

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Fermeture percutanée de l'auricule gauche chez une patiente souffrant de sclérodermie

G. HAECK (1), Y. BATAILLE (2), J.M. HERZET (2), E. LECOQ (2), E. HOFFER (2)

RÉSUMÉ : Nous rapportons l'histoire clinique d'une patiente âgée de 69 ans souffrant de sclérose systémique qui a bénéficié d'une fermeture percutanée de l'auricule gauche. Cette intervention a été réalisée dans un contexte d'hémorragies digestives récidivantes sous traitement anticoagulant oral administré pour fibrillation auriculaire consacrée. Nous discutons, d'une part, les répercussions de la sclérodermie systémique tant au niveau cardiaque que digestif et, d'autre part, la problématique de l'anticoagulation et les alternatives à ce traitement dans des situations cliniques exceptionnelles. En particulier, nous décrivons les indications, caractéristiques techniques et complications potentielles de la fermeture percutanée de l'auricule gauche.

MOTS-CLÉS : Sclérodermie - Fibrillation auriculaire - Fermeture percutanée de l'auricule gauche

INTRODUCTION

La sclérodermie systémique (ScS) est une maladie auto-immune rare associée à un dysfonctionnement des cellules immunitaires, des fibroblastes et des cellules endothéliales. On distingue classiquement deux formes principales, dites limitée ou diffuse, en fonction de l'existence ou non d'une extension cutanée. Quelle que soit sa forme, la sclérodermie systémique est associée à un risque important d'atteinte viscérale, particulièrement digestive, pulmonaire, cardiaque ou rénale, qui réduit significativement la survie (1). Lorsque plusieurs systèmes sont atteints par la maladie, le praticien peut être confronté à un dilemme thérapeutique.

OBSERVATION CLINIQUE

Nous rapportons l'histoire d'une patiente âgée de 69 ans souffrant de sclérose systémique de forme cutanée limitée. Ce diagnostic a été évoqué en 2002 sur base d'une capillaroscopie péri-unguiale réalisée pour exploration d'un phénomène de Raynaud. Des anticorps de type moucheté (dilution 1/320), à localisation nucléaire, sont retrouvés à la biologie clinique. Le dosage des anticorps anti-SCL70, spécifiques de la sclérose systémique diffuse, est négatif. A la lumière des données biologiques et cliniques, avec notamment la présence de télangiectasies typiques (Figure 1), le diagnostic de CREST syndrome est

LEFT ATRIAL APPENDAGE CLOSURE IN A PATIENT WITH SYSTEMIC SCLEROSIS

SUMMARY : We report the clinical history of a 69 year-old female who suffered from systemic sclerosis and in whom we performed a percutaneous left atrial appendage closure due to recurrent gastrointestinal bleedings under anticoagulant therapy for chronic atrial fibrillation. We review the impact of scleroderma on the cardiac and digestive systems and discuss the issue of anticoagulation and its alternatives in uncommon clinical situations. We also describe the indications, technical aspects and potential complications of percutaneous left atrial appendage closure.

KEYWORDS : Scleroderma - Atrial fibrillation - Percutaneous left atrial appendage closure

retenu (calcifications, Raynaud, atteinte oesophagienne, sclérodactylie, télangiectasies).

L'évolution clinique est marquée par l'apparition progressive d'une dyspnée d'effort ainsi que par une altération de l'état général, faisant soupçonner une atteinte systémique de la sclérodermie.

Du point de vue pulmonaire, le bilan fonctionnel montre un syndrome obstructif (VEMS à 65 % et résistances bronchiques doublées) associé à une nette diminution de la diffusion du CO (54 % de la norme). L'échocardiogramme démontre une hypertrophie ventriculaire gauche pariétale nette induite par une hypertension artérielle (HTA) systémique chronique, une dysfonction diastolique ventriculaire gauche marquée, une fuite valvulaire mitrale modérée et un minime épanchement péricardique postérieur. La pression systolique dans l'artère pulmonaire, évaluée sur base du flux de régurgitation tricuspidienne, est de 55 mmHg, mais s'élève à 70 mmHg lors d'un léger effort à 25 W.

Le microcathétérisme droit confirme l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) aggravée à l'effort et liée, en grande partie, à la dysfonction diastolique ventriculaire gauche (élévation marquée de la pression artérielle pulmonaire occluse).

Le suivi échocardiographique révèle une dilatation croissante de l'oreillette gauche. Dans ce cadre, une fibrillation auriculaire (FA) s'installe et devient rapidement persistante. Un traitement par Sintrom® est instauré sur base d'un risque cardio-embolique élevé (score de CHADS-VASc2 de 4) avec pour objectif un INR proche de 2, de façon à ne pas majorer le risque hémorragique

(1) Etudiante, Université de Liège.

(2) Service de Cardiologie, CHR Citadelle, Liège.



Figure 1. Télangiectasies cutanées observées chez notre patiente (partie haute du thorax), lésions typiquement retrouvées dans le CREST syndrome.

chez une patiente présentant une fragilité vasculaire secondaire à la pathologie sclérodermique. Quelques mois après le début du traitement anticoagulant, la patiente présente des épisodes d'hémorragies digestives hautes. La gastroscopie met en évidence un ulcère duodénal associé à de multiples angiodysplasies gastro-duodénales (Figure 2). Le traitement anticoagulant est suspendu et une fermeture percutanée de l'auricule gauche est proposée. Un bilan pré-interventionnel est réalisé de façon à explorer l'anatomie de l'auricule gauche et de vérifier sa compatibilité avec l'implantation d'un tel dispositif. L'échographie trans-oesophagienne (ETO) montre un contraste spontané très important dans un auricule cardiaque dont l'activité contractile est quasi nulle (Figure 3). Le scanner cardiaque démontre la présence d'une coronaropathie diffuse sévère, une athéromasie calcifiante de l'aorte thoracique ainsi qu'une dilatation de l'oreillette gauche. Il permet également d'effectuer des mesures précises de l'auricule gauche (largeurs à différents niveaux et profondeur).

La procédure est réalisée sous anesthésie générale par abord veineux fémoral avec ponction transseptale sous contrôle ETO (Figure 4). La forme de l'auricule est assez classique, de type «aile de poulet». Une prothèse Watchman de 25 mm est libérée dans l'auricule gauche. Les images de contrôle par ETO montrent un bon positionnement de celle-ci avec minime fuite



Figure 2. Mise en évidence d'une angiodysplasie à la gastroscopie. Plusieurs anomalies de ce type ont été retrouvées notamment au niveau duodénal, fundique et antral. Celles-ci ont été coagulées à l'argon.

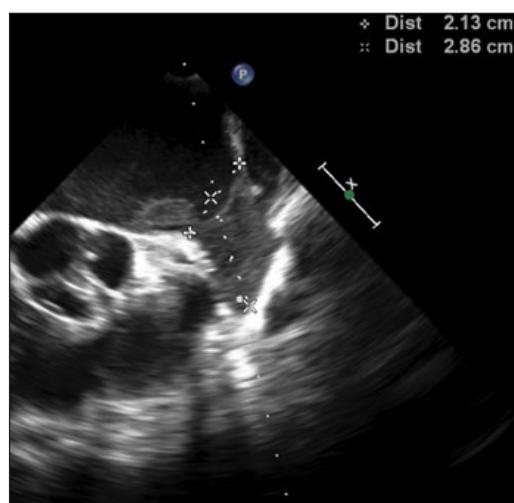


Figure 3. Echographie trans-oesophagienne démontrant un très important contraste spontané dans l'auricule cardiaque gauche. Il permet également d'établir les mensurations et de préciser la conformation anatomique.

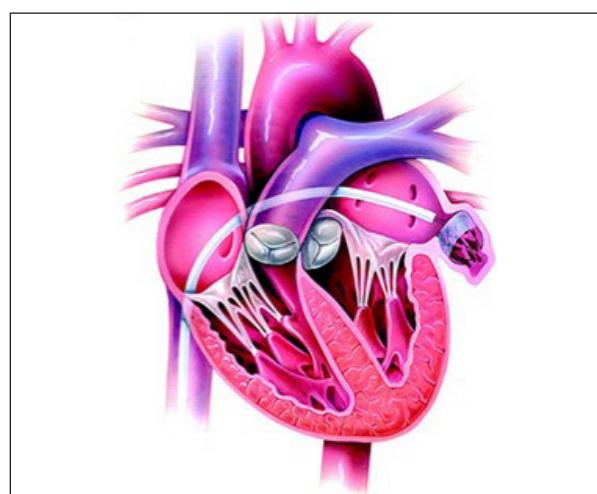


Figure 4. Schématisation de la mise en place de la prothèse par ponction transseptale.

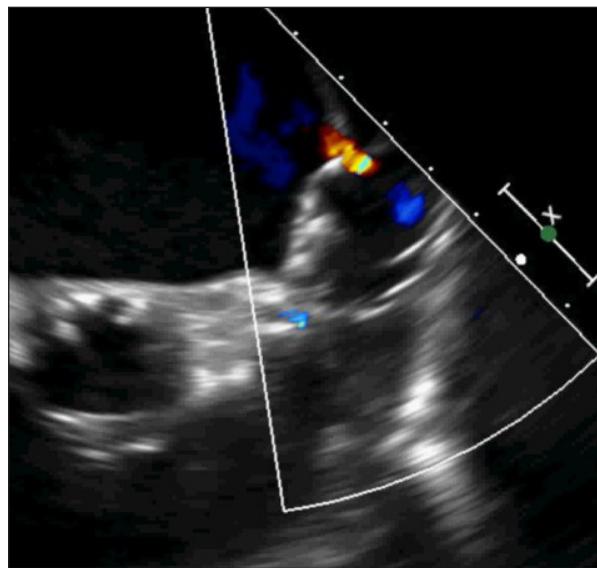


Figure 5. Image obtenue par ETO juste après le placement de la prothèse Watchman.

périprothétique, phénomène assez classique et acceptable avec le système Watchman (Figure 5).

Dans ce cas particulier, nous décidons de ne pas appliquer l'anticoagulation systématique de 45 jours recommandée après la pose de ce type de prothèse et prescrivons une bithérapie antiplaquettaire (Asaflow® 80 mg et clopidogrel 75 mg) durant cette période au cours de laquelle survient une endothérialisation du matériel.

DISCUSSION

GÉNÉRALITÉS

La prévalence de la sclérodermie varie de 4 à 489 cas par million d'individus (2, 3). L'incidence est de 0,6 à 122 par million de personnes et par an. Cette maladie affecte préférentiellement les individus de sexe féminin (au moins huit fois sur dix) âgés de 40 à 60 ans (1). Il existe des différences régionales. Par exemple, les taux observés aux Etats-Unis et en Australie sont plus élevés que ceux observés au Japon ou en Europe. La prévalence de la maladie est aussi plus élevée chez les individus de race noire que dans la race blanche (3).

MANIFESTATIONS CARDIAQUES

Les patients atteints de ScS qui présentent des symptômes cardiaques ont un mauvais pronostic vital, le taux de mortalité à 2 et 5 ans étant de 60 et 70 %, respectivement (4).

Les manifestations cardiaques de la sclérodermie systémique incluent la péricardite avec ou

sans épanchement péricardique, la fibrose myocardique (pouvant favoriser la survenue d'une défaillance cardiaque), la myocardite, la maladie microvasculaire, l'infarctus, les troubles de la conduction et les arythmies. Les anomalies de conduction et les arythmies sont fréquentes. Elles résultent d'une fibrose du myocarde et du système de conduction (4, 5). La défaillance cardiaque peut être secondaire à une atteinte cardiaque proprement dite ou secondaire à une hypertension pulmonaire appartenant au groupe 1 de la classification internationale. L'atteinte cardiaque peut également résulter d'une hypertension artérielle systémique de cause rénale, à l'origine d'une cardiomyopathie hypertrophique. Lorsque la fibrose myocardique touche les cavités gauches, elle s'exprime volontiers par une altération de la fonction diastolique ventriculaire gauche avec une fonction systolique qui reste longtemps conservée. Cette altération diastolique peut, par la congestion induite en amont, être à l'origine d'une HTAP, à composante principalement postcapillaire, situation clinique dans laquelle le cathétérisme cardiaque droit s'avère d'une grande utilité diagnostique (1).

L'HTAP est en général une complication tardive de la ScS. Elle s'accroît progressivement et, dans des cas sévères, peut mener à un «cor pulmonale» et à une défaillance cardiaque droite (6). Cette complication, dramatique par son évolution, est constatée dans 10 à 15 % des ScS, tant dans ses formes limitées que diffuses (1). Un diagnostic précoce de l'HTAP permet d'instaurer un traitement médicamenteux adapté qui améliore les symptômes et la survie des patients. C'est pourquoi l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et plusieurs Sociétés de Cardiologie recommandent la pratique annuelle d'une échocardiographie transthoracique chez tout patient atteint de ScS, même en l'absence de symptôme clinique évocateur d'HTAP (1).

RÉPERCUSSIONS DIGESTIVES DE LA SCLÉRODERMIE

L'atteinte digestive est fréquente chez la plupart des patients atteints de ScS; on la retrouve précocement chez 90 % de ces patients (1, 7). Elle est plus précoce que les autres atteintes viscérales rénale, cardiaque ou pulmonaire et concerne l'ensemble du tube digestif, de l'œsophage jusqu'au rectum. Elle est la conséquence de la microangiopathie aboutissant à l'ischémie. Il s'y associe un processus fibrotique, l'ensemble amenant à une dysfonction progressive du tube digestif avec atrophie progressive des cellules musculaires lisses.

Le reflux gastro-œsophagien est souvent inaugural. Il est le témoin d'une atteinte précoce du sphincter du bas œsophage. La fibroscopie permet d'évaluer le risque et la sévérité de l'œsophagite peptique souvent associée, avec ses complications : ulcérations, sténose, dégénérescence. L'atteinte motrice peut aussi toucher l'estomac, l'intestin grêle, le côlon, et être à l'origine de prolifération bactérienne, de malabsorption, voire de syndrome pseudo-occlusif ou de pneumatose kystique intestinale. L'atteinte digestive peut être grave, amenant à des états de dénutrition majeure, source de morbidité et de mortalité. L'atteinte précoce motrice intestinale peut être bien mise en évidence par la manométrie (1).

Des télangiectasies peuvent apparaître à la surface des muqueuses digestives, à l'origine d'hémorragies distillantes, plus rarement d'hématémèses ou de rectorragies (1).

FIBRILLATION AURICULAIRE : ÉVALUATION DES RISQUES

La physiopathologie du risque thrombotique de la FA repose sur plusieurs phénomènes : la perte de la systole auriculaire entraîne une augmentation de pression intra-auriculaire et une dilatation atriale; les anomalies d'écoulement du flux sanguin conduisent à un état prothrombotique favorisant la formation d'un thrombus qui est localisé, dans la plupart des cas, dans l'auricule gauche (8). Une embolisation dans la circulation systémique peut survenir dans toutes les formes de fibrillation auriculaire (paroxystique, permanente ou persistante). L'embolisation cérébrale est la plus redoutée. Le traitement préventif standard est le traitement anticoagulant oral, par agent antivitamine K (AVK) ou agent anticoagulant oral direct (NOAC des anglo-saxons, pour New Oral AntiCoagulants). Cette thérapie n'est pas dénuée de risque car elle comporte un risque de saignement, particulièrement d'hémorragie intracrânienne (9). Par conséquent, il est primordial d'évaluer le risque thromboembolique (score de CHA₂DS₂-VASc, Tableaux I, et II) (8, 10, 11) et le risque hémorragique (score de HAS-BLED, tableaux III et IV) (8). On considère que le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) croît significativement à partir d'un score de CHA₂DS₂-VASc de 1, mais surtout s'il est ≥ 2 . Les recommandations européennes préconisent de débuter un traitement anticoagulant en cas d'un score ≥ 1 . Un score de HAS-BLED ≥ 3 indique que le patient est à haut risque de saignement sous traitement, nécessitant une certaine prudence et une surveillance régulière suite à l'instauration du traitement anti-thrombotique (12). Dans le cas que nous rapportons, le score de HAS-BLED ne tient pas

compte du contexte de maladie auto-immune, responsable d'une fragilité vasculaire accrue.

Il est à noter que, dans les dernières recommandations européennes, le traitement antiagrégant plaquettaire ne trouve plus de véritable indication. Il est juste réservé aux patients qui refuseraient un traitement anticoagulant oral (8).

FERMETURE PERCUTANÉE DE L'AURICULE GAUCHE

Trente-trois à 45 % des patients nécessitant une thérapie anticoagulante par AVK n'en bénéficient pas à cause d'un risque hémorragique jugé trop important (13). Cette hémorragie peut être spontanée ou traumatique et associée, ou non, à un surdosage (jusqu'à 30 % des contrôles systématiques selon les études) (8). La fréquence de saignement majeur sous AVK peut atteindre 16 % (14) et environ 30 % des patients arrêtent ce traitement après 4 ans (15). Les NOACs entraînent une prévalence d'hémorragies majeures entre 2 et 3 % et il existe 20 % d'interruptions de traitement signalées dans les études princeps (RELY, ROCKET AF et ARISTOTLE) (16). Dans certains cas, la récidive thromboembolique survient

TABLEAU I. SCORE CHA₂DS₂-VASc. CONTRAIREMENT AU SCORE DE CHADS₂, IL ACCORDE 2 POINTS AU SUJET DE PLUS DE 75 ANS ET AJOUTE 3 ITEMS : PRÉSENCE D'UNE MALADIE VASCULAIRE, ÂGE DE 65 À 74 ANS ET SEXE FÉMININ (QUI N'EST RETENU QU'À CONDITION QUE L'ÂGE SOIT > 65 ANS). LE SCORE MAXIMUM DE CHA₂DS₂-VASc EST DE 9

Score CHADS ₂	Facteurs de risque	Score CHA ₂ DS ₂ -VASc
1	Dysfonction VG ou IC	1
1	HTA	1
1	Age ≥ 75 ans	2
1	Diabète	1
2	Antécédents d'AVC/AIT/embolie	2
	Maladie vasculaire	1
	Age 65-74 ans	1
	Sexe féminin	1
6	Score maximum	9

TABLEAU II. RISQUE ANNUEL D'AVC EN FONCTION DU SCORE DE CHA₂DS₂-VASc

Score 0 = 0 - 0,2 %	Score 5 = 6,7 - 7,2 %
Score 1 = 0,6 - 1,3 %	Score 6 = 9,7 - 9,8 %
Score 2 = 2,2 %	Score 7 = 9,6 - 11,2 %
Score 3 = 3,2 %	Score 8 = 6,7 - 10,8 %
Score 4 = 4,0 - 4,8 %	Score de 9 = 12,2 - 15,2 %

TABLEAU III. CALCUL DU SCORE DE HAS-BLED (MAXIMUM 9)

	Caractéristiques cliniques	Points
H : hypertension	PAs > 160 mmHg	1
A : abnormal	Dysfonction rénale (dialyse chronique, transplantation rénale ou créatinine plasmatique \geq à 200 $\mu\text{mol/l}$)	1
	Dysfonction hépatique (hépatopathie chronique (cirrhose) ou biologique (bilirubine $>$ à 2 fois la normale associée à ASAT/ALAT $>$ à 3 fois la normale)).	1
S : stroke	Antécédents d'AVC	1
B : bleeding	Antécédents de saignement	1
L : labile INR	INR labile	1
E : elderly	Age $>$ 65 ans	1
D : drugs	Alcool ou médicaments (antiplaquettaires, AINS)	1 ou 2

TABLEAU IV. CALCUL DU RISQUE DE SAIGNEMENT PAR AN EN FONCTION DU SCORE HAS-BLED. UN SCORE $>$ 3 INDIQUE UN «HAUT RISQUE» NÉCESSITANT RÉFLEXION ET PRUDENCE AVANT L'INITIATION D'UN TRAITEMENT ANTICOAGULANT (ÉVALUATION DU RAPPORT BÉNÉFICE/RISQUE)

Score HAS-BLED (total des points)	Risque de saignement par an
0	1,13 - 1,9 %
1	1,02 - 2,5 %
2	1,88 - 5,3 %
3	3,74 - 8,4 %
4	8,70 - 10,4 %
5 à 9	Manque de données

malgré un traitement anticoagulant considéré comme «optimal». Une nouvelle alternative non médicamenteuse est proposée pour ces situations cliniques : la fermeture percutanée de l'auricule gauche (8).

Il existe à ce jour plusieurs dispositifs de fermeture percutanée de l'auricule gauche (8, 11, 17). Les deux plus répandus sont :

- le système Amplatzer Cardiac Plug, dispositif à double disque ressemblant aux prothèses utilisées pour la fermeture des communications interauriculaires;

- le système WATCHMAN, sorte de parapluie autoexpansif qui a fait l'objet d'un programme clinique d'évaluation très important incluant des études randomisées.

Dans cet article, nous exposons les données de la littérature relatives au dispositif WATCHMAN qui est celui que nous employons dans notre centre.

L'étude «PROTECT-AF», prospective et randomisée, a été conçue pour démontrer la sécurité d'emploi et l'efficacité du système WATCHMAN chez des patients atteints de FA non-valvulaire, éligibles au traitement par warfarine et avec un score de CHADS₂ égal ou supérieur à 1. Les données de suivi à long terme (4 ans) montrent que ce dispositif est statistiquement supérieur à la warfarine pour le critère d'évaluation primaire combinant AVC, décès cardiovasculaire et embolie systémique (réduction de 40 % du risque relatif). Il n'y a par ailleurs aucune différence statistiquement significative en terme de sécurité (critère combiné associant embolisation du dispositif et complications hémorragiques) entre les groupes (dispositif vs warfarine) (17-19). Dans cette étude, l'anticoagulation par warfarine était prescrite pendant 45 jours après l'implantation, délai jugé nécessaire pour la couverture de la prothèse par l'endothélium. Une ETO est d'ailleurs recommandée à la fin de cette période, dans le but de s'assurer de l'endothélialisation de la prothèse, devenue alors imperméable (absence de flux au travers de la membrane par méthode doppler-couleur), démontrant le caractère complètement occlusif du système. Par la suite, un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé durant une période de 6 mois. Il a toutefois été démontré que pour les patients ne pouvant en aucun cas recevoir un agent anticoagulant oral, une association aspirine – clopidogrel peut constituer une alternative acceptable (11).

Les principales causes d'échec de la procédure sont : l'impossibilité d'effectuer une ponction transseptale optimale, la présence d'un thrombus auriculaire gauche (constat qui implique l'arrêt immédiat de la procédure) ainsi qu'une anatomie complexe de l'oreillette ou de l'auricule ne garantissant pas le déploiement et l'amarrage optimaux du système.

Le taux élevé ($>$ 90 %) de succès de l'implantation des dispositifs est contrebalancé par certaines complications potentiellement graves, survenant lors de la procédure ou juste après l'implantation. Les risques de mobilisation et de migration du dispositif sont assez faibles (\leq 1 %). Dans une majorité de cas, il est possible de récupérer le matériel ayant migré par voie endocavitaire. Les AVC observés lors de l'implantation, dans 1 à 2 % des cas, peuvent être liés à une embolie gazeuse ou à une mobilisation

d'un thrombus non visualisé. Les épanchements péricardiques sont les complications les plus fréquentes et les plus sérieuses, avec un taux de tamponnade nécessitant un drainage de l'ordre de 1,3 à 5 % selon les séries (12, 17, 19).

L'étude «PREVAIL» (PREvention of VTE after Acute Ischemic stroke with LMWH enoxaparin) (20) a confirmé les résultats de l'étude «PROTECT-AF» (Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology for Embolic PROTECTION in patients with Atrial Fibrillation) (19) et a validé la sécurité de l'utilisation de ce système avec un taux de complications significativement plus faible (17). D'ailleurs, une réduction des complications, en particulier des épanchements péricardiques, est soulignée dans les séries consécutives d'implantation, après une courbe d'apprentissage (12).

La fermeture percutanée de l'auricule gauche est désormais clairement citée dans les nouveaux guidelines sur la gestion de la FA publiés en 2012 avec une recommandation actuelle de classe IIb et de niveau d'évidence B (IIbB) (10).

CONCLUSION

Une grande majorité des patients atteints de FA doivent être traités par un agent anticoagulant oral, qu'il soit direct ou indirect. Ce traitement expose cependant certains patients à un risque hémorragique qui peut être jugé rédhibitoire, ce qui peut contre-indiquer sa prescription.

Chez les patients à haut risque thromboembolique vasculaire cérébral et ayant une contre-indication à un traitement anticoagulant prolongé, l'exclusion percutanée de l'auricule gauche constitue une alternative intéressante à laquelle il convient de penser.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hachulla E, Launay D.— *Sclérodermie systémique*. EMC. Rhumatologie-Orthopédie. Elsevier, 2005, 2, 479-500.
2. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, et al.— Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum*, 1998, **41**, 778.
3. Chifflot H, Fautrel B, Sordet C, et al.— Incidence and prevalence of systemic sclerosis : a systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum*, 2008, **37**, 223.
4. Janosik DL, Osborn TG, Moore TL, et al.— Heart disease in systemic sclerosis. *Semin Arthritis Rheum*, 1989, **19**, 191.
5. Byers RJ, Marshall DA, Freemont AJ.— Pericardial involvement in systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*, 1997, **56**, 393.
6. UpToDate.— www.uptodate.com - Overview of the clinical manifestations of systemic sclerosis scleroderma in adults. Consultation en novembre 2014.
7. Akesson A, Wollheim FA.— Organ manifestations in 100 patients with progressive systemic sclerosis: a comparison between the CREST syndrome and diffuse scleroderma. *Br J Rheumatol*, 1989, **28**, 281.
8. Kamtchoung P, Teiger E.— Traitement préventif non médicamenteux des accidents thromboemboliques (AVC ischémiques). *Ann Cardiol Angeiol*, 2013, **62**, 411-418.
9. UpToDate.— www.uptodate.com Atrial fibrillation. Anti-coagulant therapy to prevent embolization. Consultation en novembre 2014.
10. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al.— 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation : an update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. Développé avec la contribution spéciale de l'European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*, 2012, **33**, 2719-2747.
11. UpToDate.— www.uptodate.com Non pharmacological therapy to prevent embolization in patients with atrial fibrillation. Consultation en janvier 2015.
12. Aubry P, Juliard J-M, Brochet E, et al.— Exclusion percutanée de l'auricule gauche : perspectives. *Ann Cardiol Angeiol*, 2012, **61**, 423-431.
13. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, et al.— Atrial fibrillation management: A prospective survey in ESC member countries : The euro heart survey on atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2005, **26**, 2422-2434.
14. Wysowski DK, Nourjah P, Swartz L.— Bleeding complications with warfarin use : a prevalent adverse effect resulting in regulatory action. *Arch Int Med*, 2007, **167**, 1414-1419.
15. Gallagher AM, Rietbroek S, Plumb J, et al.— Initiation and persistence of warfarin or aspirin in patients with chronic atrial fibrillation in general practice : do the appropriate patients receive stroke prophylaxis? *J Thromb Haem*, 2008, **6**, 1500-1506.
16. Vogel T, Suna-Enache C, Andrès E, et al.— La fibrillation atriale chez la personne âgée : actualités de la prise en charge thérapeutique selon les dernières recommandations (2012) de la Société Européenne de Cardiologie: focus sur le traitement anticoagulant. *Cahiers Ann Ger*, 2013, **5**, 245-256.
17. Haute Autorité de Santé.— Evaluation de l'occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie transcutanée. Saint-Denis La Plaine. http://www.has.sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/rapport_occlusion_transcutanee_aag_2014-09-18_11-44-33_990.pdf - Juillet 2014.
18. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, et al.— Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation : a randomised non-inferiority trial. *Lancet*, 2009, **374**, 534-542.
19. Reddy VY, Doshi SK, Sievert H, et al.— Percutaneous left atrial appendage closure for stroke prophylaxis in patients with atrial fibrillation : 2-3 year follow-up of the PROTECT-AF (Watchman Left Atrial Appendage System for embolic Protection in patients with Atrial Fibrillation) Trial. *Circulation*, 2013, **127**, 720-729.
20. Holmes DR, Kar S, Price MJ, et al.— Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy : the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol*, 2014, **64**, 1-12.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr E. Hoffer, CHR Citadelle, Bd du 12^{ème} de Ligne, 4000 Liège, Belgique.
E-Mail : etienne.hoffer@chrcitadelle.be