférentiel.

Une étude a comparé le strain longitudinal OG de 105 patients sains, en échographie 2D et 3D. Le PALS était significativement inférieur en ETT 3D (23,7+/-7,6 %) qu'en ETT 2D (39,5 +/- 12 %), et la longueur de l'OG était significativement inférieure en 2D, corroborant l'hypothèse d'une surestimation du strain OG en ETT 2D, en partie due à des biais de coupes (37).

Une autre étude semble confirmer cette constatation, avec un PALS mesuré chez 75 patients sains et 47 patients porteurs de fibrillation atriale, en moyenne 22% inférieur en ETT 3D qu'en ETT 2D. De plus, elle a démontré que l'ETT 3D avait une meilleure reproductibilité (avec une variabilité inter et intra observateur inférieure) et un temps de mesure réduit (18% plus court), probablement en lien avec le degré d'automatisation plus élevé du logiciel 3D (38).

L'IRM quant à elle est souvent considérée comme le gold standard dans les mesures des cavités cardiaques, grâce à une résolution spatiale supérieure. Récemment, la technique du strain a été développée en IRM, avec le postulat qu'elle permettrait, tout comme l'ETT 3D, d'éviter les limites de l'échographie 2D.

Une étude a analysé le strain longitudinal en IRM chez 112 patients sains, et l'a comparé au strain de l'ETT 2D. En moyenne, le PALS était mesuré à 39,13±9,27 %, et il n'existait pas de différence significative avec celui mesuré en ETT 2D (32,32±4,7 %, avec P à 0,13)

Ces résultats tendent à être confirmés par d'autres études, retrouvant des valeurs similaires du PALS chez les patients sains (39).

Il semble exister des différences entre les résultats obtenus selon la technique d'imagerie utilisée. Cependant, les données comparant ces techniques entre elles sont peu nombreuses, il n'existe par exemple pas d'étude à notre connaissance comparant le strain OG en ETT 3D et en IRM.

4. Cardiopathies à FEVG préservée : cas de l'amylose et de la CMH sarcomérique

La cardiopathie hypertrophique est une affection relativement fréquente, caractérisée par une épaisseur anormale du myocarde ventriculaire gauche supérieure ou égale à 15 mm, non expliquée par des conditions de charges anormales (40).

Dans plus de la moitié des cas, cette hypertrophie est le résultat d'une mutation génétique d'un gène du sarcomère (MYH7 et MYBPC3 principalement) ; on parle alors de CMH sarcomérique. Une autre cause fréquente de cardiopathie hypertrophique est l'amylose cardiaque. Elle est définie par l'apparition d'un dépôt de protéine au sein du myocarde,

responsable de son hypertrophie. Ces protéines sont d'origines diverses, il s'agit principalement de la transthyrétine d'origine hépatique dans le cas des amylose ATTR sauvage ou héréditaire, ou de chaînes légères (AL) produites dans certaines maladies hématologiques comme le myélome ou la maladie de Waldenstrom.

Quelle qu'en soit la cause, cette hypertrophie entraîne une diminution de la compliance ventriculaire gauche, et l'apparition d'une dysfonction diastolique longtemps isolée. Le remodelage atrial va rapidement jouer un rôle important dans l'évolution de la maladie, reflet de l'évolution de la dysfonction diastolique VG, et en lien avec la survenue d'évènements intercurrents rythmiques tels que la fibrillation atriale. L'étude du strain atrial semble donc prometteur dans l'évaluation et le suivi de cette maladie.

Quelques études ont comparé le strain OG des patients porteurs d'une CMH et de ceux porteurs d'une amylose, avec ceux de sujets sains :

. Chez les patients porteurs d'une CMH sarcomérique : une étude a comparé le strain atrial en ETT 2D chez 48 sujets porteurs de CMH à celui de 48 sujets sains et de 48 athlètes. Le PALS était significativement inférieur dans le groupe CMH par rapport au 2 autres groupes, et était corrélé à une diminution du pic de VO₂ et à une augmentation de la classe NYHA(41). Chez 307 patients, le PALS en ETT 2D a été mesuré en moyenne à 24+/-13 % et le PACS à 11+/-5 %, et la diminution du PALS était associée de manière indépendante à la survenue d'évènements cardio-vasculaires (42).

. Chez les patients porteur d'une amylose cardiaque : une étude a mesuré le PALS chez 124 patients à 18+/-11,6 %, avec une différence significative par rapport à 20 sujets sains contrôles, mais sans différence significative entre amylose AL, ATTR mutée et ATTR sauvage (43).

Si les strains OG de ces 2 populations paraissent donc bien inférieurs à ceux de sujets sains, on peut remarquer des valeurs semblant plus basses chez les patients porteurs d'une amylose cardiaque par rapport à ceux porteurs d'une CMH sarcomérique.

Devant ce constat, deux études ont comparé ces populations entre elles :

De Gregorio et al. (44) a comparé le strain mesuré en ETT 2D chez 16 patients porteurs d'une amylose, 16 patients porteurs d'une CMH et 15 patients contrôles. Il existe une différence

significative entre ces trois groupes, avec un PALS respectivement à $14 \pm 4,7\%$, $20 \pm 5,6\%$, et $34 \pm 11,8\%$.

Földeak et al. (45) a comparé en ETT 3D le strain de 16 patients porteurs d'amylose, 20 de CMH et 16 contrôles, montrant une différence significative avec un PALS mesuré respectivement à $11,2 \pm 8,4\%$, $17,8 \pm 7\%$ et $22,2 \pm 6,3\%$.

Dans ces 2 études, il n'existait pas de différence significative entre les 2 pathologies dans les volumes de l'oreillette.

Une troisième étude a comparé le strain atrial en ETT 2D de 35 amyloses avec celui de 19 patients porteurs de CMH toutes autres causes confondues, avec une différence significative du PALS ($9,7 \pm 5,2\%$ vs $22,7 \pm 7,8\%$), et toujours à volume atrial équivalent (46).

Indépendamment de la taille de l'oreillette gauche, il semblerait donc que les patients porteurs d'une amylose cardiaque présentent une dysfonction atriale plus sévère que dans les autres cardiopathies hypertrophiques, et notamment que les patients porteurs d'une CMH sarcomérique. Ces résultats pourraient avoir des implications dans la prise en charge de ces patients, mais restent à être confirmés par d'autres études.

OBJECTIFS

Les patients porteurs d'une amylose cardiaque semblent présenter une dysfonction atriale plus sévère que dans les autres cardiomyopathies à fonction systolique préservée. Cependant, cette constatation repose sur peu d'études, avec des modalités d'analyse du strain différentes.

Notre objectif principal est de comparer le strain atrial mesuré en ETT 2D, ETT 3D et en IRM, de patients porteurs d'une amylose cardiaque avec celui de patients porteurs d'une CMH sarcomérique.

Les objectifs secondaires sont de comparer les différentes techniques entre elles, et de déterminer les facteurs prédictifs de diminution du strain atrial dans ces 2 populations.

MATERIELS ET METHODES

1. Population d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital de la Timone (Marseille, France). Les patients ont été inclus de janvier 2020 à mars 2021.

Les critères d'inclusions étaient :

- . Age \geq 18 ans
- . Rythme sinusal à l'inclusion
- . Atteints d'une amylose cardiaque à transthyrétine (TTR) ou à chaînes légères (AL) diagnostiquée en accord avec les recommandations (47) : hypertrophie du ventricule gauche \geq 12 mm en ETT et/ou en IRM, avec une scintigraphie osseuse positive et un dosage sanguin normal du ratio des chaînes légères kappa et lambda pour l'amylose TTR, et avec une biopsie myocardique positive pour les amyloses AL
- . Atteints d'une CMH sarcomérique diagnostiquée selon les recommandations (48) (49) : hypertrophie ventriculaire gauche \geq 15 mm ou \geq 13 mm chez les apparentés au premier degré, et phénotype compatible après évaluation comprenant ECG, examen clinique, historique familial, test génétique et IRM myocardique.

A l'inclusion, les patients ont bénéficié le même jour de la réalisation d'un électrocardiogramme, d'un bilan biologique incluant le dosage des NTproBNP ($N < 125$ ng/L) et de la créatinine ($N < 104$ μ mol/L), d'une échographie trans-thoracique (ETT) et d'une IRM myocardique.

Conformément au Règlement Général sur la Protection des Données (RGPD), s'agissant d'une étude à faible risque, le relevé du consentement éclairé des patients n'a pas été nécessaire ; l'utilisation des données a été validée par le Délégué à la Protection des Données (DPO) de l'assistance des hôpitaux de Marseille (AP-HM).

2. Évaluation échographique

Les patients ont bénéficié de la réalisation d'une ETT utilisant l'appareil Vivid E95 (GE Healthcare), avec une sonde 4Vc.

Pour chaque patient ont été mesurés selon les recommandations(8) : la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG, %) en Simpson biplan (SBP), l'épaisseur maximale de la paroi ventriculaire gauche (VG, mm), les volumes (mL/m²) et diamètres VG (mm) en systole et en diastole, le strain longitudinal global VG (%), les pressions de remplissages VG, la pression dans l'oreillette droite (POD, mmHg), et le volume et la surface de l'oreillette gauche en fin de systole ventriculaire (volume calculé selon la méthode de sommation de disque, en coupe apicale 4 cavités et 2 cavités, mL/m²).

Le strain atrial a été mesuré en échographie deux dimensions selon 2 méthodes, utilisant le logiciel de post traitement EchoPAC™ Software Only v204 (GE Healthcare), en suivant les recommandations de la EACVI/ASE/Industry Task Force (18) :

. Méthode « manuelle » utilisant la fonctionnalité classique du logiciel dédiée au strain VG (2D strain) : le strain a été mesuré en coupe apicale 4 cavités et 2 cavités, le ROI a été délimité le plus fin possible, en suivant l'endocarde OG, en fin de systole ventriculaire. Nous avons utilisé comme zéro de référence la fin de la diastole ventriculaire (intervalle R-R). Pour chaque incidence (2 et 4 cavités), le logiciel a divisé la paroi atriale en 6 segments et généré 6 courbes de strain longitudinal. Nous avons utilisé la moyenne de ces 6 courbes pour déterminer le PALS et le PACS. Nous avons ensuite calculé manuellement le PALS et le PACS biplan (BP) en réalisant la moyenne de ceux obtenu dans chacune des 2 incidences (figure 8).

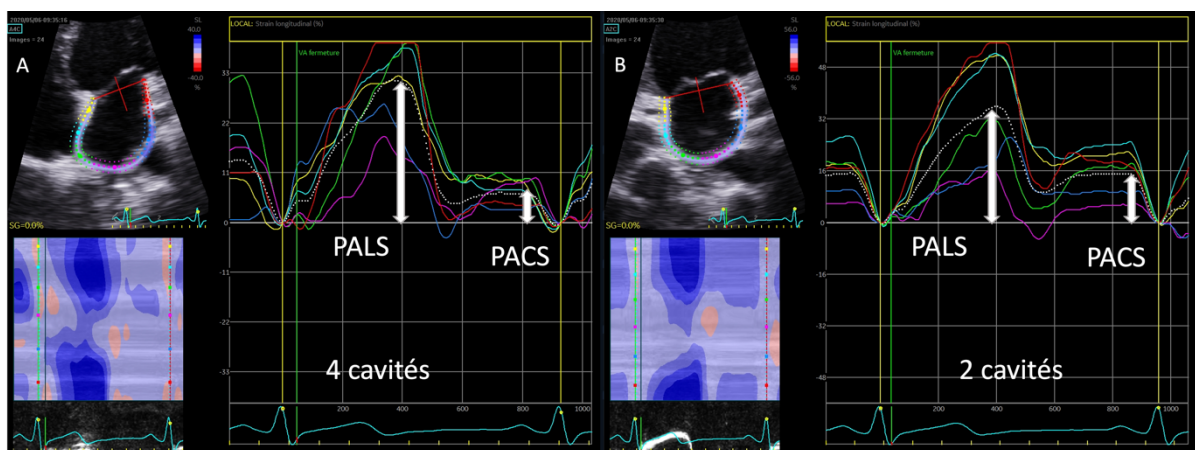


Figure 8 : Exemple de strain 2D « manuel »

. Méthode « automatique » utilisant une fonctionnalité du logiciel dédiée au strain OG (AFI LA, Automated Function Imaging Left Atrial) : le strain a été mesuré en coupe apicale 2 et 4 cavités, le ROI a été généré automatiquement après détermination de 3 points (2 points à l'anneau mitral et 1 point à l'apex OG), l'épaisseur et le contour ont ensuite été modifiés manuellement si nécessaires. Le zéro de référence était la fin de la diastole ventriculaire (intervalle R-R). Le logiciel a généré le PALS et le PACS en 2 cavités, 4 cavités et en BP (figure 9).

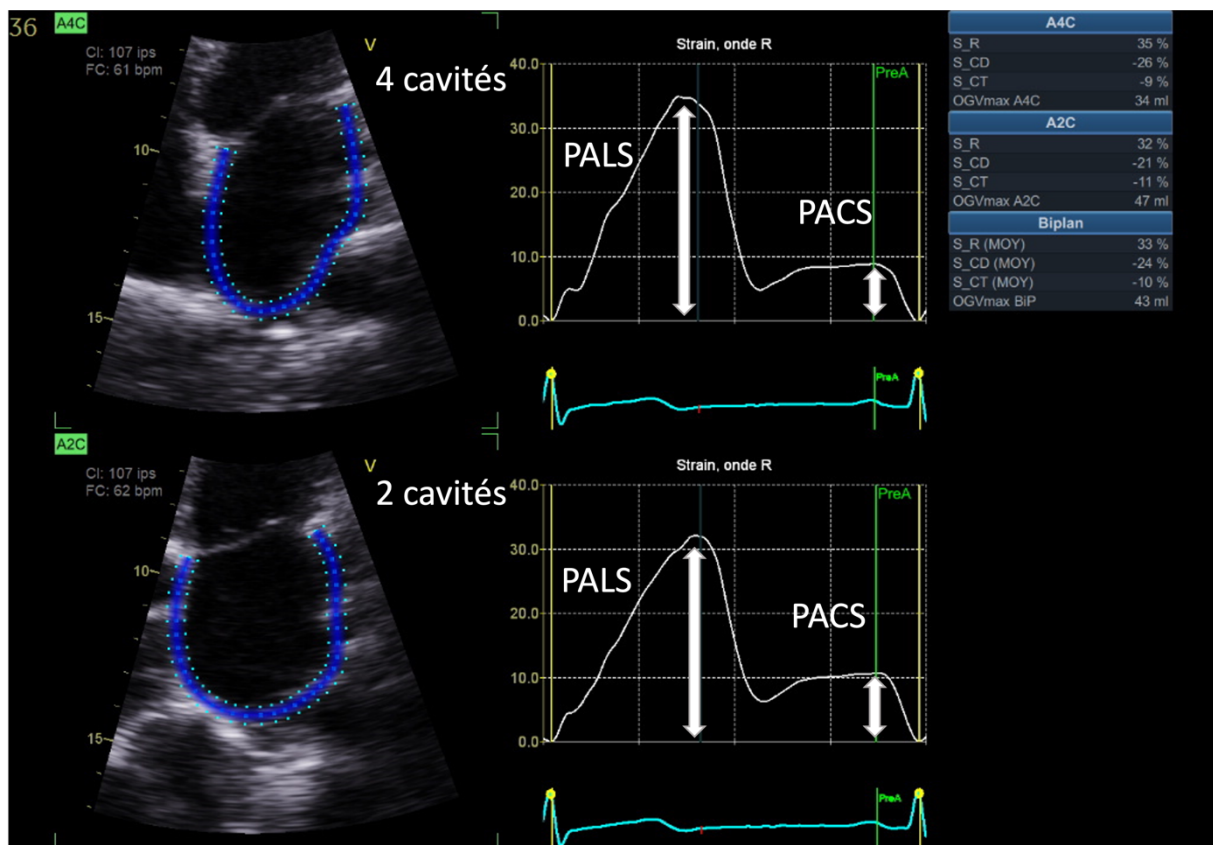


Figure 9 : Exemple de strain OG « automatique »

Le strain OG a également été mesuré en échographie trois dimensions (ETT 3D).

Nous avons acquis une image 3D que nous avons ensuite post-traitée avec le logiciel EchoPAC™ Software Only v204, en utilisant la fonctionnalité 4D Auto LAQ.

Nous avons d'abord déterminé le centre de la valve mitrale, le contour OG a ensuite été délimité automatiquement, puis ajusté manuellement si nécessaire. Le PALS et le PACS ont été générés automatiquement. Le zéro de référence était la fin de la diastole ventriculaire (intervalle R-R) (figure 10).

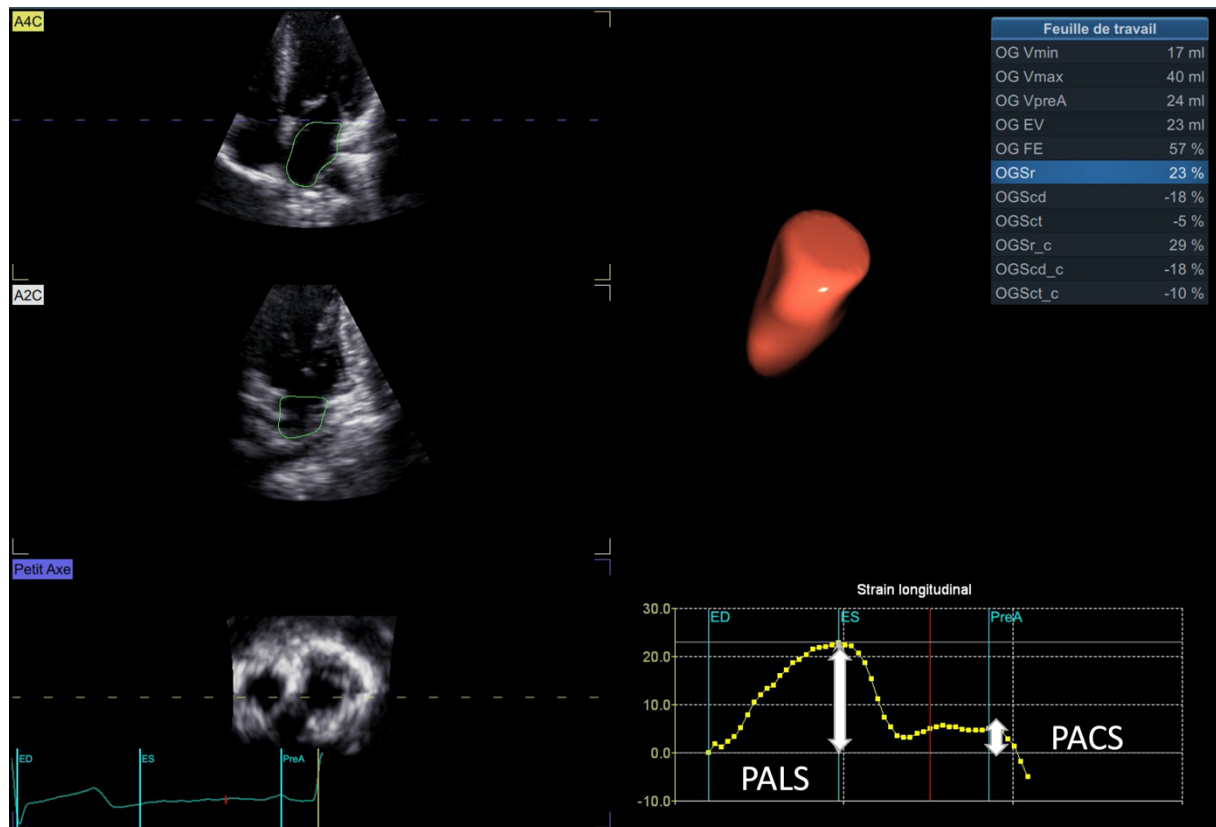


Figure 10 : Exemple de strain OG 3D

3. Évaluation en IRM

Les patients ont bénéficié le même jour de la réalisation d'une IRM myocardique 1,5 Tesla (Philips Ingenia) ou 3 Tesla (Siemens Skyra). Pour chaque patient ont été acquises avant injection de produit de contraste des séquences ciné grand axe (2 et 4 cavités) et ciné petit axe, puis après injection de produit de contraste des séquences T1 et de rehaussement tardif. Ont ainsi été mesurés grâce au logiciel de post traitement Medis Suite (v3.2.60.4 Medical Imaging Systems) la FEVG (%), la masse myocardique ventriculaire gauche (g/m^2), les volumes systolique et diastolique ventriculaires gauches (mL/m^2), le T1 global et la présence ou non de rehaussement tardif au niveau du myocarde ventriculaire gauche.

Le strain de l'oreillette gauche a été mesuré en utilisant le logiciel QStrain v2.0 (Medis Suite v3.1, Medical Imaging Systems) depuis les séquences 2 et 4 cavités. Le contour de l'OG a été généré automatiquement après détermination de 3 points (2 points à l'anneau mitral et 1 point à l'apex OG), il a ensuite été modifié manuellement si nécessaire. La référence temporelle était la fin de la diastole ventriculaire (intervalle R-R). Le logiciel a divisé la paroi

OG en 3 segments et généré ainsi 3 courbes de strain longitudinal. Nous avons utilisé la moyenne de ces courbes pour déterminer le PALS et le PACS en 2 cavités et en 4 cavités. Le strain biplan a été obtenu en calculant manuellement la moyenne de chaque incidence (figure 11).

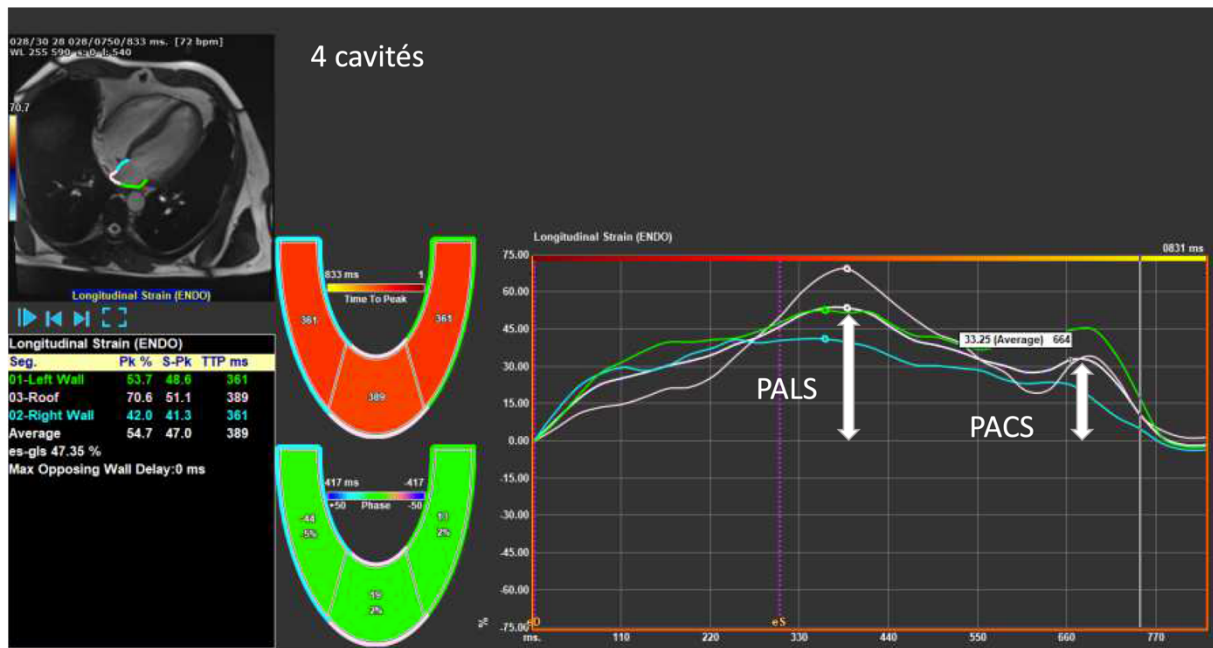


Figure 11 : Exemple strain OG IRM

4. Analyses statistiques

Les caractéristiques et antécédents des patients ainsi que leurs paramètres en imagerie ont d'abord été décrits, par leur moyenne et écart-type pour les variables quantitatives et par leur effectif et pourcentage pour les variables qualitatives.

Concernant le critère de jugement principal, en premier lieu une comparaison univariée du strain OG selon le type de cardiopathie a été effectuée pour chacune des méthodes d'imagerie, en utilisant le test de Student ou de Mann Whitney (selon les conditions d'application). Dans un second temps, une analyse multivariée avec un modèle de régression linéaire multiple pour chacune des méthodes d'imagerie a été réalisée, en ajustant sur les principaux facteurs pouvant être confondant selon la littérature, à savoir les caractéristiques ventriculaires gauches (FEVG, masse VG et strain global longitudinal VG), l'antécédent d'HTA, la fonction rénale et le volume télésystolique de l'oreillette gauche. Ainsi, des coefficients Beta de régression linéaire ajustés avec leurs intervalles de confiance à 95% ont été estimés. A

noter que nous avons décidé de ne pas ajuster sur l'âge des patients, la différence étant trop importante entre les 2 groupes.

Une analyse de concordance entre chacune des méthodes d'imagerie a été réalisée, en estimant le coefficient de corrélation intra classe et son intervalle de confiance à 95% pour chaque méthodes 2 à 2. Afin d'illustrer ces résultats, des graphiques de Bland Altman ont également été construits pour chaque paire de méthodes.

Enfin, dans le but d'étudier les facteurs influençant le strain OG, une analyse multivariée avec un modèle de régression linéaire multiple a été réalisée pour chaque facteur analysé, et pour chaque méthode d'imagerie.

Les tests ont été réalisés en situation bilatérale et les P value < 0,05 ont été considérées comme statistiquement significatives.

Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel R.

RESULTATS

1. Caractéristiques de la population

86 patients étaient éligibles entre janvier 2020 et mars 2021. 19 ont été exclus car présentant un trouble de rythme à l'inclusion. Nous avons donc inclus 67 patients, 36 porteurs d'une CMH et 31 porteurs d'une amylose cardiaque ATTR ou AL (figure 12).

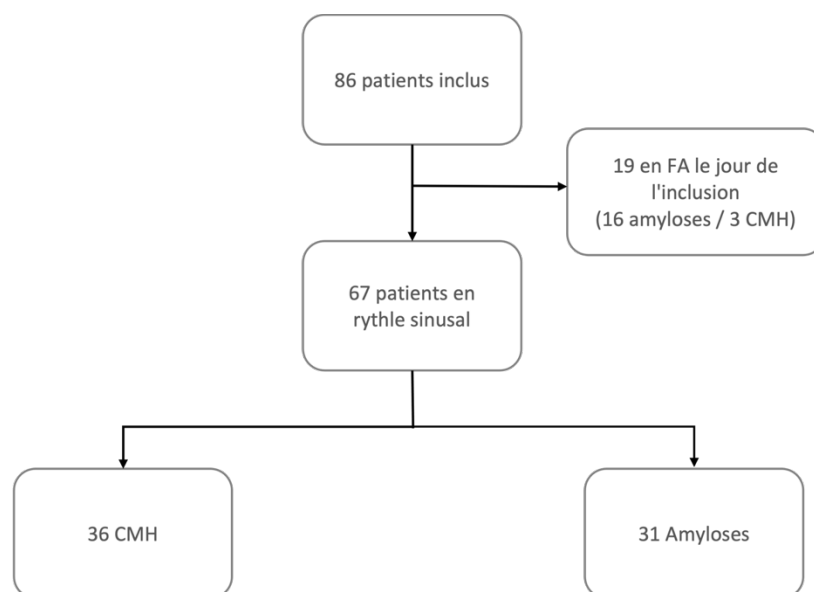


Figure 12 : Flowchart

Les patients porteurs d'une amylose cardiaque étaient plus âgés que ceux porteurs d'une CMH ($75,1 \pm 10$ ans vs $50,8 \pm 15,5$ ans, $P < 0,0001$). Ils présentaient également plus de facteurs de risques cardiovasculaires, avec une prévalence significativement plus élevée de l'HTA (48,4 % vs 19,4%, $P = 0,0119$), de la dyslipidémie (54,8 % vs 16,7%, $P = 0,0007$) et de la coronaropathie (25,8% vs 2,8%, $P = 0,0359$). Ils avaient également plus d'antécédents de tachycardie supra-ventriculaire (25,8% vs 5,6%, $P = 0,0359$), une fonction rénale plus altérée (créatininémie moyenne à $93,1 \pm 32$ $\mu\text{mol/L}$ vs $85,1 \pm 23,4$ $\mu\text{mol/L}$, $P = 0,0260$) et des NT-proBNP plus élevés ($3292,7 \pm 4730,4$ ng/L vs $711,9 \pm 1052,9$ ng/L, $P = 0,0024$) (tableau 1).

a. Caractéristiques échographiques

Il s'agissait d'une population de patients porteurs de cardiopathies à FEVG conservée, en moyenne à $63,5 \pm 10,4$ %, bien que significativement inférieure dans le groupe amylose ($60,6 \pm 10,4\%$ vs $66,1 \pm 9,8\%$, $P = 0,0311$). Le ventricule gauche n'était pas dilaté, avec un volume télédiastolique moyen à $60,2 \pm 19,1$ mL/m², comparable entre les 2 groupes. Le strain ventriculaire gauche était en revanche altéré, en moyenne à $-13,2 \pm 3,9$ %, également plus diminué chez les patients atteints d'amylose ($-11,4 \pm 2,6\%$ vs $-14,7 \pm 4,1\%$, $P = 0,0004$).

Les patients du groupe amylose avaient des pressions de remplissage ventriculaires gauches et des pressions dans l'oreillette droite plus élevées que les patients du groupe CMH (PRVG élevées dans 58,1% des cas vs 11,1%, $P = 0,0001$, et POD estimées à $9,7 \pm 5,7$ mmHg vs $5,5 \pm 1,1$ mmHg, $P < 0,0001$).

L'oreillette gauche était dilatée, avec un volume télésystolique moyen en ETT 2D à $45,1 \pm 15,4$ mL/m², sans différence significative entre les 2 groupes ($47,9 \pm 15$ mL/m² vs $42,5 \pm 15,6$ mL/m², $P = 0,1557$), et un volume télésystolique moyen en ETT 3D à $37,7 \pm 10,9$ mL/m² toujours sans différence significative entre les 2 populations ($39,6 \pm 11,5$ mL/m² vs $35,9 \pm 10,1$ mL/m², $P = 0,3221$).

b. Caractéristiques IRM

Les résultats IRM étaient semblables à ceux de l'ETT : la FEVG était conservée, en moyenne à $62,6 \pm 13,1\%$, significativement inférieure dans le groupe amylose ($57,2 \pm 10,7\%$ vs $67,6 \pm 13,4\%$, $P = 0,0011$). Le ventricule gauche n'était pas dilaté, avec un volume télédiastolique mesuré en moyenne à $79,4 \pm 21,1$ mL/m², comparable dans les 2 groupes.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

	Population totale n=67	CMH n=36 (53,7%)	Amylose n=31 (46,3%)	P value*
Caractéristiques				
Age (années)	62 ± 19,9	50,8 ± 15,5	75,1 ± 10	< 0,0001 *
Surface corporelle (m ²)	1,8 ± 0,2	1,9 ± 0,3	1,8 ± 0,2	0,1377
Fréquence cardiaque (bpm)	65,3 ± 11	63,4 ± 11,4	67,4 ± 10,2	0,1237
Facteurs de risque / antécédents				
HTA, n (%)	22 (32,8%)	7 (19,4%)	15 (48,4%)	0,0119 *
Diabète, n (%)	4 (6%)	2 (5,6%)	2 (6,5%)	1,0000
Dyslipidémie, n (%)	23 (34,3%)	6 (16,7%)	17 (54,8%)	0,0010 *
Tabac, n (%)	17 (25,4%)	10 (27,8%)	7 (22,6%)	0,6259
Coronaropathie, n (%)	9 (13,4%)	1 (2,8%)	8 (25,8%)	0,0093 *
Rao, n (%)	5 (7,5%)	1 (2,8%)	4 (12,9%)	0,1739
TSV, n (%)	10 (14,9%)	2 (5,6%)	8 (25,8%)	0,0359 *
Biologie				
NTproBNP (ng/L)	1906 ± 3557,6	711,9 ± 1052,9	3292,7 ± 4780,4	0,0024 *
Créatinine (μmol/L)	93,1 ± 32	85,1 ± 23,4	102,5 ± 38	0,0260 *
Paramètres ETT 2D				
FEVG SBP (%)	63,5 ± 10,4	66,1 ± 9,8	60,6 ± 10,4	0,0311 *
VTDBG SBP (mL/m ²)	60,2 ± 19,1	62,3 ± 18,8	57,7 ± 19,5	0,3374
VTSVG SBP (mL/m ²)	22,4 ± 13,3	22,0 ± 14,4	22,9 ± 12,1	0,7909
DTDVG (mm)	44,9 ± 8,5	44,8 ± 9,6	45 ± 7,2	0,9768
DTSVG (mm)	29,9 ± 9,2	29,6 ± 9,8	30,3 ± 8,6	0,7431
Epaisseur maximale VG (mm)	19,3 ± 4,4	20,7 ± 4,5	17,8 ± 3,9	0,0079 *
Strain longitudinal global VG (%)	-13,2 ± 3,9	-14,7 ± 4,1	-11,4 ± 2,6	0,0004 *
PRVG				0,0001 *
Normales, n (%)	41 (61,2%)	29 (80,6%)	12 (38,7%)	
Intermediaires, n (%)	4 (6%)	3 (8,3%)	1 (3,2%)	
Elevées, n (%)	22 (32,8%)	4 (11,1%)	18 (58,1%)	
POD (mmHg)	7,4 ± 4,5	5,3 ± 1,1	9,7 ± 5,7	< 0,0001 *
STSOG 4C (cm ²)	25,2 ± 5,7	24,0 ± 5,9	26,6 ± 5,3	0,0593
STSOG 2C (cm ²)	23,7 ± 5	23,3 ± 5,3	24 ± 4,8	0,5963
VTSOG SBP (mL/m ²)	45,1 ± 15,4	42,5 ± 15,6	47,9 ± 15	0,1557
Paramètres ETT 3D				
VTSOG (mL/m ²)	37,7 ± 10,9	35,9 ± 10,1	39,6 ± 11,5	0,3221
FE OG (%)	38,7 ± 13,6	45,8 ± 10,6	31,3 ± 12,5	0,0003 *
Volume d'éjection OG (mL)	25,6 ± 9,1	29,8 ± 9,2	21,1 ± 6,6	0,0005 *
Paramètres IRM				
FEVG (%)	62,6 ± 13,1	67,6 ± 13,4	57,2 ± 10,7	0,0011 *
VTDBG (mL/m ²)	79,7 ± 21,1	78,7 ± 21,3	80,8 ± 21,2	0,7009
VTSVG (mL/m ²)	29,9 ± 17,1	25,8 ± 18,4	34,5 ± 14,6	0,0417 *
Masse VG (g/m ²)	99,2 ± 29,7	90,1 ± 28,8	109,2 ± 27,7	0,0085 *
Epaisseur maximale VG (mm)	18,2 ± 3,8	17,9 ± 3,4	18,6 ± 4,2	0,4124
T1 global VG augmenté, n (%)	53 (79,1%)	24 (66,7%)	29 (93,5%)	0,0070 *
Réhaussement tardif VG, n (%)	61 (91%)	31 (86,1%)	30 (96,8 %)	0,2053
VTSOG (mL/m ²)	47,4 ± 16,8	46,5 ± 18,3	48,5 ± 15,2	0,6384

HTA : hypertension artérielle, Rao : rétrécissement aortique, TSV : tachycardie supraventriculaire, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, SBP : simpson biplan, VTDBG : volume télédiastolique ventriculaire gauche, VTSVG : volume télésystolique ventriculaire gauche, DTDVG : diamètre télédiastolique ventriculaire gauche, DTSVG : diamètre télésystolique ventriculaire gauche, PRVG : pressions de remplissage ventriculaire gauche, POD : pressions oreillette droite, STSOG : surface télésystolique oreillette gauche, 4C : 4 cavités, 2C : 2 cavités, VTSOG : volume télésystolique oreillette gauche, FE OG : fraction d'éjection oreillette gauche.

* Différence entre le groupe amylose et le groupe CMH, significative si P < 0,05

Le T1 global (en ms) ventriculaire gauche était plus souvent augmenté dans le groupe amylose (93,5% vs 66,7%, P=0,0070), la présence d'un rehaussement tardif ventriculaire gauche était en revanche équivalent (96,8% vs 86,1%, P=0,2053).

Enfin, l'oreillette gauche était dilatée, avec un volume télésystolique en moyenne à $47,4 \pm 16,8$ mL/m², comparable entre les 2 populations ($48,5 \pm 15,2$ mL/m² vs $46,5 \pm 18,3$ mL/m², P=0,6384).

2. Comparaison du strain atrial gauche entre amylose et CMH

En analyse univariée, dans l'ensemble des techniques utilisées, le strain de la fonction réservoir (PALS) et le strain de la fonction contractile (PACS) étaient significativement inférieurs chez les patients porteurs d'une amylose cardiaque par rapport à ceux porteurs d'une CMH sarcomérique (tableau 2 et figure 13).

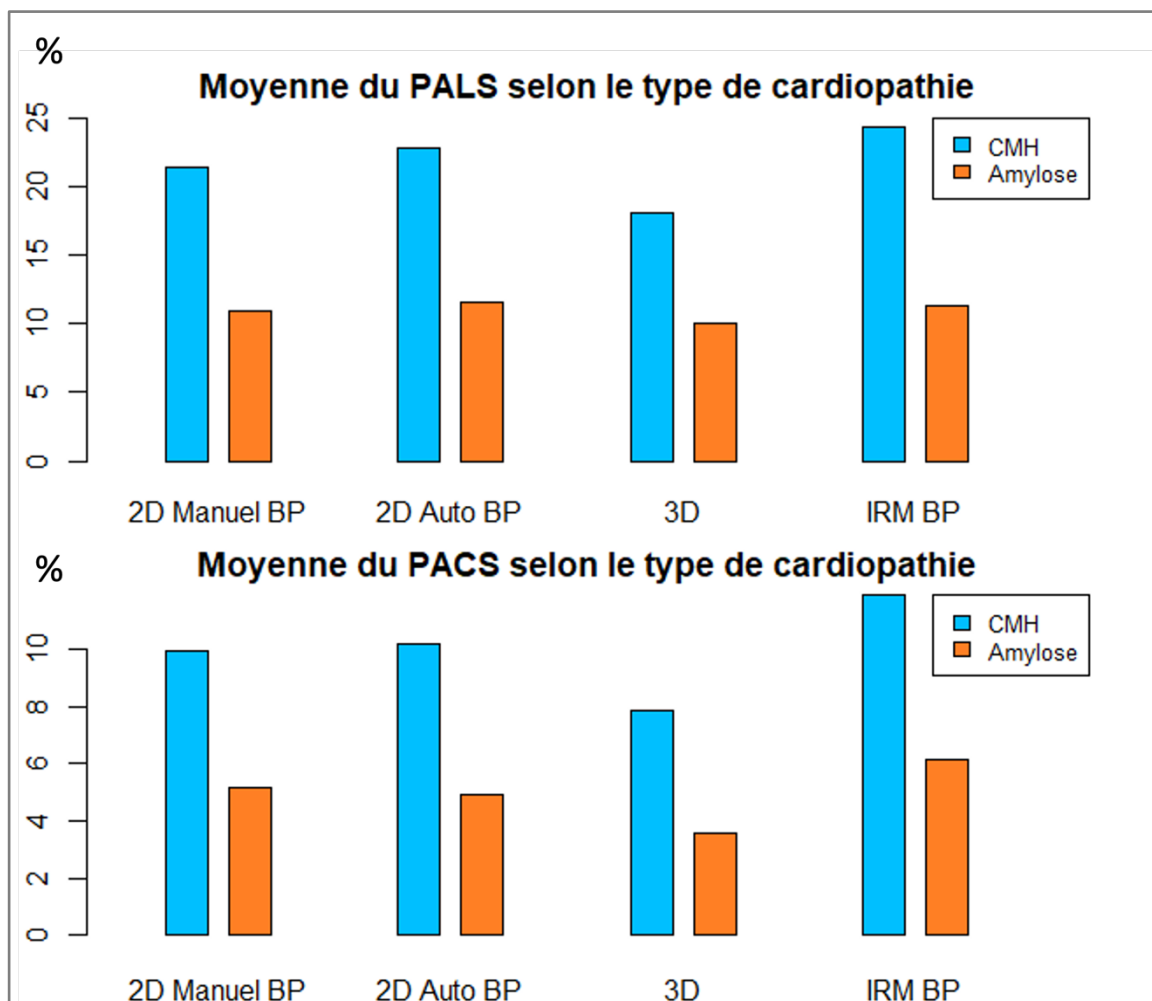


Figure 13 : Comparaison des PALS et PACS entre amylose cardiaque et CMH, selon les techniques d'imagerie.

Tableau 2 : Comparaison des valeurs du strain atrial gauche mesuré dans chacune des techniques, entre amylose cardiaque et CMH

Strain OG	CMH	Amylose	Univariée	Multivariée†	
			P value*	Coefficient β [95% IC]‡	P value*
ETT 2D manuelle (n=66 - 98,5%)					
PALS 4C (%)	21,8 ± 10	10,3 ± 5,6	< 0,0001 *	-5,5 [-8,9; -2,1]	0,0020 *
PALS 2C (%)	21,5 ± 9,3	11,9 ± 6,5	< 0,0001 *	-3,6 [-6,7; -0,4]	0,0293 *
PALS BP (%)	21,4 ± 9,4	10,9 ± 5,8	< 0,0001 *	-4,5 [-7,5; -1,4]	0,0045 *
PACS 4C (%)	9,9 ± 4,7	4,6 ± 3,5	< 0,0001 *	-3,3 [-5,3; -1,3]	0,0015 *
PACS 2C (%)	10,2 ± 4,1	5,9 ± 3,8	< 0,0001 *	-2,4 [-4,5; -0,3]	0,0262 *
PACS BP (%)	10,0 ± 4,0	5,2 ± 3,4	< 0,0001 *	-2,9 [-4,7; -1,1]	0,0024 *
ETT 2D automatique (n=66 - 98,5%)					
PALS 4C (%)	23,2 ± 11,7	11,5 ± 6,7	< 0,0001 *	-4,9 [-9,3; -0,4]	0,0331 *
PALS 2C (%)	22,8 ± 10,3	11,7 ± 8,5	< 0,0001 *	-5,1 [-9,3; -1,0]	0,0170 *
PALS BP (%)	22,9 ± 10,2	11,5 ± 7,3	< 0,0001 *	-5,0 [-8,7; -1,2]	0,0108 *
PACS 4C (%)	9,7 ± 5,3	4,5 ± 3,5	< 0,0001 *	-3,0 [-5,3; -0,7]	0,0111 *
PACS 2C (%)	11,2 ± 5,9	5,8 ± 4,5	0,0003 *	-3,0 [-5,6; -0,4]	0,0245 *
PACS BP (%)	10,2 ± 5,1	4,9 ± 3,9	< 0,0001 *	-3,30[-5,3; -0,7]	0,0104 *
ETT 3D (n=49 - 73,1%)					
PALS (%)	18,1 ± 6,7	10 ± 6,8	0,0001 *	-3,9 [-7,3; -0,5]	0,0239 *
PACS (%)	7,9 ± 4,0	3,6 ± 3,8	0,0003 *	-2,5 [-4,6; -0,5]	0,0156 *
IRM (n=67 - 100%)					
PALS 4C (%)	21,2 ± 15,3	8,4 ± 5,1	< 0,0001 *	-12,3 [-17,6; -7,0]	< 0,0001 *
PALS 2C (%)	26,6 ± 21,2	13 ± 10,7	0,0021 *	-11,7 [-20,0; -3,4]	0,0067 *
PALS BP (%)	24,4 ± 17,1	11,3 ± 8,0	0,0002 *	-11,1 [-17,5; -4,7]	0,0010 *
PACS 4C (%)	9,2 ± 7,9	3,5 ± 3,2	0,0003 *	-4 [-7,6; -0,4]	0,0081 *
PACS 2C (%)	13,4 ± 10,5	7,8 ± 7,7	0,0166 *	-2,2 [-7,2; 2,8]	0,3752
PACS BP (%)	11,9 ± 9,0	6,2 ± 5,8	0,0036 *	-3,1 [-7,2; 1,1]	0,1433

ETT : échographie transthoracique, CMH : cardiomyopathie hypertrophique, PALS : Peak atrial longitudinal strain, PACS : Peak atrial contraction strain, 4C : 4 cavités, 2C : 2 cavités, BP : biplan

* Différence entre groupe amylose et le groupe CMH, significative si P < 0,05

† Analyse multivariée ajustée sur l'HTA, la créatinine, la masse VG, le strain VG, la FEVG et le volume OG

‡ Intervalle de confiance à 95%

Le PALS BP était mesuré en ETT 2D manuelle à 10,9 ± 5,8% dans le groupe amylose, contre 21,8 ± 10% dans le groupe CMH (P<0,0001). Il en va de même en ETT 2D automatique (11,5 ± 7,3% vs 22,9 ± 10,2%, P<0,0001), en ETT 3D (10 ± 6,8% vs 18,1 ± 6,7%, P=0,0001) et en IRM (11,3 ± 8% vs 24,4 ± 17,1%, P=0,0002).

Le PACS BP inscrivait les mêmes différences, en ETT 2D manuelle (5,2 ± 3,4% vs 10 ± 4%, P<0,0001), en ETT 2D automatique (4,9 ± 3,9% vs 10,2 ± 5,1%, P<0,0001), en ETT 3D (3,6 ± 3,8% vs 7,9 ± 4%, P=0,0003) et en IRM (6,2 ± 5,8% vs 11,9 ± 9%, P=0,0036).

Ces différences restent significatives en analyse multivariée, après ajustement sur la FEVG, la masse et le strain longitudinal global VG, la créatinine, la présence d'une HTA et le volume OG, sauf pour le PACS BP en IRM (P=0,1433).

3. Concordance entre les différentes techniques de mesure du strain OG

Il existe une bonne corrélation entre les différentes techniques de strain échographiques, avec des coefficients de corrélation intra classe à 0,96 (0,92 ; 0,97) entre ETT 2D automatique et ETT 2D manuelle, 0,85 (0,72 ; 0,92) entre ETT 2D manuelle et ETT 3D, et enfin 0,80 (0,57 ; 0,90) entre ETT 2D automatique et ETT 3D. En revanche, la concordance était faible entre les techniques échographiques et les techniques d'IRM, avec un coefficient de corrélation intra classe à 0,40 (0,18 ; 0,59) entre ETT 2D manuelle et IRM, 0,46 (0,24 ; 0,63) entre ETT 2D automatique et IRM, et 0,40 (0,14 ; 0,60) entre ETT 3D et IRM (tableau 3 et figures 14 et 15).

Tableau 3 : Concordance entre les différentes techniques de mesure du strain atrial gauche

	ICC †	[IC 95%]‡	P value
PALS BP			
2D Manuel - 2D Auto	1,0	[0,9; 1,0]	< 0,0001
2D Manuel - 3D	0,9	[0,8; 0,9]	< 0,0001
2D Manuel - IRM	0,4	[0,2; 0,6]	0,0004
2D Auto - 3D	0,8	[0,6; 0,9]	< 0,0001
2D Auto - IRM	0,5	[0,2; 0,6]	0,0001
3D - IRM	0,4	[0,1; 0,6]	0,0015
PACS BP			
2D Manuel - 2D Auto	0,9	[0,9; 1,0]	< 0,0001
2D Manuel - 3D	0,7	[0,4; 0,8]	< 0,0001
2D Manuel - IRM	0,4	[0,2; 0,6]	0,0005
2D Auto - 3D	0,7	[0,4; 0,8]	< 0,0001
2D Auto - IRM	0,4	[0,2; 0,6]	0,0002
3D - IRM	0,4	[0,1; 0,6]	0,0045
<i>PALS : Peak atrial longitudinal strain, PACS : Peak atrial contraction strain, BP : biplan</i>			
<i>† coefficient de corrélation interclasse. ‡ intervalle de confiance à 95%</i>			

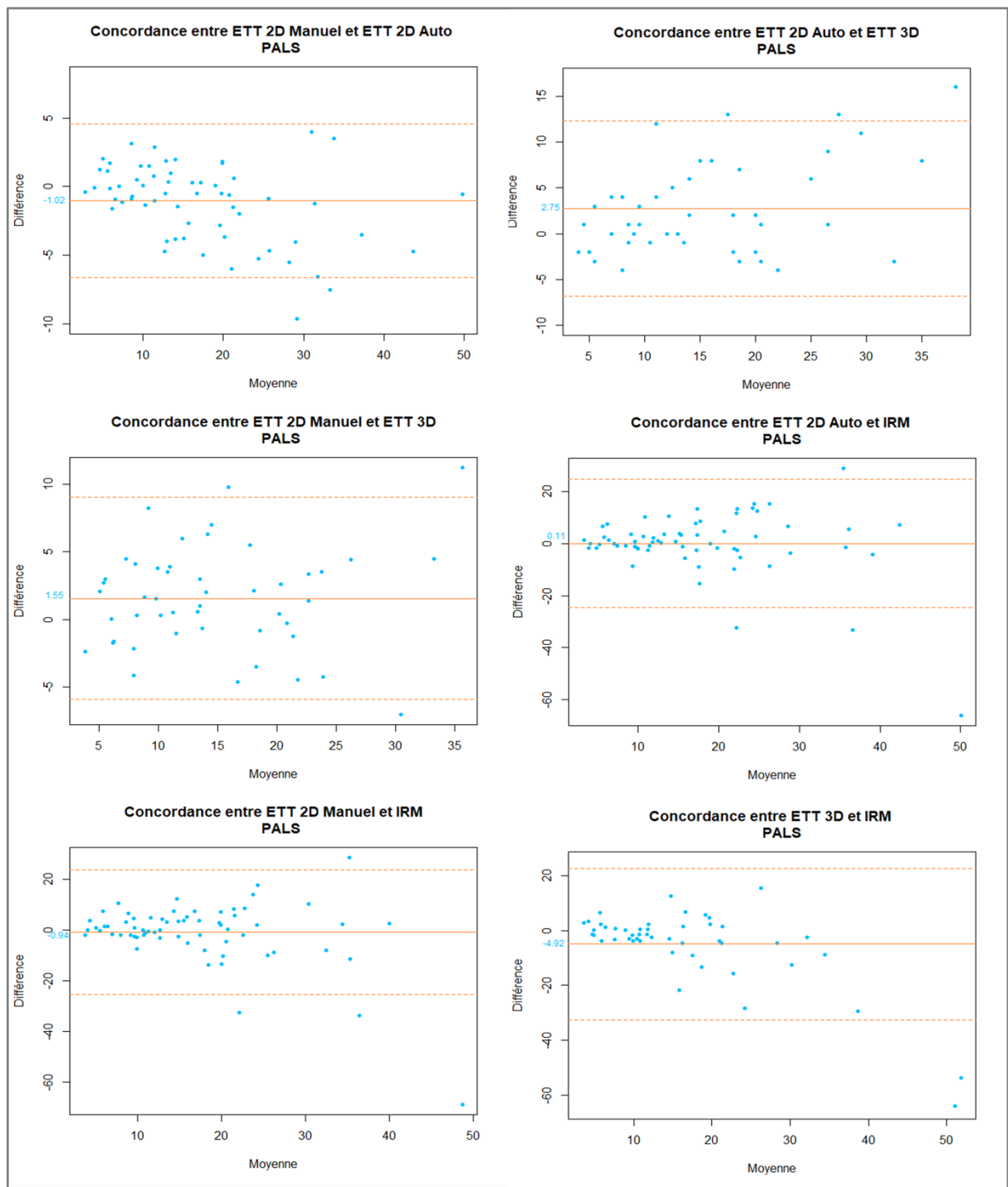


Figure 14 : Graphiques de Bland Altman illustrant la concordance entre les différentes techniques échographiques et IRM dans la mesure du PALS

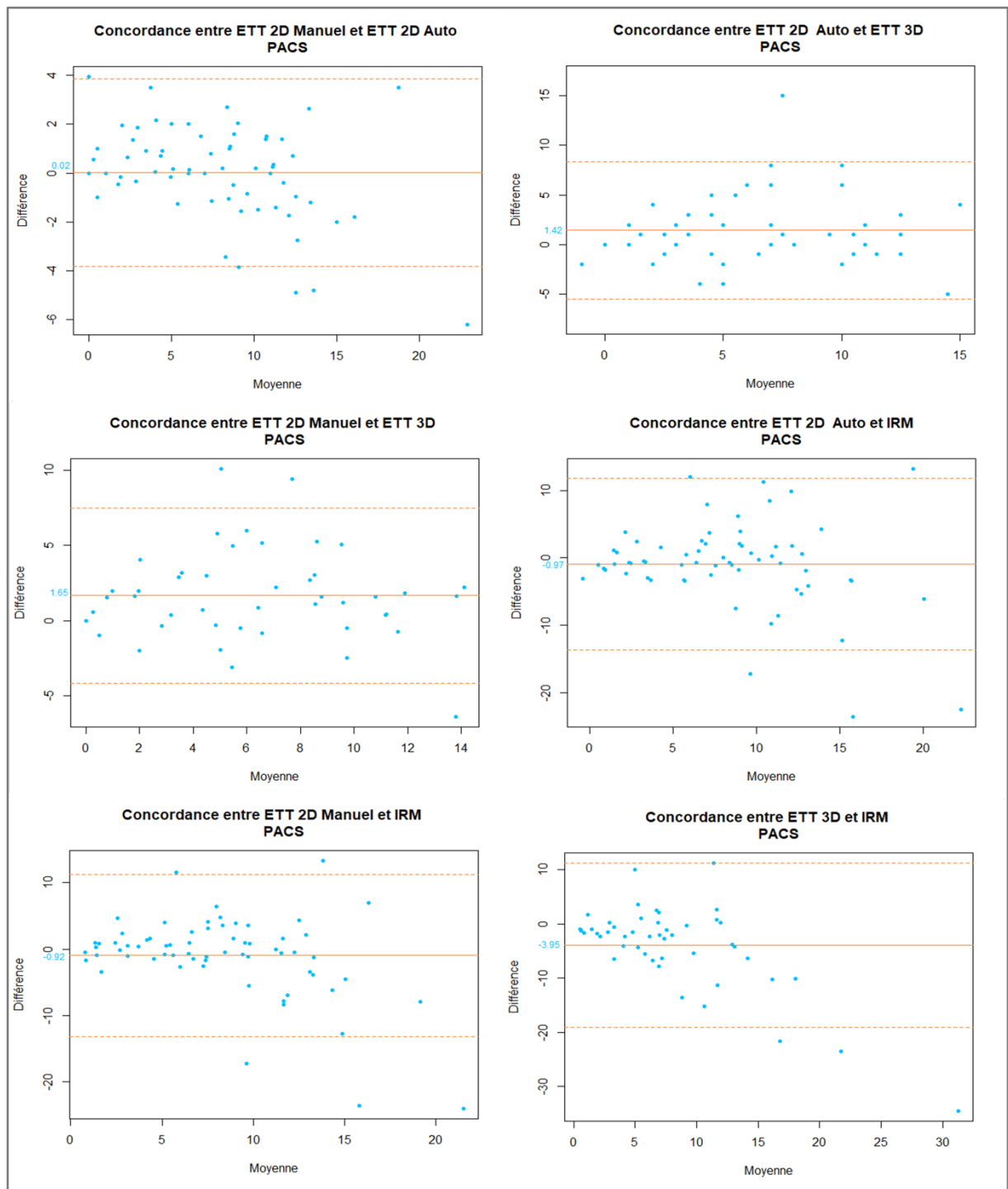


Figure 15 : Graphiques de Bland Altman illustrant la concordance entre les différentes techniques échographiques et IRM dans la mesure du PACS

4. Facteurs influençant le strain OG

En analyse multivariée, il existe une forte corrélation, significative dans l'ensemble des techniques utilisées et pour l'ensemble des paramètres de strain (PALS BP et PACS BP), entre la diminution du strain atrial gauche et l'augmentation de l'âge des patients, l'altération de la fonction rénale, la diminution du strain longitudinal global ventriculaire gauche (mesuré en ETT) et la masse ventriculaire gauche (mesurée en IRM).

Il existe également une corrélation dans presque tous les paramètres entre diminution du strain OG et un antécédent d'hypertension artérielle (sauf pour le PALS en ETT 3D avec $P=0,0662$ et PACS en IRM avec $P=0,1636$), diminution de la FEVG mesurée en ETT (sauf pour le PALS en IRM avec $P=0,3064$) et en IRM (sauf pour le PACS en ETT 3D avec $P=0,0731$ et le PALS en IRM avec $P=0,6774$), l'augmentation du volume de l'oreillette gauche mesuré en ETT (sauf pour le PACS en IRM avec $P=0,0908$) et en IRM (sauf pour le PALS en ETT automatique avec $P=0,1413$), et l'augmentation de l'épaisseur maximale ventriculaire gauche mesurée en IRM (sauf pour le PACS mesuré en ETT 2D automatique et le PACS mesuré en ETT 3D) (tableaux 4 et 5).

Tableau 4 : Corrélation entre facteurs clinique et d'imagerie, et le strain atrial gauche mesuré en ETT 2D manuelle et automatique

	ETT 2D manuelle				ETT 2D automatique			
	PALS BP		PACS BP		PALS BP		PACS BP	
	Coefficient β [95% IC]#	P value*	Coefficient β [95% IC]#	P value*	Coefficient β [95% IC]#	P value*	Coefficient β [95% IC]#	P value*
Caractéristiques générales								
Age (années)	-0,28 [-0,39; -0,17]	< 0,0001 *	-0,09 [-0,15; -0,03]	0,0034 *	-0,32 [-0,44; -0,20]	< 0,0001 *	-0,11 [-0,18; -0,04]	0,0027 *
Créatinine ($\mu\text{mol/L}$)	-0,14 [-0,20; -0,07]	0,0001 *	-0,06 [-0,09; -0,03]	0,0005 *	-0,15 [-0,22; -0,08]	0,0002 *	-0,06 [-0,10; -0,02]	0,0030 *
HTA	-6,35 [-11,1; -1,66]	0,0088 *	-2,95 [-5,2; -0,73]	0,0099 *	-6,42 [-11,8; -1]	0,0210 *	-2,99 [-5,7; -0,27]	0,0314 *
Diabète	-3,80 [-13,5; 5,94]	0,4388	-1,80 [-6,4; -2,8]	0,4379	-4,40 [-15,4; 6,54]	0,4246	-1,32 [-6,8; 4,15]	0,6316
Dyslipidémie	-6,55 [-11,2; -1,93]	0,0062 *	-1,93 [-4,2; -0,34]	0,0940	-7,89 [-13,1; -2,67]	0,0036 *	-2,42 [-5,1; 0,3]	0,0797
Tabac	-1,25 [-6,7; 4,2]	0,6489	0,08 [-2,5; 2,65]	0,9508	-1,51 [-7,8; 4,75]	0,6309	-0,01 [-3,1; 3,12]	0,9966
Coronaropathie	-5,99 [-12,6; 0,65]	0,0763	-2,33 [-5,5; 0,83]	0,1455	-7,42 [-15,3; 0,41]	0,0628	-2,55 [-6,5; 1,41]	0,2023
Rao	-6,20 [-14,9; 2,49]	0,1587	-2,24 [-6,4; 1,89]	0,2827	-6,97 [-16,7; 2,8]	0,1589	-2,97 [-7,9; 1,92]	0,2297
Caractéristiques ETT								
FEVG SBP (%)	0,37 [0,17; 0,58]	0,0005 *	0,17 [0,07; 0,27]	0,0009 *	0,39 [0,16; 0,63]	0,0013 *	0,19 [0,08; 0,31]	0,0015 *
VTDBG SBP (mL/m^2)	-0,03 [-0,15; 0,09]	0,6305	-0,03 [-0,08; 0,03]	0,3594	-0,02 [-0,16; 0,11]	0,7340	-0,04 [-0,10; 0,03]	0,2979
VTSVG SBP (mL/m^2)	-0,17 [-0,34; 0,00]	0,0510	-0,08 [-0,16; -0,01]	0,0421 *	-0,183 [-0,72; 0,56]	0,0643	-0,10 [-0,19; -0,00]	0,0456 *
Épaisseur maximale VG (mm)	-0,02 [-0,55; 0,50]	0,9287	0,01 [-0,24; 0,26]	0,9289	-0,05 [-0,29; 0,19]	0,6716	0,05 [-0,24; 0,35]	0,7122 *
Strain longitudinal globale VG (%)	-1,82 [-2,26; -1,39]	< 0,0001 *	-0,58 [-0,84; -0,32]	< 0,0001 *	-2,02 [-2,52; -1,53]	< 0,0001 *	-0,66 [-0,97; -0,34]	0,0001 *
VTSOG SBP (mL/m^2)	-0,26 [-0,40; -0,12]	0,0004 *	-0,12 [-0,18; -0,05]	0,0009 *	-0,32 [-0,47; -0,16]	0,0001 *	-0,13 [-0,21; -0,05]	0,0014 *
Caractéristiques IRM								
FEVG (%)	0,33 [0,19; 0,48]	< 0,0001 *	0,13 [0,05; 0,20]	0,0016 *	0,37 [0,20; 0,54]	0,0001 *	0,13 [0,05; 0,22]	0,0031 *
VTDBG (mL/m^2)	-0,07 [-0,17; 0,04]	0,1978 *	-0,07 [-0,12; -0,03]	0,0026 *	-0,09 [-0,20; 0,03]	0,1464	-0,08 [-0,13; -0,03]	0,0041 *
VTSVG (mL/m^2)	-0,20 [-0,32; -0,09]	0,0007 *	-0,11 [-0,16; -0,05]	0,0004 *	-0,23 [-0,37; -0,10]	0,0009 *	-0,11 [-0,17; -0,04]	0,0014 *
Épaisseur maximale VG (mm)	-0,82 [-1,41; -0,23]	0,0071 *	-0,34 [-0,62; -0,05]	0,0208 *	-0,95 [-1,61; -0,30]	0,0051 *	-0,32 [-0,66; 0,02]	0,0653
Masse VG (g/m^2)	-0,16 [-0,22; -0,10]	< 0,0001 *	-0,08 [-0,11; -0,05]	< 0,0001 *	-0,18 [-0,25; -0,11]	< 0,0001 *	-0,07 [-0,11; -0,03]	0,0004 *
VTSOG (mL/m^2)	-0,26 [-0,40; -0,12]	0,0004 *	-0,12 [-0,18; -0,05]	0,0109 *	-0,12 [-0,27; 0,04]	0,1413	-0,309 [-0,17; -0,02]	0,0168 *

PALS : Peak atrial longitudinal strain, PACS : Peak atrial contraction strain, BP : biplan, HTA : hypertension artérielle, Rao : retroussement aortique, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, SBP : simpson biplan, VTDBG : volume télédiastolique ventriculaire gauche, VTSVG : volume télédiastolique ventriculaire gauche, VTSOG : volume télédiastolique oreillette gauche.

Intervalle de confiance à 95%

* Significatif si $P < 0,05$

Tableau 5 : Corrélation entre facteurs clinique et d'imagerie, et le strain atrial gauche mesuré en ETT 3D et en IRM

	ETT 3D				IRM			
	PALS		PACS		PALS BP		PACS BP	
	Coefficient β [95% IC]‡	P value*	Coefficient β [95% IC]‡	P value*	Coefficient β [95% IC]‡	P value*	Coefficient β [95% IC]‡	P value*
Caractéristiques générales								
Age (années)	-0,25 [-0,35; -0,14]	< 0,0001 *	-0,13 [-0,19; -0,07]	0,0001 *	-0,33 [-0,52; -0,14]	0,0009 *	-0,14 [-0,25; -0,04]	0,0090 *
Créatinine ($\mu\text{mol/L}$)	-0,15 [-0,23; -0,07]	0,0002 *	-0,08 [-0,12; -0,03]	0,0013 *	-0,14 [-0,25; -0,02]	0,0181 *	-0,07 [-0,13; -0,01]	0,0225 *
HTA	-4,30 [-8,9; 0,3]	0,0662	-2,81 [-5,4; -0,23]	0,0332 *	-7,94 [-15,6; -0,29]	0,0421 *	-2,98 [-7,2; 1,24]	0,1636
Diabète	-7,47 [-18,7; 3,8]	0,1889	-4,98 [-11,3; 1,36]	0,1208	-7,63 [-23,2; 7,9]	0,3303	-3,43 [-11,9; 5,01]	0,4199
Dyslipidémie	-5,97 [-10,3; -1,59]	0,0086 *	-2,02 [-4,6; 0,59]	0,1259	-3,64 [-11,4; 4,12]	0,3524	-3,08 [-7,3; 1,09]	0,1446
Tabac	1,56 [-3,6; 6,68]	0,5439	1,98 [-0,9; 4,84]	0,1696	12,14 [4,2; 20,11]	0,0034 *	4,50 [0,0; 8,98]	0,0500
Coronaropathie	-3,52 [-11,0; 3,91]	0,3453	-1,75 [-6,0; 2,47]	0,4072	-7,56 [-18,3; 3,15]	0,1632	-2,13 [-8,0; 3,75]	0,4725
Rao	-3,72 [-11,9; 4,51]	0,368	-1,66 [-6,3; 3,01]	0,4783	-6,49 [-20,5; 7,52]	0,3585	-3,30 [-10,9; 4,32]	0,3903
Caractéristiques ETT								
FEVG SBP (%)	0,26 [0,07; 0,46]	0,0088 *	0,14 [0,03; 0,25]	0,0157 *	0,18 [-0,17; 0,54]	0,3064	0,33 [0,15; 0,51]	0,0005 *
VTDVG SBP (mL/m^2)	-0,06 [-0,17; 0,15]	0,3138	-0,02 [-0,08; 0,04]	0,4768	0,06 [-0,14; 0,25]	0,5714	0,07 [-0,17; 0,04]	0,2021
VTSVG SBP (mL/m^2)	-0,16 [-0,30; -0,01]	0,0398 *	-0,07 [-0,16; 0,01]	0,1006	0,00 [-0,28; 0,28]	0,9833	-0,18 [-0,33; -0,04]	0,0147 *
Épaisseur maximale VG (mm)	-0,31 [-0,80; 0,17]	0,2034	-0,08 [-0,36; 0,20]	0,5841	-0,07 [-0,91; 0,77]	0,8717	0,06 [-0,39; 0,52]	0,7892
Strain longitudinal globale VG (%)	-1,21 [-1,69; -0,73]	< 0,0001 *	-0,48 [-0,79; -0,17]	0,0031 *	-1,83 [-2,71; -0,94]	0,0001 *	-0,95 [-1,43; -0,46]	0,0002 *
VTSOG SBP (mL/m^2)	-0,23 [-0,37; -0,08]	0,0024 *	-0,09 [-0,18; -0,01]	0,0299 *	-0,26 [-0,50; -0,02]	0,0336 *	-0,11 [-0,24; 0,02]	0,0908
Caractéristiques IRM								
FEVG (%)	0,20 [0,05; 0,36]	0,0116 *	0,08 [-0,01; 0,17]	0,0731	0,06 [-0,24; 0,36]	0,6774	0,20 [0,05; 0,36]	0,0099 *
VTDVG (mL/m^2)	-0,09 [-0,20; 0,02]	0,1078	-0,06 [-0,12; 0,00]	0,0542	-0,03 [-0,21; 0,15]	0,7430	-0,07 [-0,17; 0,03]	0,1514
VTSVG (mL/m^2)	-0,15 [-1,27; -0,03]	0,0138 *	-0,07 [-0,14; 0,00]	0,0500	-0,04 [-0,27; 0,18]	0,6925	-0,15 [-0,26; -0,03]	0,0144 *
Épaisseur maximale VG (mm)	-0,65 [-1,20; -0,09]	0,0249 *	-0,22 [-0,55; 0,11]	0,1876	-1,14 [-2,10; -0,18]	0,0212 *	-0,55 [-1,07; -0,02]	0,0419 *
Masse VG (g/m^2)	-0,12 [-0,18; -0,05]	0,0007 *	-0,05 [-0,09; -0,01]	0,0111 *	-0,18 [-0,30; -0,06]	0,0043 *	-0,07 [-0,14; -0,01]	0,0331 *
VTSOG (mL/m^2)	-0,17 [-0,29; -0,06]	0,0048 *	-0,13 [-0,19; 0,07]	0,0001 *	-0,42 [-0,61; -0,22]	0,0001 *	-0,19 [-0,30; -0,08]	0,0013 *
<p>PALS : Peak atrial longitudinal strain, PACS : Peak atrial contraction strain, BP : biplan, HTA : hypertension artérielle, Rao : retroussement aortique, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, SBP : simpson biplan, VTDVG : volume télédiastolique ventriculaire gauche, VTSVG : volume télédiastolique ventriculaire gauche, VTSOG : volume télédiastolique ventriculaire gauche, VTSOG : volume télédiastolique ventriculaire gauche.</p> <p>‡ Intervalle de confiance à 95%</p> <p>* Significatif si $P < 0,05$</p>								

DISCUSSION

1. Comparaison du strain atrial gauche entre amylose et CMH

Les paramètres du strain de l'oreillette gauche, à savoir le PALS (reflet de la fonction réservoir) et le PACS (reflet de la fonction contractile) étaient significativement inférieurs chez les patients porteurs d'une amylose cardiaque que chez ceux porteurs d'une CMH sarcomérique, et ce dans toutes les méthodes de mesure du strain utilisées.

Cependant, nos 2 populations présentaient plusieurs différences, la principale portant sur l'âge des patients, plus âgés dans le groupe amylose (avec une moyenne à 75,1 ans) que dans le groupe CMH (avec une moyenne de 50,8 ans). Cette différence s'explique par l'histoire naturelle de ces 2 pathologies : dans la littérature, l'âge moyen du diagnostic de l'amylose TTR sauvage est de 70-75 ans, de l'amylose TTR mutée de 60 ans (50) et de l'amylose AL de 63 ans (51). En revanche, celui de la CMH sarcomérique est aux alentours de 25 ans (49).

Avec l'âge, les facteurs de risques cardiovasculaires apparaissent, et les patients porteurs d'une amylose cardiaque présentaient donc dans notre étude naturellement plus d'antécédents d'hypertension artérielle, de dyslipidémie et de coronaropathie, et une fonction rénale plus altérée.

On peut alors se demander si l'altération du strain, reflet de l'altération de la fonction atriale, plus marquée dans l'amylose que dans la CMH, est liée à la physiopathologie même de la cardiopathie, ou au terrain plus poly-pathologique de ces patients. En effet, il a été démontré que l'HTA (32), l'insuffisance rénale (33), et l'âge (31) entraînaient de manière indépendante la diminution du strain atrial gauche.

Dans notre étude, après une analyse multivariée ajustée sur ces paramètres confondants, cette différence restait significative. De plus, *Modesto* et al. ont démontré que le strain atrial de patients porteurs d'une amylose cardiaque AL était inférieur à celui de patients porteur d'une dysfonction diastolique seule, lui-même inférieur à celui de patients contrôles sains (52). De même, *Rausch* et al. ont montré que le strain atrial de patients porteurs de cardiopathies amyloïdes était plus altéré que celui de patients porteurs d'une cardiopathie hypertrophique hypertensive (53). On peut donc supposer qu'au-delà de la dysfonction diastolique résultant de l'hypertrophie ventriculaire gauche et du terrain de ces patients, il

existe une myopathie atriale infiltrative à part entière responsable d'une altération de la fonction atriale gauche.

En effet, l'amylose cardiaque est définie par une infiltration du secteur extracellulaire du myocarde par des protéines. Au niveau ventriculaire, elle est facilement explorée via la présence d'une hypertrophie et la visualisation de fibrose au rehaussement tardif en IRM. L'étude du strain global longitudinal ventriculaire gauche est lui aussi un bon marqueur de la sévérité de l'atteinte histologique, utilisé pour le diagnostic et le suivi de ces patients (54)(55). Bien moins considérée, il existe une infiltration du myocarde atrial, entraînant également un épaississement de sa paroi (56). Dans une étude comparant 22 patients porteurs d'une amylose TTR mutée, 37 patients porteurs d'une hypertension artérielle, et 22 patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée, la prévalence d'un rehaussement tardif au niveau du myocarde atrial était bien plus importante dans le groupe amylose que dans les 2 autres groupes (78% vs 14% et 9% respectivement), et était significativement associée à une dysfonction atriale, évaluée par la fraction d'éjection atriale gauche en IRM(57). Une autre étude a analysé le strain atrial des patients porteurs d'une amylose AL, montrant une réduction significative du PALS en cas de présence de rehaussement tardif au sein du myocarde atrial (58). Enfin, *Mohty* et al. ont montré que le strain de l'oreillette gauche était d'autant plus altéré que l'amylose était sévère (selon des stades 1, 2 et 3 de la Mayo Clinique) (59).

Il semblerait donc que la présence de dépôts amyloïdes au sein du myocarde atrial gauche entraîne une altération de sa fonction, proportionnellement à l'importance de cette infiltration, et plus sévèrement que dans les autres cardiopathies responsables d'un remodelage atrial, tel que les cardiopathies hypertensives ou, comme dans notre étude, les cardiomyopathies hypertrophiques.

Cette constatation pourrait avoir un impact d'abord dans le diagnostic de cette pathologie, on pourrait en effet imaginer intégrer la diminution du strain atrial gauche dans les critères diagnostiques, au même titre que le strain ventriculaire gauche. Une étude a démontré que la présence de rehaussement tardif au sein de l'oreillette gauche en IRM, sur au moins 3 segments, permettait le diagnostic de l'amylose cardiaque avec une spécificité de 94% et une sensibilité de 76% (57). Un autre a montré que le PALS, avec un seuil à 20%, avait une

sensibilité de 86% et une spécificité de 88,6% dans le diagnostic de l'amylose cardiaque (53). Cependant, cela reste à confirmer par de plus amples études.

Ensuite, l'évaluation du strain atrial gauche pourrait apporter des informations sur le pronostic de ces patients. En effet, analysé dans diverses cardiopathies, l'altération du strain atrial gauche semble corrélé à la survenue d'évènements cardiovasculaires (60).

Dans l'amylose cardiaque, la survenue de fibrillation atriale est particulièrement fréquente (en moyenne 44%, et jusqu'à 71% dans l'amylose TTR), de même que la prévalence de thrombus intra cardiaque, d'AVC et d'embolies systémiques, indépendamment du score de CHA2DS2-VASc (61). La dysfonction atriale sévère pourrait en être la cause, avec une augmentation de la stagnation sanguine et une dysfonction endothéliale, prédisposant ces patients à la formation de thrombus. Ces constatations ont amené à proposer dans les dernières recommandations une anticoagulation curative systématique en cas de fibrillation atriale, indépendamment du score de CHA2DS2-VASc, voir même chez certains patients en rythme sinusal (47)(50). Le strain atrial pourrait avoir une place dans la sélection de ces patients éligibles à une anticoagulation curative malgré l'absence d'arythmie documentée, en cas de dysfonction atriale gauche sévère, ce d'autant plus qu'il a déjà montré sa pertinence en tant que facteur prédictif indépendant de survenue de FA (25) et de survenue d'accidents cardio-emboliques (62).

Enfin, on peut remarquer que si le strain OG était significativement différent entre nos deux populations, le volume atrial était identique (en moyenne 42,5 mL/m² dans la CMH et 47,9 mL/m² dans l'amylose, P=0,1557). Cela tend à confirmer que l'étude des volumes atriaux est très insuffisante dans l'évaluation de la fonction atriale gauche.

2. Corrélation entre les différentes techniques de mesure du strain atrial

Notre étude est la première à comparer, chez des sujets porteurs de cardiomyopathies, le strain atrial gauche en ETT 2D, ETT 3D et IRM. Les examens ont été réalisés le même jour, permettant ainsi de s'affranchir des différences pouvant résulter de la variation des conditions de charge.

Dans la littérature, la grande majorité des études portent sur le strain atrial gauche mesuré en ETT 2D, et utilisant les logiciels de strain VG transposés à l'oreillette gauche. Notre étude semble démontrer qu'il existe une très bonne corrélation de cette modalité de mesure avec les logiciels automatiques dédiés à l'oreillette gauche, ainsi qu'avec l'ETT 3D. Ces techniques automatisées apportent une meilleure reproductibilité et un temps d'exécution plus court (38), et pourraient permettre la réalisation du strain OG plus largement en pratique clinique. Elles sont d'ailleurs privilégiées dans les dernières recommandations (18).

La mesure du strain atriale en IRM est une technique nouvelle, encore peu étudiée. Dans notre centre, il s'agissait d'ailleurs du premier travail utilisant cette modalité de mesure du strain. Dans notre étude, il existe une mauvaise corrélation entre les techniques échographiques de mesure du strain atrial gauche, et l'IRM. De plus, une étude a montré une faible reproductibilité de cette méthode (63). Cela pourrait être expliqué par l'existence d'une courbe d'apprentissage, ou encore par l'absence de standardisation dans les mesures ou l'absence de logiciel automatisé, comme il en existe maintenant pour l'ETT 2D. Cependant, l'IRM a déjà montré sa supériorité dans l'étude des cavités cardiaques, par sa meilleure résolution spatiale. Dans l'analyse du strain OG, elle pourrait apporter des informations supplémentaires tel que le strain régional par segment de l'OG, ou encore le strain radial ou circonférentiel. De plus amples études sont nécessaires pour envisager son utilisation en pratique clinique.

3. Facteurs influençant le strain atrial gauche

Dans notre étude, les facteurs ayant la corrélation la plus forte avec l'altération du strain atrial gauche étaient l'augmentation de l'âge, de la créatininémie et de la masse ventriculaire gauche, et l'altération du strain VG. Ces facteurs sont également reconnus comme associés à la présence d'une dysfonction diastolique ventriculaire gauche.

Ces constatations sont concordantes avec les données de la littérature. *Kim* et al. ont démontré dans une population de 79 patients porteurs de CMH que la masse ventriculaire gauche était associée de manière indépendante à la diminution du strain atrial gauche (64). *Ramkumar* et al. ont quant à eux montré dans une population porteuse de facteurs de risque

de dysfonction diastolique (âge > 65 ans + diabète et/ou HTA et/ou obésité) que la diminution du strain longitudinal global ventriculaire gauche été significativement corrélée à une diminution du strain atrial gauche (65).

Ces résultats tendent à appuyer le fait que la dysfonction diastolique est responsable d'une altération du strain atrial, reflet d'un remodelage atrial. A volumes atriaux égaux, il permettrait ainsi de la détecter plus précocement et d'aider dans la prise en charge de ces patients.

4. Limitations

Nous avons démontré que le strain atrial gauche de patients porteurs d'une amylose cardiaque était plus altéré que celui de patients porteurs d'une cardiomyopathie hypertrophique. Cependant, nous avons constaté que les patients porteurs d'une amylose cardiaque avaient des pressions de remplissage plus augmentées. L'une des principales limitations de notre étude est de ne pas avoir ajusté notre critère de jugement principal sur ce facteur confondant.

De plus, il reste à démontrer par une étude pronostic que cette différence à un impact clinique, et notamment sur la survenue d'arythmies supra ventriculaires et d'évènements thromboemboliques, dont la prise en charge chez ces patients reste complexe.

Nous avons également montré que l'évaluation du strain atrial gauche en IRM myocardique été peu corrélé à celle des techniques échographiques. Cependant, nous n'avons pas réalisé d'étude de variabilité intra et inter-observateurs, qui auraient pu nous apporter des indications afin d'expliquer ce résultat. Il faudrait par ailleurs, réaliser ces mesures sur plusieurs IRM et échographes de constructeurs différents, car l'on sait pour le ventricule gauche que les valeurs peuvent significativement varier d'un logiciel à l'autre.

Enfin, il faudrait étendre notre étude sur un plus grand nombre de patients et dans plusieurs centres.

CONCLUSION

Au cours des dernières années, le concept de myopathie atriale a émergé, conséquence du remodelage de l'oreillette gauche dans de nombreuses pathologies cardiaques avec dysfonction diastolique. L'étude du strain semble prometteuse dans l'évaluation de la dysfonction atriale. L'échographie reste la modalité de choix de par sa reproductibilité et son accessibilité. Dans un objectif d'approche multimodale, l'IRM pourrait apporter des données supplémentaires afin de mieux comprendre les mécanismes précis inhérents à la myopathie atriale gauche, mais doit encore être validée par d'autres études chez les patients porteurs de cardiomyopathie.

Nous avons démontré que la dysfonction atriale, via l'étude du strain, est plus sévère dans l'amylose cardiaque que dans les cardiomyopathies hypertrophiques sarcomériques. Cela étant le témoin indirect que l'amylose cardiaque entraîne probablement une myopathie atriale à part entière par dépôt de protéines au sein du myocarde atrial, majorant l'altération de l'ensemble de ses fonctions.

Cette constatation pourrait avoir des conséquences importantes dans le suivi et l'étude pronostic des patients atteints d'amylose cardiaque, et en particulier dans la prise en charge de leurs arythmies supra ventriculaires.

Cependant, ces constatations relèvent encore du domaine de la recherche et doivent faire l'objet de plus amples études pour être validées en routine clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ho SY, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D. Left atrial anatomy revisited. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* févr 2012;5(1):220-8.
2. Pashakhanloo F, Herzka DA, Ashikaga H, Mori S, Gai N, Bluemke DA, et al. Myofiber Architecture of the Human Atria as Revealed by Sub-Millimeter Diffusion Tensor Imaging. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* avr 2016;9(4):e004133.
3. McAlpine WA. *Heart and Coronary Arteries: An Anatomical Atlas for Clinical Diagnosis, Radiological Investigation, and Surgical Treatment* [Internet]. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1975 [cité 8 août 2021]. Disponible sur: <https://www.springer.com/gp/book/9783642659836>
4. Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 18 févr 2014;63(6):493-505.
5. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 23 avr 2019;73(15):1961-77.
6. Casaclang-Verzosa G, Gersh BJ, Tsang TSM. Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1 janv 2008;51(1):1-11.
7. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol.* 1 oct 1999;84(7):829-32.
8. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* avr 2016;17(4):412.
9. Rodevan O, Bjornerheim R, Ljosland M, Maehle J, Smith HJ, Ihlen H. Left atrial volumes assessed by three- and two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates. *Int J Card Imaging.* oct 1999;15(5):397-410.
10. Mor-Avi V, Yodwut C, Jenkins C, Köhl H, Nesser H-J, Marwick TH, et al. Real-time 3D echocardiographic quantification of left atrial volume: multicenter study for validation with CMR. *JACC Cardiovasc Imaging.* août 2012;5(8):769-77.
11. Tsang TSM, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol.* 7 mars 2006;47(5):1018-23.

12. Gupta S, Matulevicius SA, Ayers CR, Berry JD, Patel PC, Markham DW, et al. Left atrial structure and function and clinical outcomes in the general population. *Eur Heart J*. janv 2013;34(4):278-85.
13. Wu VC-C, Takeuchi M, Kuwaki H, Iwataki M, Nagata Y, Otani K, et al. Prognostic value of LA volumes assessed by transthoracic 3D echocardiography: comparison with 2D echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. oct 2013;6(10):1025-35.
14. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. déc 2016;17(12):1321-60.
15. Gorcsan J, Tanaka H. Echocardiographic Assessment of Myocardial Strain. *J Am Coll Cardiol*. 27 sept 2011;58(14):1401-13.
16. Gan GCH, Ferkh A, Boyd A, Thomas L. Left atrial function: evaluation by strain analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*. févr 2018;8(1):29-46.
17. Hayashi S, Yamada H, Bando M, Saijo Y, Nishio S, Hirata Y, et al. Optimal Analysis of Left Atrial Strain by Speckle Tracking Echocardiography: P-wave versus R-wave Trigger. *Echocardiogr Mt Kisco N*. août 2015;32(8):1241-9.
18. Badano LP, Koliass TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 juin 2018;19(6):591-600.
19. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. janv 2017;30(1):59-70.e8.
20. Morris DA, Belyavskiy E, Aravind-Kumar R, Kropf M, Frydas A, Braunauer K, et al. Potential Usefulness and Clinical Relevance of Adding Left Atrial Strain to Left Atrial Volume Index in the Detection of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 1 oct 2018;11(10):1405-15.
21. 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.

22. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Natali BM, Focardi M, et al. Usefulness of atrial deformation analysis to predict left atrial fibrosis and endocardial thickness in patients undergoing mitral valve operations for severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. *Am J Cardiol.* 15 févr 2013;111(4):595-601.
23. Triposkiadis F, Xanthopoulos A, Parissis J. Risk in atrial fibrillation: left atrial function matters. *Eur J Heart Fail.* déc 2019;21(12):1584-5.
24. Soulat-Dufour L, Lang S, Ederhy S, Ancedy Y, Beraud A-S, Adavane-Scheuble S, et al. Biatrial remodelling in atrial fibrillation: A three-dimensional and strain echocardiography insight. *Arch Cardiovasc Dis.* oct 2019;112(10):585-93.
25. H K, S R, F P, L W, Th M. Use of echocardiography to stratify the risk of atrial fibrillation: comparison of left atrial and ventricular strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 4 janv 2020;21(4).
26. Ma X-X, Boldt L-H, Zhang Y-L, Zhu M-R, Hu B, Parwani A, et al. Clinical Relevance of Left Atrial Strain to Predict Recurrence of Atrial Fibrillation after Catheter Ablation: A Meta-Analysis. *Echocardiogr Mt Kisco N.* mai 2016;33(5):724-33.
27. Yoon YE, Oh I-Y, Kim S-A, Park K-H, Kim SH, Park J-H, et al. Echocardiographic Predictors of Progression to Persistent or Permanent Atrial Fibrillation in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation (E6P Study). *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* juin 2015;28(6):709-17.
28. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 23 avr 2019;73(15):1961-77.
29. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 1 juill 2017;10(7):735-43.
30. Brecht A, Oertelt-Prigione S, Seeland U, Rütke M, Hättasch R, Wagelöhner T, et al. Left Atrial Function in Preclinical Diastolic Dysfunction: Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography-Derived Results from the BEFRI Trial. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* août 2016;29(8):750-8.
31. Boyd AC, Richards DAB, Marwick T, Thomas L. Atrial strain rate is a sensitive measure of alterations in atrial phasic function in healthy ageing. *Heart Br Card Soc.* sept 2011;97(18):1513-9.
32. Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, Lisi M, Palmerini E, Padeletti M, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.*

août 2011;24(8):898-908.

33. Ohara Y, Yoshimura Y, Fukuoka Y, Matsumi H, Miyaji T, Sahara S, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in patients with chronic kidney disease and normal left atrial size. *Eur Heart J* [Internet]. 1 août 2013 [cité 15 août 2021];34(suppl_1). Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh309.P2914>
34. Kurt M, Tanboga IH, Aksakal E, Kaya A, Isik T, Ekinci M, et al. Relation of left ventricular end-diastolic pressure and N-terminal pro-brain natriuretic peptide level with left atrial deformation parameters. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. juin 2012;13(6):524-30.
35. Freed BH, Daruwalla V, Cheng JY, Aguilar FG, Beussink L, Choi A, et al. Prognostic Utility and Clinical Significance of Cardiac Mechanics in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Importance of Left Atrial Strain. *Circ Cardiovasc Imaging*. mars 2016;9(3):e003754.
36. Voigt J-U, Mălăescu G-G, Haugaa K, Badano L. How to do LA strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 1 juill 2020;21(7):715-7.
37. Nabeshima Y, Kitano T, Takeuchi M. Reliability of left atrial strain reference values: A 3D echocardiographic study. *PloS One*. 2021;16(4):e0250089.
38. Mochizuki A, Yuda S, Oi Y, Kawamukai M, Nishida J, Kouzu H, et al. Assessment of left atrial deformation and synchrony by three-dimensional speckle-tracking echocardiography: comparative studies in healthy subjects and patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. févr 2013;26(2):165-74.
39. Maceira AM, Cosín-Sales J, Roughton M, Prasad SK, Pennell DJ. Reference left atrial dimensions and volumes by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 11 nov 2010;12:65.
40. ESC Guidelines on Hypertrophic Cardiomyopathy [Internet]. [cité 20 août 2021]. Disponible sur: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Hypertrophic-Cardiomyopathy>, <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Hypertrophic-Cardiomyopathy>
41. Siam-Tsieu V, Urtado S, Charron P, Hergault H, Szymanski C, Mallet S, et al. Assessment of atrial function by myocardial deformation techniques in hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2021;38(2):230-7.
42. Essayagh B, Resseguier N, Michel N, Casalta A-C, Renard S, Donghi V, et al. Left atrial dysfunction as marker of poor outcome in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Arch Cardiovasc Dis*. févr 2021;114(2):96-104.
43. Nochioka K, Quarta CC, Claggett B, Roca GQ, Rapezzi C, Falk RH, et al. Left atrial

structure and function in cardiac amyloidosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 1 oct 2017;18(10):1128-37.

44. de Gregorio C, Dattilo G, Casale M, Terrizzi A, Donato R, Di Bella G. Left Atrial Morphology, Size and Function in Patients With Transthyretin Cardiac Amyloidosis and Primary Hypertrophic Cardiomyopathy - Comparative Strain Imaging Study. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 25 juill 2016;80(8):1830-7.

45. Földeák D, Kormányos Á, Domsik P, Kalapos A, Piros GÁ, Ambrus N, et al. Left atrial dysfunction in light-chain cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy - A comparative three-dimensional speckle-tracking echocardiographic analysis from the MAGYAR-Path Study. *Rev Port Cardiol Orgao Of Soc Port Cardiol Port J Cardiol Off J Port Soc Cardiol*. déc 2017;36(12):905-13.

46. Brand A, Frumkin D, Hübscher A, Dreger H, Stangl K, Baldenhofer G, et al. Phasic left atrial strain analysis to discriminate cardiac amyloidosis in patients with unclear thick heart pathology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 10 mai 2021;22(6):680-7.

47. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 21 avr 2021;42(16):1554-68.

48. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 22 déc 2020;142(25):e533-57.

49. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznawania i postępowania w kardiomiopatii przerostowej, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. [2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy]. *Kardiol Pol*. 2014;72(11):1054-126.

50. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, Bullock-Palmer RP, Chang PP, Eisen HJ, et al. Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 7 juill 2020;142(1):e7-22.

51. Merlini G, Dispenzieri A, Santhorawala V, Schönland SO, Palladini G, Hawkins PN, et al. Systemic immunoglobulin light chain amyloidosis. *Nat Rev Dis Primer*. 25 oct 2018;4(1):38.

52. Modesto KM, Dispenzieri A, Cauduro SA, Lacy M, Khandheria BK, Pellikka PA, et al. Left atrial myopathy in cardiac amyloidosis: implications of novel echocardiographic

techniques. *Eur Heart J.* janv 2005;26(2):173-9.

53. Rausch K, Scalia GM, Sato K, Edwards N, Lam AK-Y, Platts DG, et al. Left atrial strain imaging differentiates cardiac amyloidosis and hypertensive heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging.* janv 2021;37(1):81-90.

54. Ternacle J, Bodez D, Guellich A, Audureau E, Rappeneau S, Lim P, et al. Causes and Consequences of Longitudinal LV Dysfunction Assessed by 2D Strain Echocardiography in Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* févr 2016;9(2):126-38.

55. Syed IS, Glockner JF, Feng D, Araoz PA, Martinez MW, Edwards WD, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* févr 2010;3(2):155-64.

56. Bandera F, Martone R, Chacko L, Ganesanathan S, Gilbertson JA, Ponticos M, et al. Clinical Importance of Left Atrial Infiltration in Cardiac Transthyretin Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 11 août 2021;S1936-878X(21)00512-X.

57. Kwong RY, Heydari B, Abbasi S, Steel K, Al-Mallah M, Wu H, et al. Characterization of Cardiac Amyloidosis by Atrial Late Gadolinium Enhancement Using Contrast-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Correlation With Left Atrial Conduit and Contractile Function. *Am J Cardiol.* 15 août 2015;116(4):622-9.

58. Di Bella G, Minutoli F, Madaffari A, Mazzeo A, Russo M, Donato R, et al. Left atrial function in cardiac amyloidosis. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* févr 2016;17(2):113-21.

59. Mohty D, Petitalot V, Magne J, Fadel BM, Boulogne C, Rouabhia D, et al. Left atrial function in patients with light chain amyloidosis: A transthoracic 3D speckle tracking imaging study. *J Cardiol.* avr 2018;71(4):419-27.

60. Yuda S, Muranaka A, Miura T. Clinical implications of left atrial function assessed by speckle tracking echocardiography. *J Echocardiogr.* sept 2016;14(3):104-12.

61. Giancaterino S, Urey MA, Darden D, Hsu JC. Management of Arrhythmias in Cardiac Amyloidosis. *JACC Clin Electrophysiol.* avr 2020;6(4):351-61.

62. Obokata M, Negishi K, Kurosawa K, Tateno R, Tange S, Arai M, et al. Left atrial strain provides incremental value for embolism risk stratification over CHA₂DS₂-VASc score and indicates prognostic impact in patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* juill 2014;27(7):709-716.e4.

63. Alfuhied A, Marrow BA, Elfawal S, Gulsin GS, Graham-Brown MP, Steadman CD, et al. Reproducibility of left atrial function using cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Radiol.* mai 2021;31(5):2788-97.

64. Kim K-J, Choi H-M, Yoon YE, Kim H-L, Lee S-P, Kim H-K, et al. Left Atrial

Mechanical Function and Global Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy. PloS One. 2016;11(6):e0157433.

65. Ramkumar S, Yang H, Wang Y, Nolan M, Negishi T, Negishi K, et al. Association of the Active and Passive Components of Left Atrial Deformation with Left Ventricular Function. J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr. juill 2017;30(7):659-66.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans **aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions**. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas **usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité**.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai **jamais leur confiance** et **n'exploiterai pas le pouvoir hérité** des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. **Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers** et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.