

# Découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiographie adulte

Drs NICOLAS B. DAYAL<sup>a</sup> et HAJO MÜLLER<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2017; 13: 1106-12

La découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche est fréquente en échocardiographie. Une évaluation précise de l'épaisseur des parois, de la masse myocardique et de la répartition de l'hypertrophie est essentielle dans le cadre de la démarche diagnostique, du suivi et dans l'évaluation du pronostic. Le diagnostic différentiel de l'hypertrophie ventriculaire gauche comprend les cardiomyopathies hypertrophiques, l'hypertrophie secondaire à des conditions de charge anormales, les modifications liées à l'entraînement sportif intense et le bourrelet basoseptal de la personne âgée. Parmi les outils à disposition du cardiologue, l'analyse régionale du «strain» longitudinal a montré des résultats prometteurs pour aider à distinguer l'amyloïdose cardiaque des autres formes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

## Discovery of left ventricular hypertrophy during adult echocardiography

Left ventricular hypertrophy is a common finding during echocardiography. A precise evaluation of the left ventricular wall thickness, ventricular mass and distribution of hypertrophy is crucial both for diagnostic workup, follow-up and for prognostic evaluation. The differential diagnosis of left ventricular hypertrophy includes hypertrophic cardiomyopathies, hypertrophy secondary to abnormal left ventricular filling conditions, hypertrophy linked to intense physical training and the isolated basal septal hypertrophy of the elderly. Amongst the tools at the disposition of the cardiologist, regional analysis of longitudinal strain appears promising in helping distinguish cardiac amyloidosis from other forms of hypertrophy.

## INTRODUCTION

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans la population générale est estimée entre 16-19%.<sup>1</sup> Il s'agit donc d'une découverte relativement fréquente à l'échocardiographie, apportant plusieurs défis au cardiologue. Il devra se méfier des erreurs de mesure, fréquentes, et liées à une échogénicité suboptimale ou un alignement imparfait du faisceau échographique. Il devra distinguer entre une HVG liée à des conditions de charge anormales (hypertension artérielle (HTA), valvulopathie, etc.) et une cardiomyopathie hypertrophique (CMH). Chez les personnes âgées, entre l'hypertrophie basoseptale isolée et la

CMH. Finalement, chez les sportifs, il devra distinguer entre l'hypertrophie physiologique liée à l'activité physique intensive et une CMH sous-jacente, distinction aux conséquences lourdes pour la santé et la carrière sportive du patient. L'échocardiographie joue un rôle important dans la décision de poursuivre les investigations par des examens plus sensibles et spécifiques, mais aussi plus coûteux, tels que l'IRM, la médecine nucléaire, le conseil génétique ou la biopsie myocardique. Dans cet article, nous faisons le point sur les définitions et critères échocardiographiques de l'HVG ainsi que sur les trouvailles échographiques pouvant aider dans la démarche diagnostique.

## DÉFINITIONS

Selon les dernières recommandations conjointes de la Société américaine d'échocardiographie (ASE) et de l'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire (EACVI),<sup>2</sup> la limite supérieure de l'épaisseur des parois myocardiques adultes est 0,9 cm pour la femme et 1 cm pour l'homme (**tableau 1**). La masse myocardique, calculée grâce aux mesures échographiques, doit toujours être rapportée soit à la surface corporelle ( $\text{g}/\text{m}^2$ ), soit à la taille ( $\text{g}/\text{m}$ ) en cas d'obésité. Si la masse est augmentée, on peut définir la sévérité de l'hypertrophie (**tableau 2**) et caractériser une géométrie concentrique ou excentrique en calculant l'épaisseur relative des parois (**figure 1**). Une valeur  $> 0,42$  signifie une hypertrophie concentrique (augmentation du rapport épaisseur de paroi/taille de cavité) alors qu'en dessous de 0,42, il s'agit d'une hypertrophie excentrique. En cas de masse normale avec une épaisseur relative  $> 0,42$ , on parlera de remodelage concentrique.

TABLEAU 1		Valeurs normales et augmentées de l'épaisseur télédiastolique des parois	

Valeurs normales et classification de sévérité pour l'épaisseur télédiastolique des parois ventriculaires gauches (septum interventriculaire et paroi postérieure) mesurées en vues parasternale long ou court axe (2D ou mode TM).  
TD: télédiastolique; VG: ventricule gauche.

	Valeurs normales	Augmentation		
		Discrète	Modérée	Sévère
Épaisseur TD des parois du VG Hommes (cm)	0,6-1,0	1,1-1,3	1,4-1,6	> 1,6
Épaisseur TD des parois du VG Femmes (cm)	0,6-0,9	1,0-1,2	1,3-1,5	> 1,5

(Adapté de réf. 2).

<sup>a</sup>Service de cardiologie, Département des spécialités, HUG, 1211 Genève 14  
hajo.muller@hcuge.ch

**TABEAU 2** Valeurs normales et classification de sévérité pour la masse myocardique

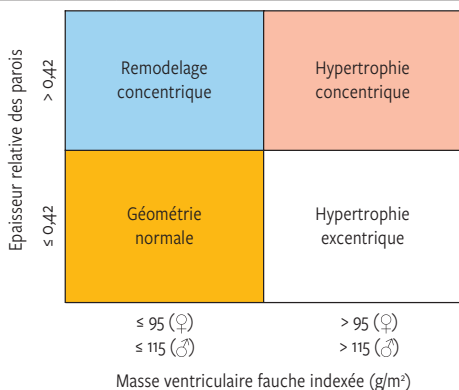
Calcul selon la méthode linéaire.  
MVG: masse ventriculaire gauche; Sc: surface corporelle.

	Normal	Hypertrophie ventriculaire gauche		
		Borderline	Modérée	Sévère
<b>Femmes</b>				
MVG/sc (g/m <sup>2</sup> )	43-95	96-108	109-121	≥ 122
MVG/taille (g/m)	41-99	100-115	116-128	≥ 129
<b>Hommes</b>				
MVG/sc (g/m <sup>2</sup> )	49-115	116-131	132-148	≥ 149
MVG/taille (g/m)	52-126	127-144	145-162	≥ 163

(Adapté de réf.2).

**FIG 1** Classification de la géométrie du ventricule gauche

eTDPP: épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure; dTDVG: diamètre télédiastolique du ventricule gauche



Définie selon l'épaisseur relative des parois (ERP) calculée à l'aide de la formule suivante

$$ERP = 2 \times eTDPP / dTDVG$$

ERP > 0,42 = géométrie concentrique      ERP ≤ 0,42 = géométrie excentrique

## TECHNIQUE DE MESURE

La mesure de l'épaisseur du septum interventriculaire, de la paroi postérieure et du diamètre diastolique du ventricule gauche (VG) se fait en télédiastole, en vue parasternale long ou court axe, au niveau de la pointe des feuillets mitraux, en évitant soigneusement d'intégrer des trabéculations ou faux tendons dans les mesures. La plupart des données épidémiologiques ont été obtenues en utilisant le mode Temps-Mouvement (TM), qui offre une excellente résolution temporelle permettant de bien définir l'interface muscle-cavité mais au prix d'un risque d'erreur de mesure lié à l'orientation non perpendiculaire. Pour cela, les mesures en mode 2 dimensions (2D) sont actuellement recommandées, même si les normes sont moins bien définies.<sup>2,3</sup> Le calcul de la masse peut se faire par plusieurs méthodes: linéaire, ellipsoïde tronquée ou surface-longueur. Elle peut aussi être mesurée en échographie 3D. La méthode linéaire, basée sur une formule spécifique (figure 2), est celle de choix en raison de sa rapidité, sa facilité et sa valeur pronostique démontrées. A noter que les

**FIG 2** Formule pour le calcul de la masse myocardique selon la méthode linéaire

dTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche ;  
eTDSIV : épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire ;  
eTDPP : épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure.

$$\text{Masse du VG} = 0,8 \times \{1,04 \times [(dTDVG + eTDSIV + eTDPP)^3 - (dTDVG)^3]\} + 0,6 \text{ g}$$

mesures linéaires étant rapportées à la puissance 3, toute imprécision même petite peut modifier la masse calculée de façon significative. Selon cette méthode, la masse calculée semble fiable dans des comparaisons pré et post mortem<sup>4</sup> et a une valeur pronostique chez des patients hypertendus,<sup>5</sup> coronariens,<sup>6</sup> insuffisants rénaux<sup>7</sup> et chez des sujets apparemment sains.<sup>8</sup> Cependant, la méthode linéaire se base sur l'hypothèse d'un VG de forme homogène, avec un rapport long: court axe de 2: 1 et une distribution homogène de l'hypertrophie. Cette méthode doit donc être utilisée avec prudence lors d'hypertrophie asymétrique par exemple en cas d'HVG à prédominance septale ou apicale et également lors d'une dilatation du VG. Dans ces cas, l'échographie 3D, qui évalue le VG dans son entièreté, permet de mieux estimer la masse, même si les données épidémiologiques sont actuellement insuffisantes pour définir des valeurs limites.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL EN CAS D'ÉPAISSISSEMENT DES PAROIS

Lors de la découverte d'une HVG, la première étape est de distinguer entre une atteinte secondaire à des conditions de charge anormales versus normales, car les démarches diagnostique et thérapeutique seront différentes. Parfois relativement évidente, par exemple en cas de sténose aortique sévère ou alors en cas d'HVG asymétrique très marquée, cette distinction peut aussi être difficile, par exemple chez les sportifs ou la personne âgée. Nous allons exposer ici certains signes échographiques pouvant aider dans le diagnostic différentiel (tableau 3).

### Signes échocardiographiques communs dans l'HVG pathologique

L'hypertrophie pathologique va progressivement altérer le remplissage ventriculaire avant de causer une dysfonction systolique évidente. Le VG se «rigidifie» avec une diminution de sa relaxation puis de sa compliance, mise en évidence à l'écho par une altération du flux transmitral qui passera d'un profil de trouble de la relaxation vers un pattern restrictif, associé à des signes d'élévation des pressions de remplissage gauches (index E/e' moyen > 14, dilatation auriculaire > 34 ml/m<sup>2</sup>, vitesse maximale d'insuffisance tricuspiddienne > 2,8 m/s). Parallèlement, des signes de dysfonction systolique sont présents bien avant l'apparition d'une chute de la fraction d'éjection, comme le raccourcissement de la paroi moyenne (*midwall shortening*),<sup>9</sup> la diminution de l'excursion (MAPSE) et la vitesse (s') de l'anneau mitral, et l'altération de la déformation myocardique radiale, circonférentielle et surtout longitudinale. Cette dernière, qui peut être mesurée par le «strain» (exprimé en%) et le «strain rate» (exprimé en s<sup>-1</sup>) peut être calculée à l'aide du doppler tissulaire ou du *speckle tracking* 2D ou 3D.

**TABLEAU 3**

**Etiologies principales d'une HVG et signes échocardiographiques fréquemment associés**

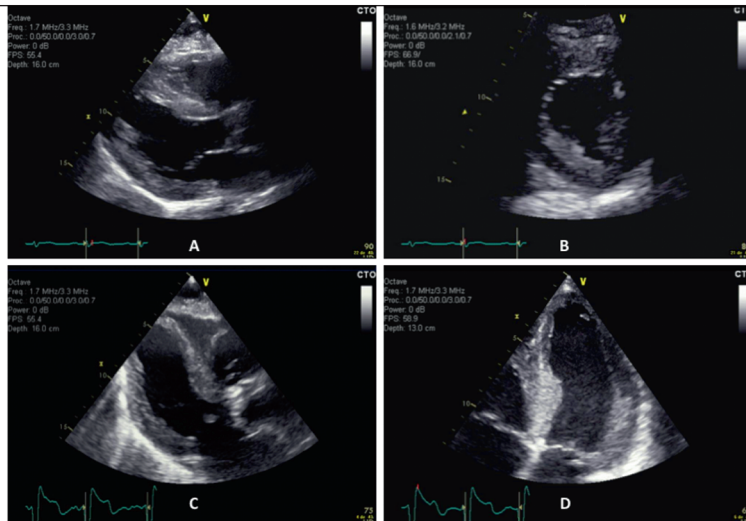
HTA: hypertension artérielle; HVG: hypertrophie ventriculaire gauche; CMH: cardiomyopathie hypertrophique; OG: oreillette gauche; SL: strain longitudinal.

Etiologie	HVG	Dilatation des oreillettes	Obstruction sous-aortique	Dysfonction diastolique	Valvulopathie	Epanchement péricardique	Diminution du SL global	Altération du SL régional
HTA	+	+	(+)	+	-	-	+	-
Valvulaire	+	+	-	+	++	-	+	-
CMH (sauf amyloïdose)	++	++	+	++	-	-	+	± selon répartition HVG
Amyloïdose	+	++	-	++	+	+	++	++ (apex préservé)
Athlète	+	+ (OG)	-	-	-	-	-	-

**FIG 3**

**Aspect échocardiographique d'une cardiopathie hypertensive et d'une sténose aortique sévère**

Exemples d'une cardiopathie hypertensive (A: long axe, B: court axe) et d'une sténose aortique sévère (C: vue parasternale long axe légèrement modifiée, D: apicale 4 cavités). On note la répartition relativement homogène de l'hypertrophie dans les 2 cas, et la différence d'aspect de la valve aortique (feuillet fins en A, valve épaisse et calcifiée en C).



**HVG lié aux conditions de charge élevées**

L'augmentation de la masse myocardique par hypertrophie des cardiomyocytes est un des mécanismes de compensation d'une augmentation soutenue de la charge hémodynamique. Une surcharge en pression soutenue sera contrebalancée par une augmentation de l'épaisseur de la paroi, (loi de Laplace) permettant de maintenir une fraction d'éjection conservée même en cas de pression systolique très élevée. Il en résulte une hypertrophie concentrique par ajout de sarcomères en parallèle au niveau du myocyte. Lors d'une surcharge en volume, la cavité ventriculaire se dilate grâce à l'élongation des myocytes par rajout de sarcomères en séries, ce qui permet de contrebalancer l'augmentation en volume d'éjection. On parle alors d'une hypertrophie excentrique.<sup>10</sup>

Cardiopathie hypertensive (figure 3)

L'HTA reste la cause la plus fréquente d'HVG, et celle-ci est retrouvée chez 30% des hypertendus. Elle est responsable d'un remodelage puis d'une hypertrophie concentrique par augmentation de la postcharge du VG. La distinction avec une CMH est cruciale mais pas toujours évidente. L'anamnèse d'une HTA mal contrôlée de longue date reste l'élément le

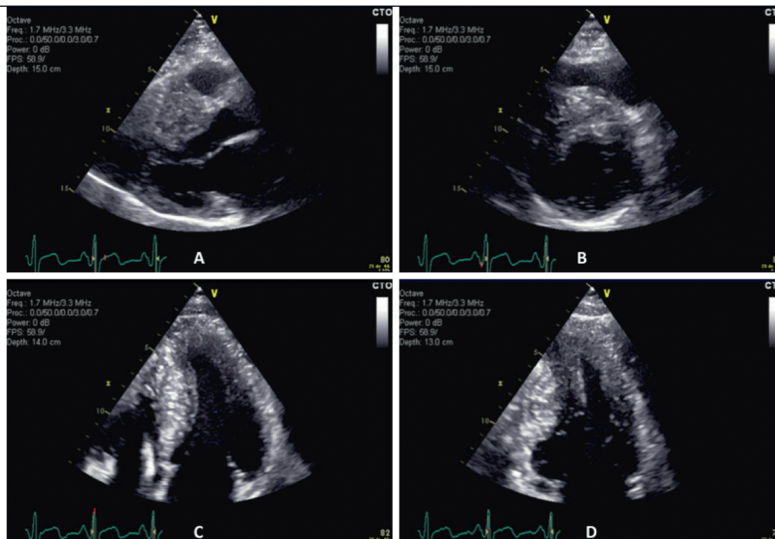
plus important, de même que la diminution de la masse sous traitement anti-HTA, par ailleurs signe de bon pronostic.<sup>11</sup> En général, la distribution de l'HVG est plus homogène dans l'HTA et l'épaisseur de paroi dépasse rarement les 15 mm (exception chez les sujets noirs). L'hypertrophie du ventricule droit est aussi peu fréquente. La présence d'un gradient d'obstruction sous-aortique, bien que plus souvent attribuée à la CMH, peut exister en cas d'atteinte hypertensive et donc ne permet pas de trancher entre les 2.

Cardiopathie valvulaire (figure 3)

En général, les valvulopathies sténosantes (surtout aortiques) occasionnent une HVG concentrique et les valvulopathies fuyantes (régurgitations aortique et mitrale) une HVG excentrique. Cependant, la géométrie dépend aussi du stade de la valvulopathie: par exemple, une sténose aortique sévère peut évoluer vers une géométrie excentrique avec la dilatation du VG. En général, une valvulopathie doit être hémodynamiquement significative, donc de degré au moins modéré, voire sévère avant de causer une modification significative de la masse myocardique. Parmi les exceptions, citons les valvulopathies multiples ou l'association d'une valvulopathie avec une HTA. La découverte d'une HVG doit donc pousser le cardiologue à évaluer les valves de façon précise, la sténose aor-

**FIG 4** Aspect échocardiographique d'une cardiopathie hypertrophique

Il s'agit ici d'une cardiopathie hypertrophique à prédominances septale et apicale. On note l'atteinte importante du septum interventriculaire antérieur dans les vues parasternales (A: long axe, B: court axe) ainsi que l'hypertrophie de la portion apicale du ventricule gauche dans les vues apicales (C: 4 cavités, D: 2 cavités).



**TABLEAU 4**

**Etiologies principales et exemples de cardiomyopathies hypertrophiques**

Groupe étiologique	Exemples
Mutations des sarcomères (40-60% des cas)	MYH7, MYBPC3
Maladies métaboliques	Anderson-Fabry, Pompe, Danon
Maladies neuromusculaires	Ataxie de Friedreich
Syndromes malformatifs	Syndrome de Noonan, LEOPARD
Infiltration	Amyloïdose
Maladies endocriniennes	Phéochromocytome, acromégalie
Médicamenteux	Stéroïdes, tacrolimus, hydroxychloroquine

tique à bas flux bas gradient, qu'il soit paradoxal ou pas, étant un piège particulièrement délicat.

Coarctation de l'aorte

Elle peut être responsable d'une HVG, et devrait toujours être recherchée par l'évaluation du flux doppler continu dans l'aorte descendante et pulsé dans l'aorte abdominale.

**Cardiomyopathie hypertrophique (figure 4)**

Selon la définition de la Société européenne de cardiologie,<sup>3</sup> la CMH est définie par un épaississement de la paroi du VG qui n'est pas expliqué uniquement par des conditions de charge anormales. Le terme CMH ne correspond donc pas à une étiologie, mais à un groupe de pathologies (tableau 4). Le critère diagnostique principal est une épaisseur de paroi  $\geq 15$  mm dans au moins un segment. En cas d'épaisseur moindre, le diagnostic se fait à l'aide d'autres critères anamnestiques, cliniques et paracliniques.

A l'échographie, l'hypertrophie implique le septum interventriculaire basal de préférence, mais s'étend souvent aux niveaux latéral, inféroseptal et apical. Les formes à prédominance api-

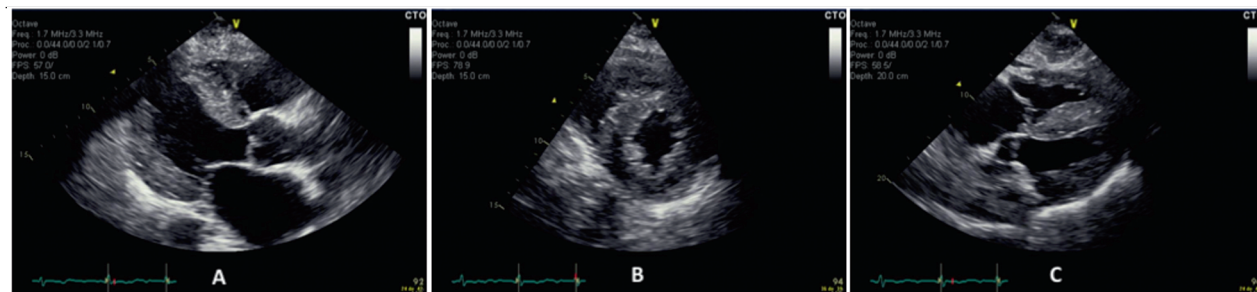
cale, plus fréquentes chez les Asiatiques, sont d'évaluation difficile: la limite paroi-cavité est difficile à déterminer, l'apex peut apparaître complètement comblé et l'épaisseur des parois basales peut être normale, rendant peu fiable le calcul de la masse par la méthode linéaire 2D. L'utilisation de contraste peut aider dans ce contexte. La vue parasternale court axe, centrée au niveau des 3 étages du VG, permet de bien évaluer la répartition de l'HVG et de mesurer l'épaisseur maximale de paroi, paramètre important dans l'estimation du risque de mort subite.<sup>12</sup> La présence d'un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale associé à une obstruction sous-aortique (gradient  $\geq 30$  mmHg) et une régurgitation mitrale méso-télsystolique orientée postérieurement est fréquente (au repos dans un tiers des cas, latente dans un autre tiers).

**Amyloïdose cardiaque**

L'amyloïdose cardiaque concerne surtout les formes AL (primaire) et familiale de type ATTR, dans une moindre mesure la forme sénile. Les signes échographiques classiques sont peu spécifiques: HVG avec aspect «granuleux» du myocarde, épaississement des valves et du septum interatrial, épanchement péricardique de faible à moyenne quantité, dilatation des 2 oreillettes, hypertrophie du ventricule droit et dysfonction diastolique en général avancée (figure 5). L'analyse du strain longitudinal (SL) permet d'obtenir des signes plus spécifiques. Premièrement, le SL global semble plus sévèrement diminué dans l'amyloïdose que dans les autres types d'HVG.<sup>13</sup> Deuxièmement, un pattern typique de réduction régionale du SL au niveau des segments moyens et basaux avec préservation apicale, permettrait de distinguer avec de bonnes sensibilité et spécificité l'amyloïdose d'autres formes de CMH<sup>14</sup>: une valeur de SL relatif apical, (rapport entre la moyenne de SL de tous les segments apicaux et la somme des moyennes des segments moyens et basaux)  $> 1$  à une sensibilité de 93% et une spécificité de 82%.<sup>14</sup> En analysant uniquement le septum interventriculaire, un rapport de SL du segment apical sur le segment basal  $> 2,1$  couplé à un temps de décélération

**FIG 5** Aspect échocardiographique caractéristique d'une amyloïdose cardiaque

A. Vue parasternale long axe démontrant une hypertrophie ventriculaire gauche avec aspect «granuleux» du myocarde, notamment au niveau du septum interventriculaire, un épaississement léger des valves aortique et mitrale et une dilatation de l'oreillette gauche. B. Vue parasternale court axe démontrant la répartition symétrique de l'hypertrophie. C. Vue sous-costale 5 cavités, démontrant une hypertrophie ventriculaire droite, un épaississement discret des valves tricuspide et aortique et un discret épanchement péricardique en regard du ventricule droit.



**TABLEAU 5** Analyse de strain longitudinal chez des patients avec amyloïdose cardiaque aux HUG

Amyloïdose cardiaque confirmée ou fortement suspectée.

SL: strain longitudinal; VG: ventricule gauche; SL Relatif apical: SL moyen des segments apicaux/(SL moyen des segments basaux + SL moyen des segments moyens).

Patient n°	SL global (%)	SL apical moyen (%)	SL mid-VG moyen (%)	SL basal moyen (%)	SL relatif apical
1	-14	-23,2	-12	-2,8	1,57
2	-9	15	-6	-3,8	1,53
3	-13,2	-20,3	-10,3	-3,7	1,45
4	-11,7	-17,4	-7,8	-8	1,11
5	-10,4	-17,2	-10,5	-3,2	1,26
6	-7,6	-16,8	-4	-0,3	3,91
7	-7,5	-14,2	-5,3	-2,7	1,78
8	-8,5	-14,8	-7,2	-2,7	1,49
9	-6,4	-8,2	-5,5	-4,5	0,82
10	-10,8	-15,2	-8,7	-6,2	1,02
11	-11,4	-15	-9,2	-8,2	0,91
12	-10,2	-15	-5,8	-7,2	1,15
13	-17,4	-25,6	-15,3	-12	0,93
14	-10,1	-16,8	-7,7	-5,8	1,24
15	-12,9	-16,6	-8,7	-9,8	0,89
16	-14,2	-16,2	-14,8	-11	0,65
17	-12,4	-16,8	-10,5	-8	0,91
18	-14,1	-20,4	-9,2	-9,7	1,08
<b>Moyenne</b>	<b>-11,4</b>	<b>-16,9</b>	<b>-8,8</b>	<b>-6,1</b>	<b>1,13</b>

de l'onde E < 200 ms possède une valeur prédictive positive de 100% et négative de 96%.<sup>15</sup> De plus, la diminution du SL au niveau apical apporterait une valeur pronostique: une diminution du SL latéro-apical de > 3% est prédictive de mortalité<sup>16</sup> et une diminution du SL apical moyen prédictive d'événements cardiovasculaires.<sup>17</sup> Le pattern du SL est différent dans les autres formes d'HVG: diminution plus marquée au niveau des segments les plus hypertrophiés dans la CMH (figure 6) et diminution plus hétérogène dans l'HTA.<sup>14</sup>

Expérience de l'unité d'échocardiographie des HUG dans l'amyloïdose cardiaque

Nous avons effectué une analyse rétrospective des cas d'amyloïdose cardiaque ayant eu une échographie cardiaque dans notre laboratoire. Il s'agit de 18 cas soit confirmés par biopsie ou fortement suspectés sur la base de l'histoire clinique (pathologie hématologique) et de l'imagerie (échocardiographie et IRM ± PET scan). L'analyse du SL global et surtout du

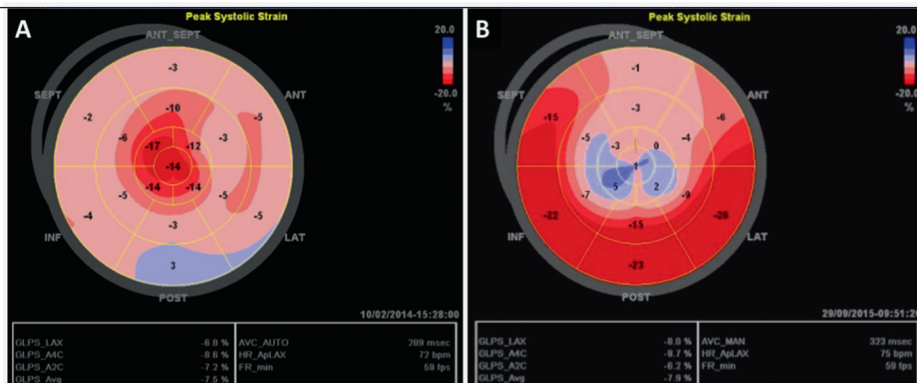
SL régional montre des résultats similaires à ceux publiés (tableau 5).<sup>14,15</sup> Le SL global est fortement diminué (moyenne -11,4 pour une normale entre -18 à -22), et le pattern de préservation apicale du SL régional est présent, avec une valeur de SL relatif apical à 1,13 en moyenne. La figure 7 montre l'analyse du SL chez ces patients, représentée sous-forme de «bull's-eye plot», illustrant bien le pattern typique.

Cœur du sportif

L'HVG est une trouvaille fréquente chez les sportifs pratiquant une activité physique intensive, avec une augmentation possible de 10-20% de la masse myocardique. L'HVG est concentrique lors d'efforts de contraction isométrique (haltérophilie, lutte) et excentrique en cas d'efforts isotoniques (course à pied, cyclisme).<sup>18</sup> Ces modifications sont physiologiques et doivent être distinguées de l'HVG pathologique. D'autres trouvailles «normales» chez les sportifs sont la

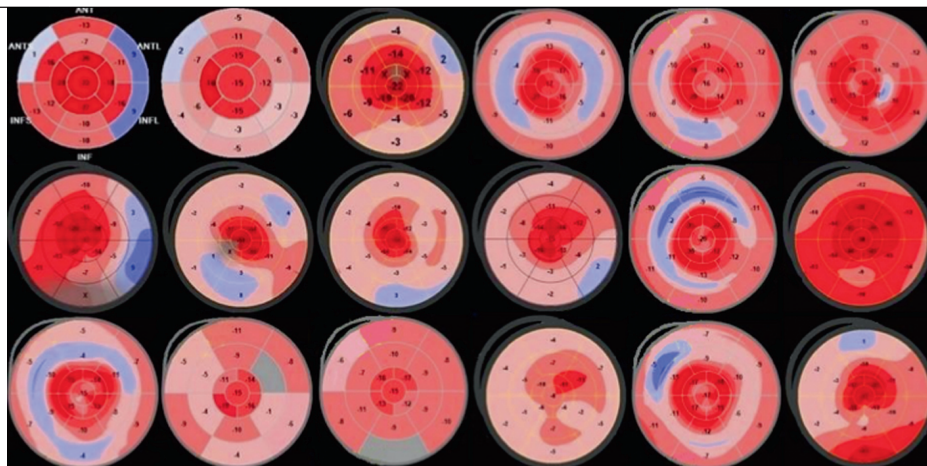
**FIG 6** Comparaison schématique de l'analyse régionale du strain longitudinal

L'analyse du strain longitudinal est représentée sous forme de «bull's-eye plot». Il s'agit d'un patient avec amyloïdose cardiaque avancée (A) et d'un patient avec cardiopathie hypertrophique septale et apicale de la figure 4 (B). Les différentes parois ventriculaires gauches sont libellées, avec les segments basaux vers l'extérieur de la cible et apicaux au centre. La valeur du strain longitudinal est représentée dans chaque segment sous forme d'une couleur variant entre le spectre du rouge (strain normal, -20%) et le bleu (fortement anormal, 20%). Le strain longitudinal global des 2 patients est fortement diminué (GLPS Avg 7,5% et 7,9%, respectivement) mais le pattern régional est très différent: A. diminution des segments basaux et moyens avec préservation apicale caractéristique de l'amyloïdose, et B. diminution au niveau du septum antérieur et de l'apex, correspondant aux segments les plus hypertrophiés.



**FIG 7** Analyse du strain longitudinal régional chez 18 patients des HUG avec amyloïdose cardiaque confirmée ou fortement suspectée

L'analyse du strain longitudinal régional est illustrée sous forme de «bull's-eye plot». La valeur du strain longitudinal est représentée sous forme de spectre de couleur entre le rouge (strain normal) et le bleu (fortement anormal). Le pattern de préservation apicale est bien visible.



dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule droit.<sup>19</sup> Par contre, une dysfonction systolique ou diastolique évoque une pathologie sous-jacente, de même qu'une hypertrophie très asymétrique, un gradient d'obstruction au repos et un mouvement systolique antérieur complet. Enfin, rappels que les produits anabolisants comme les stéroïdes peuvent également occasionner une HVG.

**Bourrelet basoseptale de la personne âgée**

La présence d'une hypertrophie basoseptale isolée est fréquente chez la personne âgée, souvent associée à une augmentation de l'angle entre le VG et l'aorte. Il existe peu de données, et l'origine ainsi que l'implication de cette trouvaille restent incertaines. Cependant, une obstruction ventriculaire peut être présente, et devrait être recherchée en cas de symptômes évocateurs.

**CONCLUSION**

L'HVG est une pathologie fréquemment rencontrée par le cardiologue, l'évaluation de sa sévérité et sa classification doivent se faire de façon rigoureuse. La place de l'échocardiographie est primordiale car elle permet souvent de distinguer entre une CMH et d'autres étiologies, et donc d'orienter la suite des investigations. Les analyses plus avancées comme l'analyse du SL régional sont prometteuses, permettant d'augmenter encore plus la performance de cet outil dans la démarche diagnostique de l'HVG.

*Conflits d'intérêt:* Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- La mesure de l'épaisseur des parois ventriculaires gauches se fait par convention en mode 2D ou TM, en vue parasternale long ou court axe au niveau de la pointe des feuillets mitraux
- Le calcul de la masse, effectuée par convention selon la méthode linéaire, permet de juger de la sévérité de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de classer la géométrie en concentrique ou excentrique
- La cardiomyopathie hypertrophique se définit comme toute augmentation de l'épaisseur des parois ventriculaires qui n'est pas expliquée uniquement par les conditions de charge. Elle correspond à un groupe de pathologies diverses
- L'échocardiographie est un outil important dans la démarche diagnostique lors de la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche, permettant dans certains cas de distinguer entre les différentes étiologies (cardiomyopathies hypertrophiques, hypertrophie secondaire à des conditions de charge élevées ou à l'entraînement sportif intensif, bourrelet basoseptal de la personne âgée) ou alors d'orienter les examens complémentaires
- L'analyse régionale du strain longitudinal par speckle tracking 2D permettrait de distinguer avec des bonnes sensibilité et spécificité l'amyloïdose cardiaque des autres pathologies hypertrophiques

1 Levy D, Savage DD, Garrison RJ, et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987;59:956-60

2 \* Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39. e14.

3 \* Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733-79.

4 Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.

5 Verdecchia P, Carini G, Circo A, et al. MAVI (MASSA Ventricolare sinistra nell'Ipertensione) Study Group. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1829-35.

6 Verma A, Meris A, Skali H, et al. Prognostic implications of left ventricular mass and geometry following myocardial infarction: the VALIANT (VALsartan In Acute myocardial INfarcTion) Echocardiographic Study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:582-91.

7 Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1989;36:286-90.

8 Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-6.

9 Aurigemma GP, Silver KH, Priest MA, et al. Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:195-202.

10 \* Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation* 2000;102:470-9.

11 Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation* 1998;97:48-54.

12 O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. Hypertrophic cardiomyopathy outcomes investigators. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J* 2014;35:2010-20.

13 Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol* 2009;103:411-5.

14 \* Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart* 2012;98:1442-8.

15 Liu D, Hu K, Niemann M, et al. Effect of combined systolic and diastolic functional parameter assessment for differentiation of cardiac amyloidosis from other causes of concentric left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:1066-72.

16 Hu K, Liu D, Nordbeck P, et al. Impact of monitoring longitudinal systolic strain changes during serial echocardiography on outcome in patients with AL amyloidosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015;31:1401-12.

17 Ternacle J, Bodez D, Guellich A, et al. Causes and consequences of longitudinal LV dysfunction assessed by 2D strain echocardiography in cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:126-38.

18 Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336-44.

19 Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006;114:1633-44.

\*à lire

\*\* à lire absolument