

MISE AU POINT

Thérapeutique

Qu'est-ce qu'une "fibrillation atriale non valvulaire" ?

Cette expression est-elle pertinente pour la pratique ?

*Il faut toujours dire ce que l'on voit.
Surtout, il faut toujours, ce qui est plus difficile, voir ce que l'on voit ~ Charles Péguy.*

RÉSUMÉ : Dans l'intitulé des indications des anticoagulants oraux directs (AOD) dans la fibrillation atriale, il y a le terme "fibrillation atriale non valvulaire" (FANV). Ces intitulés ne définissent toutefois pas la FANV et renvoient donc implicitement le médecin prescripteur à la définition admise de ce terme. Or, force est de reconnaître qu'il n'a pas de définition claire et uniforme [1-4]. Ainsi, la définition retenue de la FANV dans les différents essais thérapeutiques contrôlés ayant évalué les AOD comparativement aux AVK a été différente [5]. De même, hormis quelques invariants, les définitions adoptées dans diverses recommandations de sociétés savantes, et parfois au fil du temps par une même société savante, sont différentes les unes des autres [6]. Il est donc légitime que les médecins s'interrogent sur ce que peut recouvrir exactement le terme de "fibrillation atriale non valvulaire". Cet article a pour objectif de présenter les diverses définitions récemment proposées de la FANV, la raison potentielle de ces divergences et les éventuelles conduites à tenir qui peuvent en découler.



→ F. DIEVART
Clinique Villette, DUNKERQUE.

Définitions opérationnelles de la FANV

1. Les définitions retenues dans les recommandations récentes de sociétés savantes

>>> En 2006, dans les recommandations conjointes de l'ACC, l'AHA et l'ESC, la FANV a été définie comme une FA chez un patient n'ayant pas de valvulopathie mitrale rhumatismale, pas de prothèse valvulaire cardiaque et/ou pas eu de réparation valvulaire [1]. On en déduit que les patients ayant une FA valvulaire sont ceux ayant une prothèse valvulaire cardiaque, mécanique ou bioprothèse, en position aortique ou mitrale ; ceux

ayant une fuite ou un rétrécissement mitral ; ceux ayant eu une chirurgie de réparation valvulaire, qu'il y ait eu ou non une pose de matériel prothétique (comme un anneau, par exemple). Les autres patients ont une FANV.

>>> En 2008, les recommandations nord-américaines de l'*American College of Chest Physicians* ont été plus restrictives puisqu'elles qualifient de FA valvulaires celles survenant chez des patients ayant une atteinte rhumatismale de la valve mitrale ou une prothèse valvulaire mécanique [2]. La chirurgie réparatrice est donc exclue et, lorsqu'il y a valvulopathie mitrale, la cause doit en être rhumatismale.

Acronymes utilisés dans ce texte

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
AOD	Anticoagulants oraux directs
ARISTOTLE	Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation
AVK	Anti-vitamine K
ENGAGE AF	Effective Anticoagulation with Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation
ESC	European Society of Cardiology
FA	Fibrillation atriale
FANV	Fibrillation atriale non valvulaire
HRS	Heart Rhythm Society
RE ALIGN	Randomized, Phase II Study to Evaluate the Safety and Pharmacokinetics of Oral Dabigatran Etxilate in Patients after Heart Valve Replacement
RE LY	Randomized Evaluation of Long Term Anticoagulation Therapy
RM	Rétrécissement mitral
ROCKET AF	Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation

>>> En 2012, les recommandations de l'ESC indiquaient que, par convention, on distingue les FA valvulaires et les FANV. Elles définissaient la FA valvulaire comme celle survenant chez un patient ayant une valvulopathie mitrale rhumatismale (essentiellement un rétrécissement) et/ou une prothèse valvulaire cardiaque [3]. La réparation valvulaire n'est donc pas incluse dans la définition, de même qu'implicitement la fuite mitrale. On remarquera que la mention "par convention", en préambule de cette définition, veut indiquer que cette définition n'a pas de fondement scientifiquement validé.

>>> En 2014, dans les recommandations conjointes de l'AHA, l'ACC et l'HRS, la FANV a été définie comme une FA survenant en l'absence de rétrécissement mitral rhumatismal et/ou de prothèse valvulaire cardiaque, mécanique ou bioprothétique, et/ou de réparation valvulaire mitrale [4]. La réparation valvulaire fait donc à nouveau partie de la définition, tandis que l'insuffisance mitrale, elle, n'en fait plus partie.

>>> Enfin, en 2015, dans l'actualisation des recommandations de l'EHRA sur l'utilisation des anticoagulants dans la FANV, un chapitre est spécifiquement

dévolu à la définition de la FANV. Il précise qu'est considérée comme FANV celle survenant chez un patient n'ayant ni rétrécissement valvulaire mitral modéré ou sévère (usuellement d'origine rhumatismale) ni une prothèse valvulaire cardiaque mécanique [5]. Il y est mentionné que ces deux types de patients ont été exclus de tous les essais ayant évalué des anticoagulants oraux directs dans la FANV. Tous les autres types de patients ont pu être inclus dans certains de ces essais. Toutefois, la FA survenant chez des patients ayant une bioprothèse valvulaire dans les 3 premiers mois, ou ayant eu une chirurgie de réparation valvulaire dans les 3 à 6 derniers mois, constitue une situation clinique pour laquelle il manque encore de données. Ces patients ont néanmoins pu être inclus dans certains de ces essais. Enfin, il n'y a pas encore de données chez les patients ayant eu une intervention percutanée sur la valve aortique.

Ainsi, en ne prenant en compte que ces cinq recommandations, il est possible de constater que la fuite mitrale peut, ou non, conduire à qualifier une fibrillation atriale de "non valvulaire", et qu'il en est de même pour une réparation valvulaire cardiaque. Les autres valvulopathies, dès lors qu'elles n'ont pas une origine

rhumatismale, n'entrent pas en compte dans la définition de la FANV. Par extension, dès lors qu'une valvulopathie n'est pas rhumatismale, c'est le terme de "non valvulaire" qui devrait être utilisé pour caractériser ce type de FA.

2. Les définitions retenues dans les essais thérapeutiques contrôlés

Il y a eu quatre essais thérapeutiques contrôlés ayant évalué un AOD comparativement aux AVK dans la FANV. Ces quatre essais ont défini différemment la FANV. Ces définitions, telles qu'elles figurent dans les critères d'inclusion et/ou d'exclusion de ces essais, sont rappelées ci-après dans l'ordre chronologique de leur publication.

>>> Dans l'étude RE-LY, la FANV a été définie par l'absence de prothèse valvulaire cardiaque ou de valvulopathie hémodynamiquement significative ; l'origine rhumatismale n'a donc pas été prise en compte. Les critères définissant le terme "significatif" au niveau hémodynamique n'ont pas été publiés [7].

>>> Dans l'étude ROCKET-AF, la FANV a été définie par l'absence d'un rétrécissement mitral hémodynamiquement significatif ou d'une prothèse valvulaire cardiaque. Une annuloplastie, avec ou sans anneau prothétique, une commissurotomie et/ou une valvuloplastie n'étaient pas des critères d'exclusion [8].

>>> Dans l'étude ARISTOTLE, les critères valvulaires d'exclusion étaient les suivants : un rétrécissement mitral modéré ou sévère, cliniquement significatif, et une situation clinique autre qu'une FA justifiant un traitement anticoagulant, comme par exemple une prothèse valvulaire cardiaque mécanique [9]. On remarque que la valvulopathie mitrale est dite "cliniquement significative" alors que, dans un autre essai, elle est dite "hémodynamiquement significative", ce qui ne recouvre pas la même

MISE AU POINT

Thérapeutique

situation clinique, et que la présence d'une bioprothèse valvulaire n'était pas un critère d'exclusion.

>>> Dans l'étude ENGAGE AF, les critères valvulaires d'exclusion étaient les suivants : un rétrécissement mitral modéré ou sévère, un myxome atrial non réséqué ou une prothèse valvulaire cardiaque mécanique. Et, dans le protocole, il était indiqué que les patients ayant une bioprothèse valvulaire cardiaque et/ou une chirurgie réparatrice valvulaire pouvaient être inclus [10].

Dans les études plus anciennes (celles ayant évalué les AVK au tournant des années 1980-1990) les patients étaient inclus en l'absence de rétrécissement mitral d'origine rhumatismale (au point que le terme "non rhumatismal" était parfois utilisé dans le titre de l'article rapportant les résultats de l'étude) ou de prothèse valvulaire cardiaque [11, 12].

L'origine du problème : un concept né lors de l'évaluation des AVK

Il est difficile d'affirmer, sans risque de faire une erreur – du fait de données manquantes comme celles relatives aux discussions ayant conduit à établir les protocoles des essais thérapeutiques des années 1980-1990 – ce qui a pu être à l'origine de la qualification de FANV, notamment par rapport à la fibrillation atriale valvulaire. Une explication simple semble toutefois se dégager de l'analyse de la littérature.

Il semble que le terme de FANV – ou tout au moins la notion qui s'en approchait initialement – soit progressivement apparu dans le contexte de l'évaluation des AVK, *versus* l'absence d'AVK, chez des patients ayant une fibrillation atriale, c'est-à-dire à partir du milieu des années 1980. Ainsi, à la lecture des protocoles de ces études, on comprend que, dans la réflexion préalable à leur mise en route,

deux types de patients ne devaient pas être inclus dans ces essais : ceux ayant une prothèse valvulaire mécanique et ceux ayant une valvulopathie exposant à un fort risque embolique et donc justifiant d'un traitement anticoagulant. Par conséquent, il ne semblait pas éthique et/ou justifié d'inclure ces patients dans des essais évaluant un anticoagulant par rapport à l'absence d'anticoagulant ou par rapport à un placebo.

Les patients n'entrant pas dans la catégorie de ceux justifiant un traitement anticoagulant en rythme sinusal ont alors été progressivement qualifiés comme ayant une FANV lorsqu'apparaissait une FA. Il est difficile d'établir le moment précis où est apparu le terme de FANV, il semble plutôt s'être lentement imposé. Ainsi, en 1985, il est surtout fait état de FA non rhumatismale [13]. Dans les 20 ans qui ont suivi, le terme de FANV s'est imposé en lieu et place de celui de FA non rhumatismale puis l'a complètement remplacé. Par exemple en 2008, c'est-à-dire avant que ne soient disponibles les AOD dans le traitement de la FA, le terme est parfaitement admis dans les recommandations de l'*American College of Chest Physicians*. Il est même défini comme une substitution à celui de FA non rhumatismale, et donc conforme à l'esprit des essais thérapeutiques des années 1980-1990. Il est ainsi écrit dans cette recommandation : *"Ce chapitre traite principalement de la prévention des AVC dans la fibrillation atriale non valvulaire, c'est-à-dire quand l'arythmie n'est pas associée à une atteinte rhumatismale de la valve mitrale ou à une prothèse valvulaire cardiaque"* [2].

On peut donc comprendre que c'est parce qu'il a été admis que le traitement anticoagulant est nécessaire en cas de prothèse valvulaire cardiaque mécanique et en cas de rétrécissement mitral significatif d'origine rhumatismale qu'on a été distingués des patients ne devant pas être inclus dans des essais thérapeutiques et des patients pouvant

l'être, ceux-ci ayant été progressivement définis comme ayant une FANV. Il apparaît, par ailleurs, que la nécessité d'un traitement anticoagulant chez les patients ayant un rétrécissement mitral rhumatismal est la conséquence d'études d'observations anciennes montrant le risque élevé d'embolies systémiques dans cette situation clinique [14], plutôt que celle d'essais thérapeutiques contrôlés, créant une "donnée acquise de la science", de fait non validée dans les termes aujourd'hui acceptés.

Le terme "FANV" est, par définition, un terme d'exclusion : l'exclusion d'une valvulopathie qui, dans sa version initiale, était une valvulopathie mitrale rhumatismale ou la présence d'une prothèse valvulaire cardiaque mécanique. Mais, en réalité, ce terme crée une ambiguïté puisque les valvulopathies ne sont pas représentées exclusivement par la valve mitrale. Elles ne le sont pas exclusivement non plus par leur origine rhumatismale ni exclusivement par la présence d'une prothèse mécanique.

FANV : un terme mal adapté et une question sous-jacente simple

Ce qui semble poser problème au médecin avec le terme de FANV, c'est qu'il suggère explicitement qu'il y a deux catégories de patients : ceux avec une FA valvulaire comprenant donc tous les patients ayant une valvulopathie, quelle qu'elle soit, et ceux ayant une FANV, c'est-à-dire les patients n'ayant pas de valvulopathie du tout. Or, en toute logique, les valvulopathies étant très diverses, les définitions proposées pour la FANV rendent compte des trois types de patients à prendre en compte lors de la survenue d'une FA :

- ceux ayant une valvulopathie les qualifiant d'emblée comme ayant une FA valvulaire ;
- ceux ayant une valvulopathie les qualifiant comme ayant une FANV ;

– ceux n’ayant pas de valvulopathie et qualifiés eux aussi comme ayant une FANV.

En revenant sur le principe ayant conduit à la définition des critères d’inclusion lors des premiers essais réalisés avec les AVK, on comprend que la catégorie des FA valvulaires était celle des patients ayant une valvulopathie justifiant *per se* un traitement anticoagulant, même en rythme sinusal. Cette catégorie comprenait initialement, et exclusivement, les rétrécissements rhumatismaux (RM) et les prothèses valvulaires cardiaques.

Deux cas de figure sont alors à envisager pour les autres patients ne justifiant pas d’un traitement anticoagulant lorsqu’ils sont en rythme sinusal :

– dans un premier cas : le patient n’a aucune valvulopathie. Il entre de plain-pied dans l’appellation FANV et la prescription d’un traitement anticoagulant doit reposer sur une évaluation de son rapport bénéfice-risque, en utilisant un score de risque embolique comme le CHA₂DS₂-VASc par exemple ;

– le deuxième cas de figure, celui qui pose problème, est celui du patient ayant une valvulopathie qui n’est ni un RM rhumatismal, ni une prothèse valvulaire cardiaque mécanique : ce patient a-t-il une FANV ou un FA valvulaire ? Pour cela, il faudrait connaître la réponse à une question simple : la valvulopathie présente justifie-t-elle, en elle-même, l’utilisation d’un anticoagulant dès que survient une FA ou faut-il, pour juger de la pertinence de sa prescription, avoir recours à un score de risque embolique ? Or, force est de reconnaître qu’il n’y a aucune étude valide ayant permis de répondre à cette question en cas de survenue d’une FA chez un patient ayant une valvulopathie autre qu’un RM rhumatismal ou une prothèse valvulaire mécanique. Ainsi, dans cette zone intermédiaire où les données valides sont manquantes, les conduites à tenir devront résulter de l’analyse d’une litté-

rature imparfaite et d’avis dits d’experts, avec des définitions qui divergeront.

L’exemple de l’insuffisance mitrale sévère peut illustrer les divergences d’analyse. Pour les uns, cette situation clinique est bien une valvulopathie évoluée et devrait entrer, de fait, dans le cadre des FA valvulaires, justifiant d’emblée les anticoagulants dès la survenue d’une FA (et ce, d’autant qu’il y a une dilatation importante de l’oreillette gauche). Pour les autres, prenant acte de données physiopathologiques et d’observation, cette valvulopathie exposerait peu, voire moins, au risque spontané d’embolies systémiques : quelques études ont, en effet, suggéré que la fuite mitrale importante pourrait protéger du risque embolique notamment par un “lavage” de l’oreillette par le flux régurgitant, évitant la stase sanguine et diminuant le risque de thrombus [15]. Ces deux types d’analyse illustrent les divergences d’appréciation et les difficultés liées à l’analyse des conséquences d’une valvulopathie – de par, notamment, des mécanismes intriqués, comme dans la valvulopathie mitrale rhumatismale où la fuite est rarement pure – et de celles d’une dilatation de l’oreillette gauche (dont les conséquences pourraient être liées à la cause).

Ainsi, le problème posé vient du caractère inadapté du terme “FA non valvulaire” pour recouvrir la situation décisionnelle à laquelle doit faire face le médecin. Sémantiquement, ce terme exclut toutes les valvulopathies si bien qu’un terme plus adapté devrait être envisagé. Ce dernier permettrait de distinguer :

– les patients justifiant d’un anticoagulant, même en rythme sinusal (c’est-à-dire les patients ayant un RM rhumatismal et/ou une prothèse valvulaire cardiaque) ;

– l’ensemble des autres patients ne justifiant pas d’anticoagulants lorsqu’ils sont en rythme sinusal.

Il semblerait ainsi mieux adapté d’utiliser une expression permettant de différencier :

– les patients ayant une cardiopathie justifiant d’emblée d’un traitement anticoagulant – et ne nécessitant donc pas d’utiliser des scores de risque embolique pour évaluer le bien-fondé d’une prescription d’anticoagulants ;

– les patients n’ayant pas de cardiopathie justifiant d’emblée d’un traitement anticoagulant et nécessitant donc l’utilisation d’un score de risque embolique pour juger du bien-fondé du traitement anticoagulant.

Mais ce terme fait défaut. Face à ce problème, certains ont d’ores et déjà proposé d’abandonner les termes de FA valvulaire et de FA non valvulaire [6]. D’autres ont proposé des termes de remplacement comme celui de MARM-AF (*Mechanical and Rheumatic Mitral Valvular AF*) [16], mais ces deux approches ont des difficultés à s’imposer.

L’arrivée des AOD

L’imprécision du terme FANV a bien été illustrée lorsque les AOD sont arrivés en phase de développement. Dès lors que les AVK avaient été évalués chez des patients définis progressivement comme ayant une FANV, il devenait nécessaire d’évaluer les AOD comparativement aux AVK chez des patients ayant une FANV. Mais comme le terme FANV induit implicitement une autre catégorie de patients que ceux ayant un RM rhumatismal et/ou une prothèse cardiaque, les concepteurs des études évaluant des AOD ont adopté des critères d’inclusion et d’exclusion différents selon les études, correspondant en fait à ce qu’ils jugeaient devoir relever de la définition FANV. C’est ainsi, que, dans une étude, par exemple, un patient ayant une bioprothèse valvulaire cardiaque pouvait être inclus, alors qu’il ne pouvait pas l’être dans une autre.

MISE AU POINT Thérapeutique

En outre, lors du développement des AOD, certaines questions ne pouvaient être résolues et ne le sont toujours pas :

>>> S'il est admis que les patients ayant une prothèse valvulaire cardiaque mécanique doivent avoir un traitement anticoagulant, pouvait-on envisager d'emblée qu'un AOD puisse se substituer à un AVK, et donc inclure ce type de patients dans les essais comparant AVK et AOD ? Ou fallait-il spécifiquement évaluer les AOD chez les patients ayant une prothèse valvulaire mécanique ?

Il semble que ce soit la prudence (et peut-être l'emprise psychologique du terme FANV) qui a conduit à évaluer les AOD de façon spécifique chez les patients ayant une prothèse valvulaire mécanique. À ce titre, les enseignements de l'étude RE-ALIGN ont été lourds de sens [17]. Cette étude a, en effet, montré que, par rapport aux AVK, les AOD pouvaient être associés à une augmentation du risque hémorragique et à une augmentation du risque de thrombose de la prothèse valvulaire mécanique. De ce fait, il est apparu nécessaire d'évaluer spécifiquement les AOD comparativement aux AVK chez les patients justifiant d'un AVK et ne correspondant pas aux types de patients inclus dans les études pivots d'évaluation des AOD.

>>> Le paragraphe précédent rend compte du fait que, bien que la situation clinique soit différente, il semble préférable d'évaluer les AOD comparativement aux AVK chez les patients ayant un RM significatif d'origine rhumatismale. Il est probable que, du fait de la rareté de cette maladie, il n'y aura aucune évaluation d'un AOD chez ce type de patient et que les AVK resteront le traitement de référence chez ces patients.

Quelle démarche en pratique ?

Au terme de ce parcours, il est possible d'envisager que, selon la définition de la

FANV, il existe deux situations extrêmes simples :

- celle où un patient a une prothèse valvulaire cardiaque mécanique ou un rétrécissement mitral significatif d'origine rhumatismale : ce patient justifie d'un traitement anticoagulant en rythme sinusal, lequel doit être un AVK. Cette situation ne justifie pas d'utiliser un score de risque embolique (comme le CHADS₂ ou le CHA₂DS₂-VASc) pour prescrire un anticoagulant lorsque survient une fibrillation atriale puisqu'il y a déjà un traitement anticoagulant en cours ;
- celle où un patient n'a pas de valvulopathie : chez ce patient, l'utilisation des anticoagulants doit être guidée par l'utilisation d'un score de risque embolique et d'un score de risque hémorragique afin d'évaluer la balance bénéfice-risque du traitement.

Il reste alors toutes les situations intermédiaires : valvulopathie autre que le RM significatif, bioprothèse valvulaire cardiaque, antécédents de chirurgie valvulaire... Que faire chez un patient ayant ce type de valvulopathie ainsi qu'une FA ? Deux démarches paraissent possibles.

1. La démarche complexe et restrictive

Une première démarche pourrait être qualifiée de restrictive. Elle consiste à ne prendre en compte que des éléments publiés : respect du strict intitulé des indications des traitements, respect des textes de recommandations, respect des critères d'inclusion et d'exclusion des études, prise en compte des avis d'experts ayant analysé et publié des travaux relatifs à un marqueur "puissant" du risque embolique... Ces travaux ont pu chercher à analyser le risque embolique spécifique à chaque valvulopathie dans des études d'observation et/ou essayer de comprendre la physiopathologie de la formation des thrombi intracardiaques et/ou sur matériel prothétique.

Mais cette démarche n'est pas tenable, car trop complexe. En premier lieu, les

indications des divers anticoagulants n'aident pas dans cette démarche, car elles ne précisent pas ce qui est défini par le terme FANV. De ce fait, les indications des AOD renvoient aux définitions consensuelles de la FANV, c'est-à-dire à celles incluses dans les recommandations ou bien retenues dans les essais thérapeutiques.

Mais, comme il n'y a pas de définition consensuelle, quelle définition retenir ? Quelle recommandation de société savante prendre en compte ? Est-ce qu'il faut considérer une fuite mitrale comme excluant le diagnostic de FANV ? Si on utilise un AOD plutôt qu'un autre, faut-il ne l'utiliser que chez les patients ayant exactement les critères d'inclusion et d'exclusion adoptés dans son étude d'évaluation spécifique ? Que faire en cas de bioprothèse valvulaire ? Utiliser tel AOD plutôt que tel autre parce que, dans son essai d'évaluation, une bioprothèse n'était pas un critère d'exclusion ? Et si l'on veut respecter strictement le cadre du développement de la molécule choisie, le patient pris en compte a-t-il les autres critères d'inclusion et d'exclusion spécifiques à l'essai permettant d'inclure des patients avec bioprothèses ? Par ailleurs, le cas de l'insuffisance mitrale sévère cité plus haut illustre la divergence des appréciations du risque embolique associé aux valvulopathies en l'absence de données adaptées en quantité.

2. La démarche simple et pragmatique

Une autre démarche semble plus simple. Elle consiste à prendre en compte le fait que les anomalies cardiaques autres que le RM rhumatismal significatif et les prothèses valvulaires cardiaques mécaniques ne sont pas des indications validées des anticoagulants en rythme sinusal. De même qu'une importante dilatation des oreillettes n'est pas non plus validée.

POINTS FORTS

- ⇒ Le terme “fibrillation atriale non valvulaire” (FANV) est un terme conventionnel qui, sémantiquement, paraît mal adapté pour guider utilement une démarche médicale. Diverses sociétés savantes en donnent d’ailleurs des définitions différentes.
- ⇒ Ce terme est imprécis, car il semble ne distinguer que deux types de patients : ceux ayant une valvulopathie – ce qui implicitement signifierait toute forme de valvulopathie – et ceux n’en ayant pas alors que la définition d’une valvulopathie recouvre des entités très diverses, aux pronostics et conséquences très différents.
- ⇒ Le terme de FANV semble avoir été progressivement développé à partir des années 1980, dans le contexte des études ayant évalué des AVK comparativement à l’absence d’AVK chez des patients ayant une FA. Deux principaux critères d’exclusion relatifs à l’état valvulaire cardiaque avaient alors été retenus dans ces études : le rétrécissement mitral significatif d’origine rhumatismale et la présence d’une prothèse valvulaire cardiaque. Ces deux situations justifiant un traitement anticoagulant ne permettaient donc pas d’inclure des patients dans un essai comprenant un groupe sans anticoagulant.
- ⇒ La diversité des cardiopathies valvulaires est telle qu’il semble plus pratique d’utiliser un modèle retenant une autre distinction que celle de “valvulaire” ou “non valvulaire” pour qualifier une FA. Ce modèle, en conformité avec l’esprit des premiers essais cliniques, devrait prendre en compte le fait qu’un patient justifie ou non d’un traitement anticoagulant lorsqu’il est en rythme sinusal. S’il n’en justifie pas en rythme sinusal, lorsque survient une fibrillation atriale, l’utilisation d’un score de risque embolique pour évaluer le bien-fondé du traitement anticoagulant est nécessaire, et le terme de FANV n’a donc plus de place.

Dès lors, il serait envisageable que, chez un patient n’ayant pas d’indication à un traitement anticoagulant lorsqu’il est en rythme sinusal, l’indication d’un tel traitement, lorsque survient une FA, repose sur l’évaluation du risque embolique (en utilisant un score usuel tel que le CHA₂DS₂-VASc).

Cette démarche reprend l’esprit sous-jacent à l’établissement des critères d’inclusion des premiers essais faits avec les AVK. Elle est en accord avec l’esprit de plusieurs recommandations [2, 5]. Plus encore, elle est simple et pragmatique, et peut donc permettre d’unifier les pratiques.

La “FA valvulaire” redevient celle surveillant chez un patient déjà sous anticoagulant de façon justifiée, les autres FA étant des “FA non valvulaires” puisque surveillant chez des patients en rythme sinusal ne justifiant pas, du seul fait d’une anomalie valvulaire, d’un anticoagulant.

L’avenir

Cette démarche globale paraît simple pour la pratique. Il reste toutefois possible, mais non encore démontré, que certaines caractéristiques valvulaires cardiaques justifient le traitement anticoagulant d’emblée lorsque survient une FA.

Cette démarche ne repose donc pas sur un fondement scientifique validé mais, de toute évidence, elle est en accord avec les données acquises de la science. La démarche restrictive ne repose pas non plus sur un support scientifique validé, comme en atteste le fait qu’elle n’arrive pas à proposer une unique définition de la FANV. L’avenir permettra peut-être de préciser la démarche à adopter qui offrira la meilleure garantie d’efficacité et de sécurité. Pour cela, plusieurs questions devront avoir trouvé une réponse, parmi lesquelles notamment :

>>> Est-ce que certaines anomalies cardiaques ou certaines procédures cardiaques doivent conduire à proposer un anticoagulant au long cours sans qu’il y ait nécessité de recourir préalablement à un score de risque embolique ? La réponse à une telle question ne pourra être fournie que par des essais thérapeutiques contrôlés puisqu’il s’agit d’une situation d’incertitude.

>>> Est-ce que certaines anomalies cardiaques ou certaines procédures cardiaques peuvent et/ou doivent être incorporées dans un score de risque embolique ? Ce sont des études de registres permettant de juger de la corrélation entre une anomalie définie et le risque embolique qui nous l’apprendront. Et si cette anomalie est corrélée à une augmentation du risque embolique, il faudra ensuite démontrer que sa prise en compte dans un score de risque embolique conduit à modifier significativement la classification des patients lorsque le score est utilisé avec ce marqueur plutôt que sans lui.

Par conséquent, si la présence de certaines anomalies cardiaques incite à proposer un anticoagulant en cas de fibrillation atriale, il est prudent d’évaluer la pertinence d’une telle attitude avant de prétendre qu’elle est légitime.

La démarche d’évaluation ne sera probablement pas simple et un exemple peut

MISE AU POINT Thérapeutique

l'illustrer. Il s'agit d'un travail publié en 2015, conduit par l'équipe de Laurent Fauchier à Tours, et dans lequel les risques emboliques de patients en FA ayant une valvulopathie gauche (sans RM et sans prothèse valvulaire) et de ceux n'ayant pas de valvulopathie ont été comparés [18]. Dans ce travail, la présence d'une valvulopathie gauche est significativement associée à un risque plus élevé, de 39 %, d'accident embolique (HR: 1,39; IC 95 % : 1,14-1,69; $p < 0,001$). On pourrait donc penser que le traitement anticoagulant est justifié. Or, d'une part, les patients ayant une valvulopathie gauche sont différents de ceux n'en ayant pas (ils sont notamment plus âgés et ont un score CHA₂DS₂-VASC plus élevé). Et, surtout, d'autre part, l'utilisation du score CHA₂DS₂-VASC a la même valeur prédictive d'embolie que le patient ait ou non une valvulopathie. Les auteurs concluent que si le risque embolique est plus élevé en cas de valvulopathie gauche qu'en son absence, la différence de risque embolique peut être expliquée par la différence de score CHA₂DS₂-VASC entre les deux groupes.

De ce fait, il est possible d'extrapoler que, chez les patients ayant une valvulopathie gauche, l'utilisation du score de CHA₂DS₂-VASC peut rester l'outil permettant de juger de la pertinence de prescription d'un anticoagulant.

Conclusion

Pour la pratique, il pourrait être utile de revenir à l'esprit ayant progressivement conduit à l'utilisation du terme finalement mal adapté de FANV : si un patient ne justifie pas, pour une cause cardiaque, d'un traitement anticoagulant lorsqu'il est en rythme sinusal, lorsqu'apparaît une FA, celle-ci pourrait être considérée comme une "FA non valvulaire".

Bibliographie

1. FUSTER V, RYDEN LE, CANNOM DS *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J*, 2006;27:1979-2030.
2. SINGER DE, ALBERS GW, DALEN JE *et al.* Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 2008 Jun;133(6 Suppl):546S-592S. doi: 10.1378/chest.08-0678.
3. CAMM AJ, LIP GY, 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—developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace*, 2012;14:1385-1413.
4. JANUARY CT, WANN LS, ALPERT JS *et al.* American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*, 2014 Dec 2;64(21):e1-76. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.022. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:2305-2307.
5. HEIN HEIDBUCHEL H *et al.* Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*, 2015. doi:10.1093/europace/euv309.
6. BREITHARDT G, BAUMGARTNER H. Valvular heart disease among non-valvular atrial fibrillation: a misnomer, in search of a new term. *Eur Heart J*, 2015;36:1794-1797. doi: 10.1093/eurheartj/ehv193.
7. CONNOLLY SJ, EZEKOWITZ MD, YUSUF S and the RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2009;361:1139-1151.
8. PATEL MR, MAHAFF EY KW, GARG J *et al.* and the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2011; 365:883-891.
9. GRANGER CB, ALEXANDER JH, McMURRAY JJ *et al.* and the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2011;365:981-992.
10. GIUGLIANO RP, RUFF CT, BRAUNWALD E *et al.* Once-daily edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2013;369:2093-2104.
11. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 1990;323:1505-1511. [PMID: 2233931]
12. SINGER DE, ALBERS GW, DALEN JE *et al.* Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 2008; 133(6 Suppl):546S-592S. doi: 10.1378/chest.08-0678.
13. BRITTON M, GUSTAFSSON C. Non-Rheumatic Atrial Fibrillation as a Risk Factor for Stroke. *Stroke*, 1985;16:182-188.
14. ROWE JC, BLAND EF, SPRADLE HB *et al.* The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med*, 1960;52:741-749.
15. NAKAGAMI H, YAMAMOTO K, IKEDA U *et al.* Mitral regurgitation reduces the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Am Heart J*, 1998;136: 528-532.
16. DE CATERINA R, CAMM AJ. What is "valvular" atrial fibrillation? A reappraisal. *Eur Heart J*, 2014;35:3328-3335.
17. EIKELBOOM JW, CONNOLLY SJ, BRUECKMANN M *et al.* for the RE ALIGN investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med*, 2013. DOI: 10.1056/NEJMoa1300615.
18. PHILIPPART R, BRUNET-BERNARD A, CLEMENTY N *et al.* Prognostic value of CHA₂DS₂-VASC score in patients with "non-valvular atrial fibrillation" and valvular heart disease: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Eur Heart J*, 2015; 36:1822-1830.

Conflits d'intérêts de l'auteur : l'auteur déclare avoir reçu des honoraires pour conférences ou conseils des laboratoires : Alliance BMS-Pfizer, Astra-Zeneca, Bayer, BMS, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Ménarini, Novartis, Pfizer, sanofi-aventis France, Servier.

www.realites-cardiologiques.com

Se connecter | S'inscrire

f t+in

Rechercher

réalités CARDIOLOGIQUES

Abonnez-vous
FEUILLETER >

ACCUEIL DOSSIERS ARTICLES FORMATION CONGRÈS PASSERELLES PATRIMOINE HISTOIRE ET PHILO

HYPERTENSION ARTERIELLE

4 DÉCEMBRE 2015
Quoi de neuf en hypertension ?

L'ANNEE CARDIOLOGIQUE 2015

Quoi de neuf dans les syndromes coronaires aigus ?

Quoi de neuf en rythmologie et stimulation ?

Quoi de neuf dans l'angor stable ?

BILLET DU MOIS

Le "bon cholestérol" est-il si bon ?

3 DÉCEMBRE 2015

Lors des sessions scientifiques de l'American Heart Association qui se sont tenues à Orlando (États-Unis) du 07 au 10 novembre 2015, une étude épidémiologique d'observation va probablement modifier profondément notre

11 NOVEMBRE 2015
Au terme de l'étude EMPA-REG, disposerons-nous enfin du premier antidiabétique oral ?

31 OCTOBRE 2015
Les anti-PCSK9 : le débat aura-t-il lieu ?

6 JUILLET 2015
La nutrition n'est plus dans son assiette...

27 MAI 2015

COURS
Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

ARCHIVES NUMEROS >

+ riche + interactif + proche de vous

Pub MYLAN