

I Le dossier – FA et insuffisance cardiaque

Aspects physiopathologiques, apport de l'imagerie cardiaque

RÉSUMÉ : Avant d'être une entité électrophysiologique (remodelage électrophysiologique), la fibrillation atriale (FA) est précédée d'un remodelage atrial favorisé par les anomalies de compliance qui accompagnent l'insuffisance cardiaque. Ainsi, insuffisance cardiaque et FA sont intimement liées. L'imagerie cardiaque non invasive permet de dépister précocement les étapes physiopathologiques qui aboutissent au remodelage atrial, lequel va initier et maintenir la FA. Au-delà de la fraction d'éjection, la déformation (*strain*) du ventricule gauche, l'étude de la diastole et la dilatation de l'oreillette gauche permettent de dépister la présence d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. La quantification de la fibrose atriale, processus final du remodelage atrial, est maintenant possible en IRM et associée au risque cardiovasculaire, au risque thromboembolique, aux échecs d'ablation et aux récurrences de FA.

Le *strain* de l'oreillette gauche est corrélé à la fibrose atriale et permet de mieux appréhender le risque thromboembolique de la FA et le degré d'évolution du processus physiopathologique.



O. LAIREZ

Centre d'imagerie cardiaque,
CHU de Rangueil, TOULOUSE.

Si l'on fait exception de sa place dans le dépistage d'une cardiopathie sous-jacente ou dans le dépistage d'un thrombus auriculaire avant cardioversion, de prime abord, l'imagerie cardiaque ne semble pas être l'outil indispensable à l'exploration de la fibrillation atriale (FA), laquelle apparaît essentiellement comme une entité électrophysiologique dans laquelle l'aspect morphologique n'a que peu de place. Et pourtant, le remodelage structurel atrial qui aboutit aux modifications de fonction des canaux ioniques joue un rôle essentiel dans la physiopathologie de la FA. En effet, les facteurs de contrainte externes, parmi lesquels figurent les cardiopathies structurelles, induisent un processus lent mais progressif qui aboutit au remodelage structurel des oreillettes [1].

L'activation fibroblastique et l'augmentation de la matrice extracellulaire sont les caractéristiques de ce processus [2].

Le remodelage structurel entraîne une dissociation électrique entre faisceaux musculaires à l'origine d'hétérogénéités de conduction locale, favorisant les réentrées et l'entretien de l'arythmie [3].

Les changements fonctionnels et structurels dans le myocarde auriculaire et la stase sanguine, en particulier au niveau de l'auricule gauche, favorisent l'inflammation locale et l'activation plaquettaire, et génèrent un milieu prothrombotique [4].

Dans la plupart des cas, le remodelage de la structure atriale se produit avant le début de la FA [2].

Physiopathologie atriale au cours de l'insuffisance cardiaque

L'oreillette gauche (OG) module le remplissage ventriculaire gauche à travers 3 composantes :

- une composante réservoir, d'expansion pendant la systole ;
- une composante conduit, pendant la diastole précoce ;
- une composante contractile, active pendant la diastole tardive [5].

Le remplissage d'appoint que procure l'augmentation de la fonction contractile de l'OG est l'un des mécanismes qui compensent la diminution du remplissage précoce chez les patients dont la compliance ventriculaire gauche est altérée. Ainsi, l'augmentation du volume de l'OG permet initialement d'augmenter sa capacité contractile en sollicitant sa réserve musculaire selon la loi de Frank-Starling. Lorsque ce phénomène adaptatif est dépassé, une nouvelle dilatation de l'OG ne provoque plus d'augmentation de la réponse contractile et le myocarde auriculaire voit sa fonction se dégrader et sa structure se remodeler [6]. La diminution de la compliance ventriculaire gauche et l'augmentation des résistances à l'écou-

lement qui accompagnent l'évolution des cardiopathies structurelles se traduisent en pratique par une élévation des pressions de remplissage (avec la dyspnée qui l'accompagne) source de remodelage atrial qui explique pourquoi insuffisance cardiaque et FA sont souvent associées [7]. Ainsi, insuffisance cardiaque, remodelage atrial et FA sont intimement liés. La plupart des processus de remodelage atrial étant irréversibles, un dépistage précoce et la mise en place d'un traitement préventif semblent indispensables.

Dépister une cardiopathie pour diagnostiquer une insuffisance cardiaque

Les dernières années nous ont appris que, bien que la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) soit un paramètre essentiel dans le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, elle n'est pourtant pas suffisante pour écarter une dyspnée d'origine cardiaque dont l'origine peut être attribuable à une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. Ainsi, les dernières recommandations insistent sur l'intérêt de démontrer l'élévation des pressions de remplissage dans le bilan

de dyspnée, soit au travers de l'élévation des peptides natriurétiques, soit au travers des anomalies de diastole [7] qui, comme on l'a vu plus haut, constitueront la première étape du remodelage atrial d'où naît la FA.

Au premier rang des outils d'étude de la diastole se trouvent les paramètres Doppler tels qu'une moyenne des ondes e'septale et latérale < 9 cm/s ou encore un rapport $E/e' \geq 13$ (fig. 1). Cependant, ces paramètres dépendent pour beaucoup des conditions de charge [8] et peuvent être pris à défaut lors d'une exploration de repos [9]. Par conséquent, les techniques d'imagerie se concentrent aujourd'hui sur l'utilisation d'outils beaucoup plus sensibles pour le dépistage de cardiopathie en l'absence d'altération de la fraction d'éjection tels que le *strain* longitudinal du ventricule gauche dont l'altération, bien qu'aspécifique, va signer la présence d'une cardiomyopathie débutante (fig. 2).

Parmi les autres paramètres incontournables, la dilatation de l'OG – étape initiale du processus adaptatif au cours de l'élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche dans l'insuffisance cardiaque – est un élément essentiel à recueillir [7].

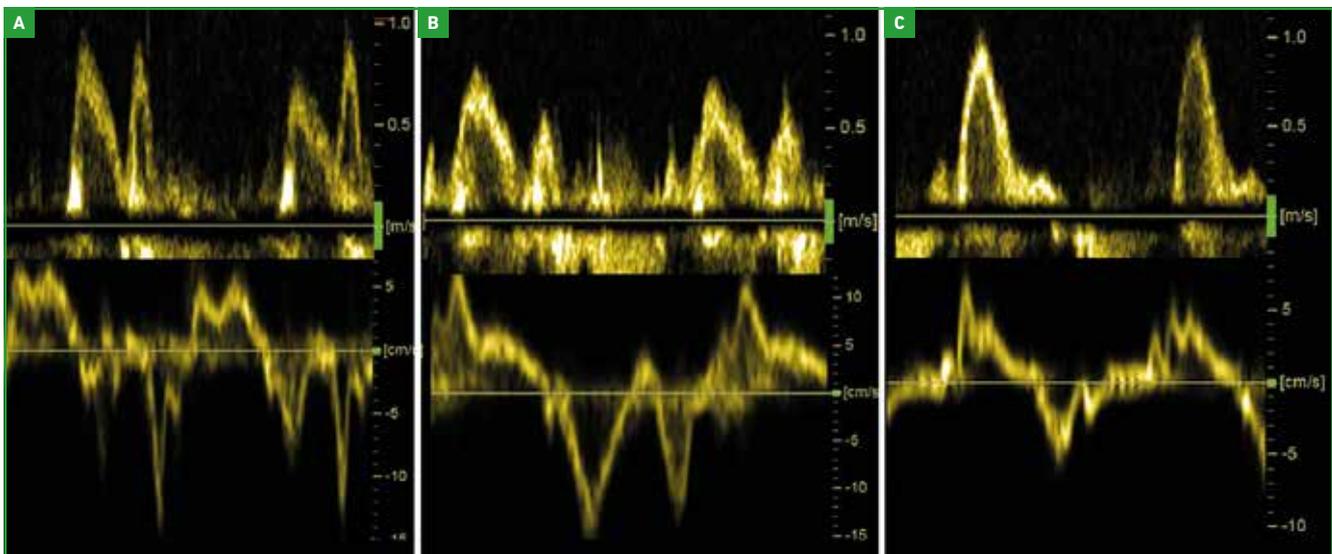


Fig. 1 : Étude de la diastole par Doppler. A : profil mitral de type 1, onde E = 75 cm/s, onde e' = 6 cm/s, rapport E/e' = 12 ; B : profil mitral de type 2, onde E = 75 cm/s, onde e' = 15 cm/s, rapport E/e' = 5 ; C : profil mitral de type 3, onde E = 100 cm/s, onde e' = 5 cm/s, rapport E/e' = 20.

Le dossier – FA et insuffisance cardiaque

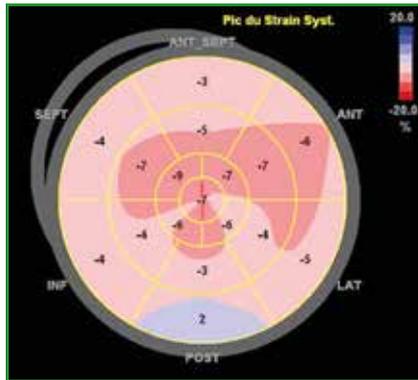


Fig. 2 : Strain longitudinal global dans un contexte d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. Diminution du strain longitudinal global à -5 % confirmant la présence d'une cardiomyopathie malgré une fraction d'éjection du ventricule gauche préservée.

Imagerie du remodelage atrial

Il existe de nombreux indices de remodelage atrial. Cependant, il est aujourd'hui admis que le volume indexé de l'OG mesuré en biplan à partir

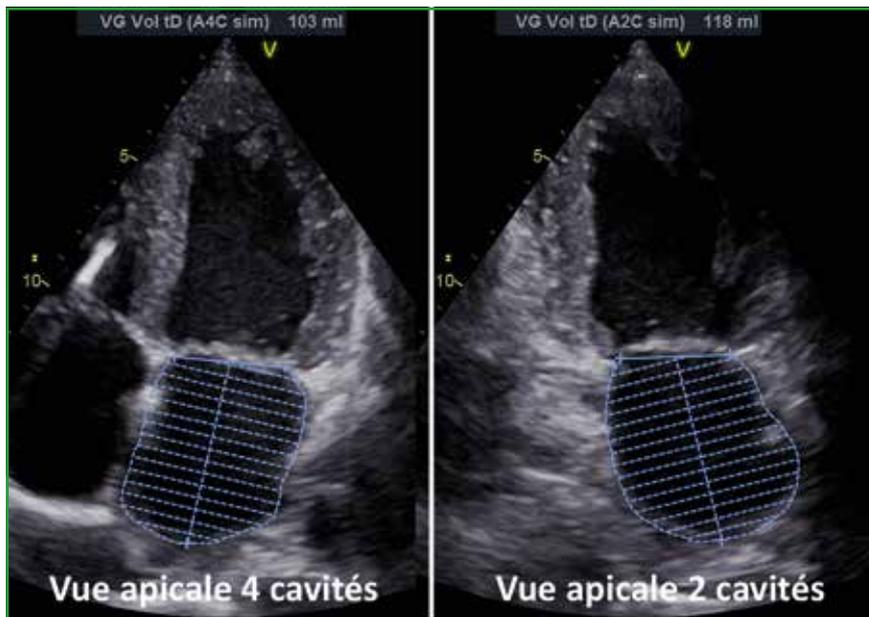


Fig. 3 : Mesure du volume de l'oreillette gauche en échocardiographie transthoracique.

des vues apicales 4 et 2 cavités (**fig. 3**) est l'indice le plus robuste pour évaluer le remodelage structurel de l'OG [10]. Les valeurs normales et pathologiques du volume indexé de l'OG sont présentées dans le **tableau I**. Le volume indexé de l'OG ne doit théoriquement pas dépasser 34 mL/m². L'augmentation du volume de l'OG est associée au risque de FA, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus du myocarde, de revascularisation coronaïenne et de mortalité cardiovasculaire sur une période de suivi de 3,5 ans [11]. Dans la FA, l'augmentation du volume de l'OG est associée au risque de récurrence de la FA et au risque thromboembolique [12].

Comme évoqué plus haut, ce remodelage structurel de l'OG va s'accompagner de l'apparition d'une fibrose de la paroi de l'OG [2] qui va pouvoir être quantifiée en imagerie par résonance magnétique (IRM). La présence d'une fibrose de la

paroi de l'OG, diagnostiquée et quantifiée en IRM par une stase du gadolinium sur les séquences de rehaussement tardif (**fig. 4**), est corrélée aux zones de réentrée électrique qui permettent la FA et augmente le risque d'échec de la procédure et le risque de récurrence au décours de l'ablation de la FA [13]. Le rehaussement tardif de la paroi de l'OG dans la FA est associé à une augmentation du risque d'événement cardiovasculaire et particulièrement d'accident vasculaire cérébral [14].

Il existe une relation étroite entre fibrose atriale en IRM et insuffisance cardiaque [15] qui explique un peu mieux le risque thromboembolique associé à la FA en présence d'une insuffisance cardiaque. Cependant, en pratique clinique, l'accessibilité à l'IRM peut rendre difficile l'évaluation routinière de la fibrose atriale en présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une FA. Ainsi, et bien que peu utilisé en pratique clinique, le strain de l'OG, accessible en échocardiographie transthoracique (**fig. 5**), a été corrélié à la fibrose atriale quantifiée en IRM. Au-delà du CHA₂DS₂-VASc, la défor-

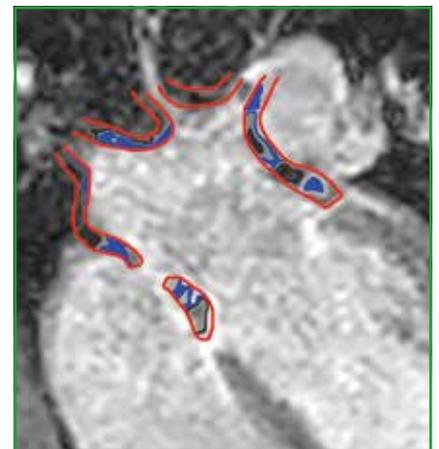


Fig. 4 : Fibrose atriale. Paroi myocardique atriale délimitée en rouge avec rehaussement tardif (fibrose) de la paroi atriale en bleu.

	Valeurs normales	Légèrement dilatée	Modérément dilatée	Sévèrement dilatée
Volume maximal indexé de l'OG (mL/m ²)	16-34	35-41	42-48	> 48

Tableau I : Valeurs normales et pathologiques du volume indexé de l'oreillette gauche (d'après [10]).

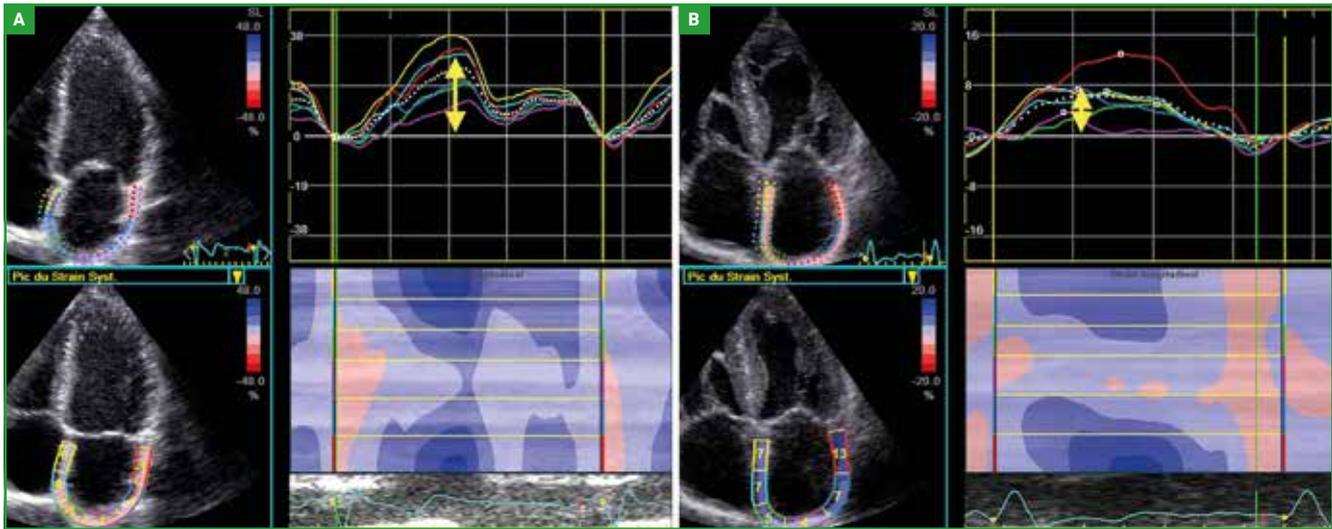


Fig. 5 : Strain de l'oreillette gauche. A : pic de strain de l'oreillette gauche normal mesuré à 31 % ; B : altération du pic de strain de l'oreillette gauche mesuré à 8 %.

mation (*strain*) atriale gauche permet d'estimer le risque thromboembolique et donne une information pronostique supplémentaire chez les patients en FA [16]. Une valeur seuil de 12 % est associée à une augmentation du risque thromboembolique [16] et une valeur de 23 % au risque de récurrence de FA après ablation [17].

Perspectives en imagerie de la fibrillation atriale

Le récent développement des gammacaméras à semi-conducteur cadmium-zinc-telluride (CZT) permettant une haute résolution spatiale et une grande sensibilité en énergie ouvre la perspective du développement de l'imagerie moléculaire dans le domaine de la FA. À titre d'exemple, l'utilisation du Iodine-123 Metaiodobenzylguanidine (^{123}I -MIBG), un analogue de la noradrénaline, permet une quantification anatomique et fonctionnelle des structures du système nerveux autonome atrial qui jusqu'alors ne pouvaient être visualisées [18]. Cette information fonctionnelle sur l'innervation atriale devrait permettre de mieux appréhender, et de façon non invasive, les processus qui accompagnent l'initiation et le maintien de la FA.

Conclusion

L'insuffisance cardiaque, en favorisant le remodelage de l'oreillette gauche, est intimement liée à la FA. Le rôle de l'imagerie non invasive va consister à dépister au plus tôt les différentes étapes physiopathologiques du remodelage atrial qui vont initier et maintenir la FA. Les indices d'altération des paramètres de diastole, la dilatation de l'OG et plus récemment la mesure de la déformation (*strain*) de l'OG sont autant de données qui permettent de prédire la survenue d'une FA et de mieux estimer le risque thromboembolique. La quantification de la fibrose atriale en IRM, quant à elle, est associée au risque cardiovasculaire et permet d'alerter sur le risque d'échec des procédures d'ablation et de récurrence du trouble du rythme.

BIBLIOGRAPHIE

1. KIRCHHOF P, BENUSSI S, KOTECHEA D *et al.* 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*, 2016;37:2893-2962.
2. ANNE W, WILLEMS R, ROSKAMS T *et al.* Matrix metalloproteinases and atrial remodeling in patients with mitral valve disease and atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, 2005;67:655-666.
3. ALLESSIE MA, DE GROOT NM, HOUBEN RP *et al.* Electropathological substrate of long-standing persistent atrial fibrillation in patients with structural heart disease: longitudinal dissociation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2010;3:606-615.
4. LIM HS, WILLOUGHBY SR, SCHULTZ C *et al.* Effect of atrial fibrillation on atrial thrombogenesis in humans: impact of rate and rhythm. *J Am Coll Cardiol*, 2013;61:852-860.
5. HOIT BD. Left atrial size and function: role in prognosis. *J Am Coll Cardiol*, 2014;63:493-505.
6. DONAL E, LIP GYH, GALDERISI M *et al.* EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016;17:355-383.
7. PONIKOWSKI P, VOORS AA, ANKER SD *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of. *Eur Heart J*, 2016;37:2129-2200.
8. NAGUEH SF, SMISETH OA, APPLETON CP *et al.* Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016;17:1321-1360.

