

réalités

n° 385

CARDIOLOGIQUES

NUMÉRO THÉMATIQUE

Arythmies et
valvulopathies

Coordination : C. TRIBOUILLOY



www.realites-cardiologiques.com

La FMC du cardiologue d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier,
Pr J.P. Broustet, Pr A. Casassoprana,
Pr J. Deanfield, Pr J.M. Gilgenkrantz,
Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon, Pr R. Grolleau,
Pr L. Guize, Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner,
Pr H. Kulbertus, Pr J. Lanfranchi,
Pr P. Lesbire, Pr S. Levy, Pr J.M. McKenna,
Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté, Pr A. Nitenberg,
Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier, Pr J. Puel,
Pr M. Safar, Pr K. Schwartz, Pr P.W. Serruys,
Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,
Pr P. Touboul, Pr P. E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin,
Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher,
Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser,
Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin,
Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli,
Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris,
Pr H. Douard, Pr J.L. Dubois-Randé,
Pr. H. Eltchaninoff, Pr J.L. Elghozi,
Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier, Pr J. Garot,
Pr P. Gibelin, Pr T. Gillebert, Pr X. Girerd,
Pr P. Guéret, Pr R.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche,
Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Lung,
Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche,
Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey,
Pr D. Loisan, Pr J. Machecourt,
Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier,
Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot,
Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi,
Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger,
Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy,
Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brebilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana,
Dr L. Fermont, Dr J.M. Foul, Dr D. Himbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain,
Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen,
Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart,
Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoué,
Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak,
Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Paziand,
Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant,
Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé,
Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau,
92100 Boulogne-Billancourt
Tél.: 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
E-mail: info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Pulicani

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Imprimerie: L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire: 0127 T 81117
ISSN: 1145-1955
Dépôt légal: 4^e trimestre 2023



NUMÉRO THÉMATIQUE

Arythmies et valvulopathies

- 3** **Éditorial**
C. Tribouilloy
- 4** **Arythmie ventriculaire et prolapsus valvulaire mitral**
B. Essayagh
- 10** **Fibrillation atriale et rétrécissement aortique**
M. Kubala, C. Tribouilloy
- 15** **Fibrillation atriale et insuffisance mitrale. Place de l'ablation de fibrillation atriale**
C. De Chillou, N. Hammache, L. Filippetti, G. De Ciancio, M. Echivard, I. Magnin-Poull, J.-M. Sellal
- 19** **FA et régurgitations valvulaires**
E. Capderou, L. Soulat-Dufour, S. Ederhy, S. Adavane-Scheuble, M. Chauvet-Droit, P. Issaurat, C. Arnaud, V. Viana, F. Boccara, A. Cohen
- 23** **L'insuffisance tricuspide "atriale": mythe ou réalité?**
Y. Bohbot, C. Tribouilloy
- 29** **En pratique, on retiendra**

Un bulletin d'abonnement est en page 19.

Image de couverture:

©NMK-Studio@shutterstock.com

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

Éditorial

Les valvulopathies, en raison de leur retentissement sur la fonction ventriculaire gauche et sur l'oreillette gauche, sont fréquemment à l'origine d'arythmies supraventriculaire et ventriculaire. Inversement, la fibrillation atriale (FA), trouble du rythme le plus fréquent dans la population générale, peut être à l'origine d'une insuffisance mitrale et/ou tricuspide secondaire, encore appelée régurgitation fonctionnelle atriale. L'arythmie peut donc être la conséquence ou au contraire la cause d'une valvulopathie. Peu de données étaient à notre disposition sur l'impact pronostique et la prise en charge de ces arythmies, mais cette thématique connaît ces dernières années un regain d'intérêt et suscite bon nombre de publications. Nous abordons dans ce dossier cinq sujets d'actualité autour de ce thème "valvulopathies et arythmies".



C. TRIBOUILLOY
Service de Cardiologie,
CHU Amiens-Picardie, AMIENS.

>>> **Benjamin Essayagh** fait le point dans le premier article sur le prolapsus valvulaire mitral "arythmogène", en se focalisant particulièrement sur la stratification du risque arythmique, sur la place du défibrillateur automatique implantable et de l'ablation, et pourquoi pas de la chirurgie de réparation mitrale.

>>> Nous discutons ensuite avec **Maciej Kubala** de l'association rétrécissement aortique-FA, peu étudiée dans la littérature malgré sa grande fréquence. La FA dans le rétrécissement aortique est associée à une mortalité plus élevée. Cet article nous démontre l'impact pronostique de la FA dans ce contexte et l'intérêt de sa prise en charge, en particulier lors du remplacement valvulaire aortique chirurgical.

>>> Le troisième article de **Christian de Chillou** et de son équipe fait le point sur la prise en charge de la FA par les méthodes ablatives dans un contexte d'insuffisance mitrale primaire ou secondaire, et détaille les indications et les résultats de l'ablation, qu'elle soit endocavitaire ou chirurgicale.

>>> **Élodie Capderou** et ses collègues discutent ensuite d'un sujet brûlant qui suscite actuellement de nombreuses publications originales : les régurgitations valvulaires mitrales et tricuspides atriales. Les mécanismes physiopathologiques de cette entité, son évolution, son impact pronostique et la prise en charge sont expliqués dans ce très intéressant article.

>>> Le dernier article que nous vous proposons avec **Yohann Bohbot** revient sur l'insuffisance tricuspide atriale, pathologie fréquente longtemps méconnue des cardiologues et que l'on découvre petit à petit, qui fait actuellement l'objet de travaux d'équipes françaises et étrangères. Ce papier insiste sur son impact pronostique, la stratification du risque et la prise en charge médicale, percutanée ou chirurgicale.

Un grand merci à tous les auteurs qui ont contribué à la réalisation de ce dossier, qui, je l'espère, vous passionnera.

Très bonne lecture.

I Le dossier – Arythmies et valvulopathies

Arythmie ventriculaire et prolapsus valvulaire mitral

RÉSUMÉ : Le prolapsus valvulaire mitral (PVM) est une maladie fréquente et considérée comme bénigne en l'absence d'insuffisance mitrale significative. Cependant, il existe un sous-groupe à plus haut risque parmi ces patients sans insuffisance mitrale, notamment sur le plan rythmique.

Ce sous-groupe de patients se caractérise par une triade associant : prolapsus typique d'une maladie de Barlow avec épaissement tissulaire, prolapsus bivalvulaire, disjonction annulaire mitrale, fibrose myocardique en IRM cardiaque ; modifications à l'électrocardiogramme avec sous-décalage du segment ST/inversion des ondes T ; arythmies ventriculaires fréquentes, avec possibles épisodes de présyncope/syncope. Cette combinaison définit le PVM arythmique et expose les patients atteints à un risque plus élevé de mortalité, justifiant parfois le recours à une chirurgie mitrale anticipée, l'ablation de l'arythmie ventriculaire ou encore l'implantation d'un défibrillateur cardiaque.



B. ESSAYAGH

Laboratoire d'écho-cardiographie,
Cardio X clinic, CANNES.

Le prolapsus valvulaire mitral (PVM) est une des cardiopathies valvulaires les plus fréquentes [1], affectant environ 2 à 3 % de la population générale [2]. Son diagnostic et l'évaluation de son retentissement se font facilement sur la base de l'échocardiographie-Doppler. Alors que le pronostic du PVM est généralement favorable, en l'absence de fuite mitrale et de ses conséquences ventriculaire et auriculaire gauches [3, 4], un sous-groupe mal défini d'individus, sans fuite significative, reste à risque plus élevé d'arythmies ventriculaires malignes et de mort subite.

Ce lien entre PVM et mort subite est rapporté avec une incidence annuelle < 1 % chez des individus porteurs de PVM non sélectionnés [5]. Cependant, à l'autopsie, la prévalence du PVM chez de jeunes patients atteints de mort subite par arythmie ventriculaire est rapportée entre 4 et 7 % [6, 7]. En raison du faible taux d'événements et en l'absence de grandes cohortes, l'évaluation de l'incidence précise de la mort subite

chez les porteurs de PVM reste difficile à caractériser.

C'est dans ce contexte qu'est souvent observée une disjonction annulaire mitrale (ou MAD pour *mitral annular disjonction*). Ce MAD, qui entraîne un mouvement anormal de l'anneau mitral [8], est lui-même associé à un risque accru d'arythmie. Il fait donc partie intégrante du complexe du prolapsus valvulaire mitral arythmique (PVMA) [9, 10], et des précisions s'imposent quant à sa définition et sa caractérisation.

MAD : définition et caractérisation

1. Définition

Le MAD est défini par une séparation en systole entre le muscle myocardique ventriculaire gauche et l'anneau mitral soutenant le feuillet mitral postérieur (**fig. 1**) [11]. Inversement, sans MAD, l'anneau mitral reste attaché au



Fig. 1 : Échocardiographie transthoracique en coupe parasternale gauche grand axe, en fin de systole, faisant apparaître un prolapsus mitral bivalvulaire avec détachement de l'insertion du feuillet postérieur mitral du myocarde ventriculaire sous-jacent, appelé disjonction annulaire mitrale ou MAD.

myocarde/endocarde auriculaire et ventriculaire. Ainsi, le MAD est associé à la perte de la fonction annulaire mécanique liée à son attache myocardique ventriculaire normale, mais avec une fonction électrique maintenue, isolant électrophysiologiquement l'oreillette et le ventricule gauche (VG) [10].

L'extension circonférentielle du MAD est limitée en avant par la continuité fibreuse mitro-aortique, entre les cusps aortiques et le feuillet antérieur de la valve mitrale. En conséquence, il n'a été observé qu'à l'insertion du feuillet postérieur. Il peut s'étendre latéralement de façon variable sous tous les festons du feuillet postérieur, mais préférentiellement au niveau du feuillet mitral postérieur central (P2).

2. Critères diagnostiques

Le MAD se diagnostique en coupe parasternale gauche grand axe, par échocardiographie transthoracique [12] ou IRM myocardique (**fig. 2**) [13]. La tomodensitométrie cardiaque peut également le diagnostiquer, mais avec une résolution moindre [14].

Le MAD et le PVM sont définis en fonction de la position de l'anneau mitral [15]. En présence du MAD, l'anneau est particulièrement difficile à identifier précisément tout au long de la systole, car il tombe brusquement au

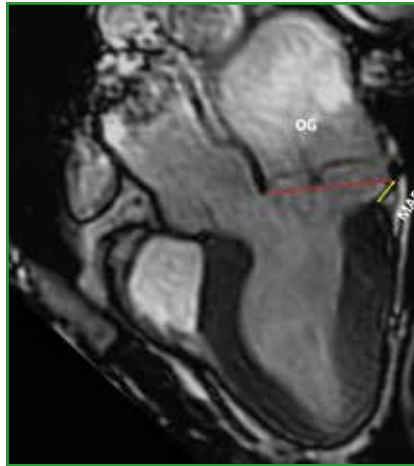


Fig. 2 : IRM myocardique en coupe sagittale 3 cavités, en fin de systole, faisant apparaître le même prolapsus mitral bivalvulaire avec disjonction annulaire mitrale (MAD).

milieu de la systole, en arrière du myocarde ventriculaire basal. À l'inverse, le myocarde ventriculaire, ayant perdu son attache basale, se bombe plus apicalement que la normale, formant la marge apicale de la tranchée du MAD. La position de l'anneau mitral est donc mieux identifiée en zoomant sur la valve mitrale en coupe parasternale gauche grand axe, en utilisant la fréquence d'images la plus élevée possible et en examinant l'anneau image par image. De cette manière, la structure mince de l'anneau peut être observée du début à la fin de la systole [10]. À son tour, la localisation précise de la position annulaire mitrale permet de mesurer la longueur du MAD et la profondeur du PVM [13]. La limite supérieure de MAD est définie au niveau de l'insertion postérieure des feuillets sur l'anneau/paroi auriculaire gauche, tandis que la limite inférieure est définie au niveau du myocarde VG [13].

Sans cet examen dynamique, un excès de tissu du feuillet postérieur d'un anneau normalement implanté pourrait être faussement interprété comme un MAD. Une telle analyse dynamique est donc indispensable au diagnostic, à la fois pour les examens échocardiographiques et l'IRM.

L'échocardiographie transœsophagienne 2D/3D [16] permet également de visualiser le MAD et il est intéressant de répéter les examens échographiques transthoraciques au fil du temps chez les patients porteurs de PVM, pour étudier l'apparition ou la progression de cette disjonction.

Prolapsus valvulaire mitral arythmique : définition et stratification du risque rythmique

1. Définition

Le PVMA est défini par la présence d'un PVM (avec ou sans MAD), associé à une arythmie ventriculaire fréquente et/ou complexe, en l'absence de tout autre substrat arythmique bien défini (par exemple, ischémie active, cicatrice ventriculaire due à une autre étiologie définie, cardiomyopathie primaire ou canalopathie).

Le diagnostic de PVM est posé si tous les critères suivants sont réunis :

- présence d'un PVM avec ou sans MAD ;
- présence d'arythmie ventriculaire : fréquente ($\geq 5\%$ d'extrasystoles ventriculaires [ESV]) ou complexe (tachycardie ventriculaire non soutenue [TVNS], tachycardie ventriculaire [TV], fibrillation ventriculaire [FV]) ;
- absence de tout autre substrat arythmique bien défini.

2. Stratification du risque d'arythmie

La stratification du risque d'arythmie ventriculaire et de mort subite est difficile [17]. Les approches de dépistage du PVMA sont limitées par le manque de données prospectives sur les résultats et l'absence de recommandations pour la surveillance du rythme dans les maladies valvulaires [4].

Cependant, certains points font consensus au sein des experts de la communauté [18] et facilitent la stratification du risque :

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

– toutes les indications conventionnelles d’implantation de défibrillateur automatique basées sur les directives actuelles s’appliquent au PVM;

– le PVMA, en particulier en présence de rehaussement tardif de gadolinium à l’IRM, ne doit pas être considéré comme faisant partie d’un “cœur structurellement normal” et toute arythmie ventriculaire compliquant le PVM ne doit pas être considérée comme idiopathique ou bénigne;

– plusieurs paramètres cliniques, électrocardiographiques, échocardi-

graphiques et d’autres paramètres d’imagerie se sont avérés être associés à un risque accru de décès et/ou d’arythmie ventriculaire chez les patients porteurs de PVMA et doivent être recherchés chez tous les patients porteurs de PVM.

La stratification du risque des patients atteints de PVM comprend le recueil d’antécédents ciblés, un ECG 12 dérivations, une surveillance ECG accrue et une échocardiographie transthoracique détaillée. L’IRM cardiaque et le Holter implantable sont plus sélectifs et sont

indiqués en fonction de la probabilité d’arythmie ventriculaire. Ainsi, la stratification du risque comporte deux étapes, basées sur le contexte clinique et l’imagerie d’une part, et sur le type d’arythmie détectée d’autre part. Elle est illustrée par la **figure 3**, dérivée des recommandations d’experts publiées récemment [18, 19].

>>> Contexte clinique et imagerie

Chez les patients porteurs de PVM, le risque d’arythmie ventriculaire n’est pas

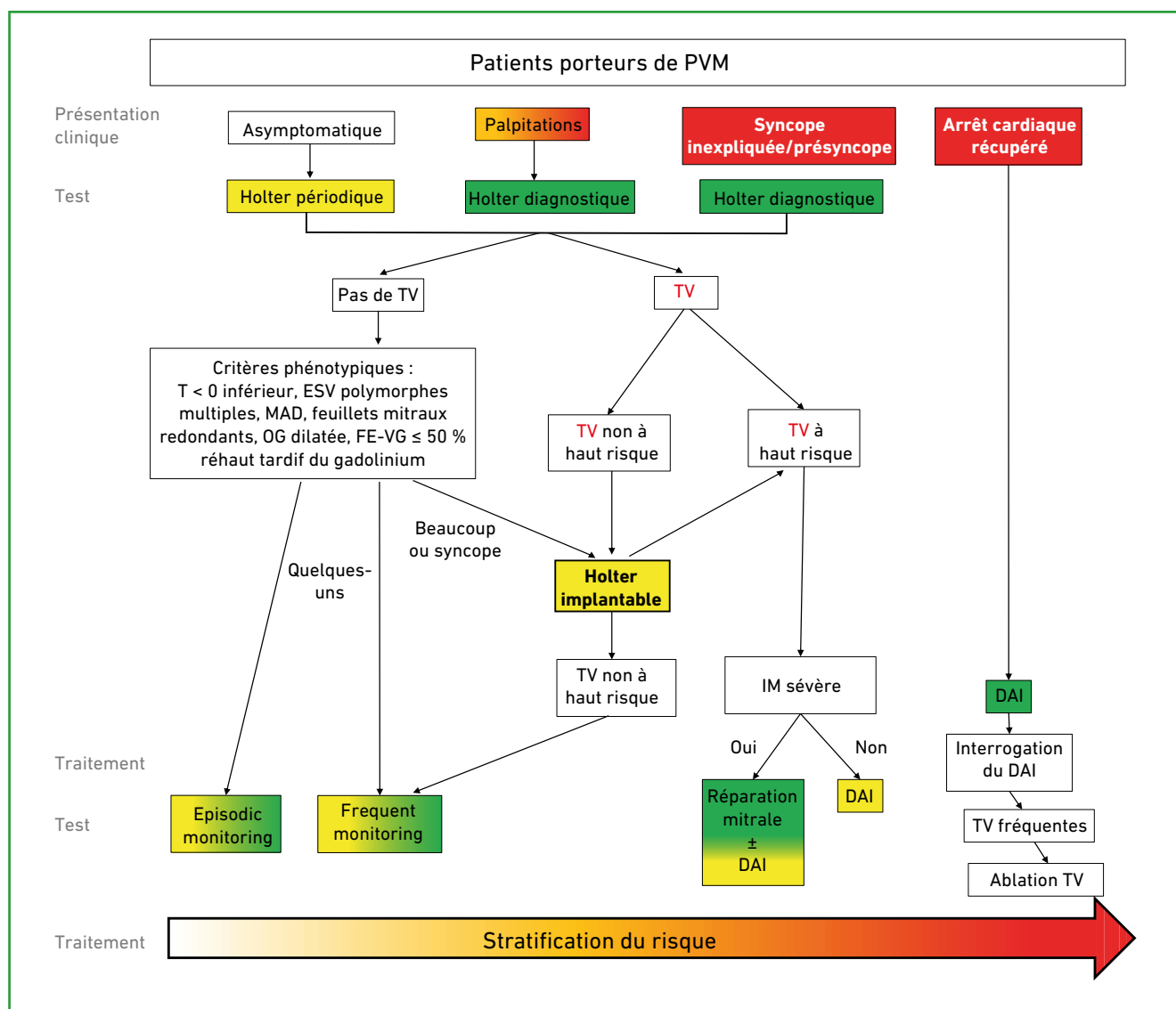


Fig. 3 : Stratification du risque d’arythmie ventriculaire chez les patients porteurs de prolapsus mitral, d’après [18].

uniforme et est plus élevé dans certains contextes. Alors que les patients ressuscités d'une mort subite ont des arythmies sévères manifestes, d'autres patients peuvent être à risque d'arythmies graves. Sur le plan clinique, ce risque est plus élevé lorsqu'ils présentent une syncope inexpliquée ou une présyncope que lorsqu'ils présentent des palpitations isolées, et sera plus faible lorsqu'ils sont asymptomatiques. De même, des caractéristiques phénotypiques à type d'ondes T négatives à l'ECG, de dégénérescence myxomateuse sévère avec feuillets mitraux redondants épaissis, de MAD, de prolapsus bivalvulaire ou de rehaussement tardif du gadolinium en IRM sont associées à un risque plus élevé d'arythmie ventriculaire.

Ainsi, le contexte clinique et le phénotype du PVM à l'imagerie influencent fortement l'intensité de la recherche d'arythmies graves. Par exemple, les patients présentant une syncope inexpliquée, même sans TV au Holter, sont des candidats privilégiés pour une surveillance ECG prolongée par télé-métrie ou Holter implantable si nécessaire, pour découvrir avec la plus grande sensibilité l'existence d'arythmies ventriculaires. À l'inverse, les patients asymptomatiques sans arythmie ventriculaire complexe au Holter de dépistage initial ne nécessiteraient qu'une évaluation Holter épisodique, qui sera plus fréquente s'ils présentent plusieurs critères de risque phénotypique avec le temps. Les arythmies ventriculaires pouvant se développer secondairement, il convient de réévaluer dans le temps la fréquence et l'intensité de leur dépistage rythmique. En effet, la présence de multiples facteurs de risque phénotypique suggère un risque rythmique plus élevé et justifie une surveillance plus intense.

>>> Arythmie observée

Peu d'études ont abordé le risque de mort subite ou même de surmortalité en fonction de l'arythmie détectée, de manière prospective ou rétrospective, et la classification de l'arythmie ci-dessous est principalement basée sur l'extension de la classification générale des arythmies ventriculaires.

- Sont considérées comme arythmies ventriculaires à **haut risque**, détectées au repos par ECG, Holter ou Holter implantable, les arythmies suivantes :
 - TV soutenue ne provenant pas de la voie d'éjection ventriculaire droite ou gauche ;
 - TVNS polymorphe spontanée ;
 - TVNS monomorphe rapide (> 180 bpm).

Le fait que leur détection, qui se ferait au cours d'exercice plutôt qu'au repos, soit associée à un risque plus élevé est probable, mais encore incertain et actuellement à l'étude.

- Sont considérées comme arythmies ventriculaires à **risque intermédiaire** les arythmies suivantes :



La précision médicale à domicile

Complete

Tensiomètre et moniteur ECG*
à dérivation unique

KardiaMobile 1L et 6L

Moniteurs ECG

Des appareils faciles à utiliser et validés
cliniquement⁽¹⁾ pour prévenir le risque d'AVC**



N°1
MARQUE
RECOMMANDÉE
PAR LES CARDIOLOGUES⁽²⁾

Disponibles en pharmacie
ou chez les revendeurs
de matériel médical

* Electrocardiogramme ** Accident vasculaire cérébral
1 - Pour Complete : Senoo K. et al. Diagnostic Value of Atrial Fibrillation by Built-in Electrocardiogram Technology in a Blood Pressure Monitor. May 2020 Circulation. Pour KardiaMobile : Heart Rhythm. 2018 Oct;15(10):1561-1565. «Assessing the accuracy of an automated atrial fibrillation detection algorithm using smartphone technology: The IREAD Study». William AD, Kanbour M, Callahan T, Bhargava M, Varma N, Rickard J, Saliba W, Wolski K, Hussein A, Lindsay BD, Wazni OM, Tarakji KG. Department of Cardiovascular Medicine, Cleveland Clinic. • 2 - Etude menée par Kantar Health auprès de 592 cardiologues en avril 2021 concernant les tensiomètres à usage domestique en Europe (7 pays)
• Complete est un dispositif médical réglementé de classe IIa portant le marquage CE0197, fabriqué par OMRON Healthcare Co. KardiaMobile 1L et 6L sont des dispositifs médicaux réglementés de classe IIa portant le marquage CE0123, fabriqués par AliveCor et distribués par OMRON Healthcare. Consulter les notices pour plus d'informations.

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

–ESV polymorphe ;
–TVNS monomorphe de fréquence inférieure (< 180 bpm) ;
–ESV très fréquentes ou complexes (bigéminées ou en doublet).

• À l'inverse, les patients présentant des ESV fréquentes mais pas d'arythmies complexes (et aucune caractéristique phénotypique à risque) sont considérés comme à **faible risque** rythmique.

La fréquence des évaluations répétitives pour la reclassification du risque rythmique n'est pas bien définie, mais un suivi Holter régulier peut s'avérer utile. Enfin, en l'absence d'anomalies cardiaques structurelles, les arythmies ventriculaires originaires des voies d'éjection sont considérées comme bénignes. Leur signification clinique chez les patients atteints de PVMA reste incertaine, mais des inquiétudes ont été soulevées concernant un mécanisme possible où l'extrasystole provenant des voies d'éjection déclenche une arythmie plus maligne originaire du tissu anormal dans les muscles papillaires.

Quelle place pour le défibrillateur automatique implantable et l'ablation ?

Bien que la valeur thérapeutique de l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) dans le contexte d'un PVM compliqué d'arythmies ventriculaires ne soit pas encore définie par des essais cliniques, le principe de prévention primaire ou secondaire est important à prendre en compte lors de l'examen de l'indication d'un DAI dans ce contexte. En effet, l'indication du DAI en prévention secondaire est considérée comme établie dans le cadre de la mort subite récupérée.

À l'inverse, l'indication de DAI en prévention primaire n'est pas du tout résolue. Cependant, les futurs essais cliniques et études de cohorte seront essentiels pour établir le bénéfice du DAI dans

plusieurs contextes, tels que celui des patients atteints de MAD diagnostiqués avec une tachycardie ventriculaire à haut risque, mais sans indication de chirurgie de l'insuffisance mitrale, les patients atteints de MAD et d'insuffisance mitrale sévère traités par réparation mitrale et à risque de tachycardie ventriculaire avant la chirurgie, ou encore les patients atteints de MAD présentant une tachycardie ventriculaire persistante malgré l'ablation par cathéter.

Le rôle de l'ablation transcathéter des arythmies ventriculaires est encore moins bien défini dans le PVMA. Bien que l'ablation de tachycardie ventriculaire ait été réalisée dans le cadre du PVM avec MAD, son rôle dans la prévention de la mort subite par arythmie est incertain. De plus, bien que l'ablation prématurée du complexe ventriculaire ait été réalisée chez des patients gravement symptomatiques avec une extrasystole fréquente ou chez des patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche induite par l'extrasystole, le potentiel de ces thérapies pour améliorer la survie est inconnu. Il convient enfin de noter que, chez les patients atteints de PVM, d'insuffisance mitrale dégénérative sévère et d'extrasystoles fréquentes avec fonction ventriculaire gauche réduite, l'indication établie de chirurgie mitrale réparatrice ne doit pas être retardée par des considérations d'ablation de l'arythmie.

Quelle place pour la chirurgie de réparation mitrale ?

L'observation selon laquelle l'association du MAD à l'arythmie ventriculaire est très nettement atténuée après chirurgie mitrale est importante à prendre en compte dans les futurs essais cliniques [10]. En effet, le risque de tachycardie ventriculaire après une chirurgie mitrale en présence d'un MAD ne peut être exclu, mais devient statistiquement non significatif dans le contexte postopératoire [9]. Alors que l'analyse de l'impact de la chirurgie mitrale sur l'arythmie

nécessitera un essai clinique, la disparition du MAD après annuloplastie est probablement un facteur important dans la réduction du taux d'arythmie observé.

En effet, avec la chirurgie mitrale, l'intégralité de la disparition du MAD en postopératoire chez presque tous les patients est prouvée par échocardiographie [10, 16] et est obtenue par la suture de l'anneau ou la prothèse, joignant solidement l'anneau au myocarde VG et effondrant l'espace du MAD. À l'inverse, la correction annulaire ne se produit pas avec la chirurgie mitrale percutanée, qui n'implique pas de suture annulaire. Le bénéfice de la réparation mitrale percutanée en termes de prévention des fuites récidivantes, mais aussi de prévention du risque rythmique reste donc à établir.

Une autre incertitude est la place de la réparation chirurgicale dans le cadre du MAD avec insuffisance mitrale modérée et tachycardie ventriculaire à haut risque. En effet, alors qu'un nombre croissant de preuves suggèrent qu'une surmortalité est associée au PVM avec fuite mitrale modérée, qui se surajoute au risque associé à la présence d'arythmies ventriculaires graves chez ces mêmes patients [10], le rôle de la chirurgie de réparation, bien qu'attrayante dans ce contexte, n'est pas formellement défini.

BIBLIOGRAPHIE

1. NKOMO VT, GARDIN JM, SKELTON TN *et al.* Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*, 2006; 368:1005-1011.
2. FREED LA, LEVY D, LEVINE RA *et al.* Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*, 1999;341:1-7.
3. BAUMGARTNER H, FALK V, BAX JJ *et al.* 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 2017;38:2739-2791.
4. OTTO CM, NISHIMURA RA, BONOW RO *et al.* 2020 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American

- Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2021;143:e35-e71.
5. BASSO C, LICETO S, THIENE G *et al.* Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death. *Circulation*, 2019;140:952-964.
 6. DELLING FN, AUNG S, VITTINGHOFF E *et al.* Antemortem and post-mortem characteristics of lethal mitral valve prolapse among all countywide sudden deaths. *JACC Clin Electrophysiol*, 2021;7:1025-1034.
 7. BASSO C, PERAZZOLO MARRA M, RIZZO S *et al.* Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. *Circulation*, 2015;132:556-566.
 8. PERAZZOLO MARRA M, BASSO C, DE LAZZARI M *et al.* Morphofunctional abnormalities of mitral annulus and arrhythmic mitral valve prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2016;9:e005030.
 9. ESSAYAGH B, SABBAG A, ANTOINE C *et al.* Presentation and outcome of arrhythmic mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol*, 2020;76:637-649.
 10. ESSAYAGH B, SABBAG A, ANTOINE C *et al.* The mitral annular disjunction of mitral valve prolapse: presentation and outcome. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2021;14:2073-2087.
 11. FALETRA FF, LEO LA, PAIOCCI VL *et al.* Anatomy of mitral annulus insights from non-invasive imaging techniques. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019;20:843-857.
 12. MANTEGAZZA V, VOLPATO V, GRIPARI P *et al.* Multimodality imaging assessment of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse. *Heart*, 2021;107:25-32.
 13. ESSAYAGH B, IACUZIO L, CIVAIA F *et al.* Usefulness of 3-Tesla cardiac magnetic resonance to detect mitral annular disjunction in patients with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*, 2019;124:1725-1730.
 14. PUTNAM AJ, KEBED K, MOR-AVI V *et al.* Prevalence of mitral annular disjunction in patients with mitral valve prolapse and severe regurgitation. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2020;36:1363-1370.
 15. ANTOINE C, MANTOVANI F, BENFARI G *et al.* Pathophysiology of degenerative mitral regurgitation: new 3-dimensional imaging insights. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2018;11:e005971.
 16. ESSAYAGH B, MANTOVANI F, BENFARI G *et al.* Mitral annular disjunction of degenerative mitral regurgitation: 3D evaluation and implications for mitral repair. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022;35:165-175.
 17. DAGRES N, PECK N, LECLERCQ C *et al.* The PROFID project. *Eur Heart J*, 2020;41:3781-3782.
 18. SABBAG A, ESSAYAGH B, BARRERA JDR *et al.* EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society. *Europace*, 2022;24:1981-2003.
 19. ESSAYAGH B *et al.* Arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction: pathophysiology, risk stratification, and management. *Eur Heart J*, 2023;44:3121-3135.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

réalités

CARDIOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Cardiológicas*

Médecin: ☐ 1 an: 60 € ☐ 2 ans: 95 €

Étudiant/Interne: ☐ 1 an: 50 € ☐ 2 ans: 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger: ☐ 1 an: 80 € ☐ 2 ans: 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à: Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau, 92100 Boulogne-Billancourt
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom:

Prénom:

Adresse:

Ville/Code postal:

E-mail:

■ Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature: _____



Le dossier – Arythmies et valvulopathies

Fibrillation atriale et rétrécissement aortique

RÉSUMÉ : Le rétrécissement aortique (RA) est fréquemment associé à la fibrillation atriale (FA), qui peut contribuer à l'aggravation clinique de la valvulopathie. L'association de la FA avec une mortalité plus élevée est démontrée chez les patients atteints d'un RA serré à fraction d'éjection du ventricule gauche préservée. La combinaison du statut rythmique avec le volume indexé de l'oreillette gauche (OG) permet une stratification pronostique.

Une FA paroxystique ou permanente ou un volume de l'OG ≥ 50 mL/m² pourrait être un élément incitant à envisager le remplacement valvulaire aortique (RVA) chez les patients asymptomatiques atteints d'un RA serré. Chez les patients en FA, le RVA est associé à une forte réduction de la mortalité. En présence de FA, l'exclusion de l'auricule gauche lors de la chirurgie valvulaire est recommandée et le traitement chirurgical concomitant de la FA devrait être systématiquement discuté.



M. KUBALA, C. TRIBOUILLOY
Service de Cardiologie, CHU Amiens-Picardie,
Université de Picardie Jules Verne,
AMIENS.

La prévalence de la fibrillation auriculaire (FA) dans la population générale est élevée et sa coexistence avec un rétrécissement aortique (RA) est fréquente. Le RA et la FA exposent de la même façon les personnes âgées à un risque plus élevé d'hospitalisations et de mortalité.

Cependant, le lien entre ces deux pathologies fréquentes est peu étudié et la place du traitement approprié de la FA chez les patients atteints de RA encore mal définie. La FA peut contribuer à l'aggravation clinique du RA et constituer un tournant dans l'histoire naturelle de ce dernier. Les preuves d'un impact pronostique de la FA dans le RA sont de plus en plus nombreuses, mais les données disponibles sur les thérapies ciblées de la FA, y compris l'ablation par cathéter, sont rares.

L'objet de cet article est de faire le point sur des connaissances actuelles sur la prévalence de l'association RA-FA, l'impact pronostique de la FA dans le RA et

les options thérapeutiques pour ces patients atteints d'un RA associé à la FA.

Données épidémiologiques

La FA est l'arythmie cardiaque la plus fréquente. Elle concerne 1 à 2 % de la population générale et sa prévalence augmente avec l'âge [1]. La plupart des données disponibles se concentrent sur les arythmies non valvulaires et montrent qu'un RA est présent dans 5 à 7 % des cas dans la population de patients en FA [2]. Inversement, dans la population atteinte d'un RA modéré, la FA est trouvée chez 17 % des patients [3]. Cette proportion augmente à 16-35 % chez les patients atteints d'un RA serré (RAS) adressés pour un remplacement valvulaire aortique chirurgical (RVA), pour atteindre 50 % chez ceux adressés pour un remplacement valvulaire percutané (TAVI) [4, 5].

Ces deux pathologies ont un impact négatif sur la mortalité, les hospitalisations et les dépenses de santé [6, 7].

Relation physiopathologique RA-FA

Dans le RA, la FA peut être la conséquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche (VG), qui induit une augmentation chronique des pressions de remplissage ventriculaire. En effet, l'élévation des pressions VG favorise la dilatation et la fibrose de la paroi de l'oreillette gauche (OG), qui sont deux facteurs déterminants majeurs de survenue et de persistance de FA [4, 8].

Nous avons montré que l'augmentation du volume de l'OG, conséquence de l'augmentation des pressions de remplissage du VG, est associée à une mortalité plus élevée chez les patients atteints d'un RA en rythme sinusal [9]. Dans cette étude, les patients dont le volume indexé de l'OG était $> 50 \text{ mL/m}^2$ avaient un risque relatif de décès majoré de 50 %, indépendamment de la symptomatologie fonctionnelle. Cependant, la FA, dans le contexte d'un RA, peut aussi être une pathologie "indépendante" de la valvulopathie, en raison de sa grande fréquence après 65 ans dans la population générale.

Dans le RA, la dilatation de l'OG est aussi favorisée par la FA elle-même et plus précisément la charge en FA. Ainsi, la dilatation de l'OG liée à l'élévation des pressions de remplissage du VG est une source de FA et la FA elle-même est source de dilatation de l'OG. Une fois la FA apparue, elle induit un cercle vicieux d'auto-entretien par la dilatation de l'OG et l'installation d'une atriopathie [10].

Impact pronostique de la FA dans le RA

Dans une étude pilote que nous avons publiée en 2015 évaluant 800 patients atteints d'un RA modéré à serré (surface valvulaire aortique $< 2 \text{ cm}^2$), la FA présente chez 17 % des patients était associée à une mortalité plus élevée que chez les patients en rythme sinusal sur le suivi

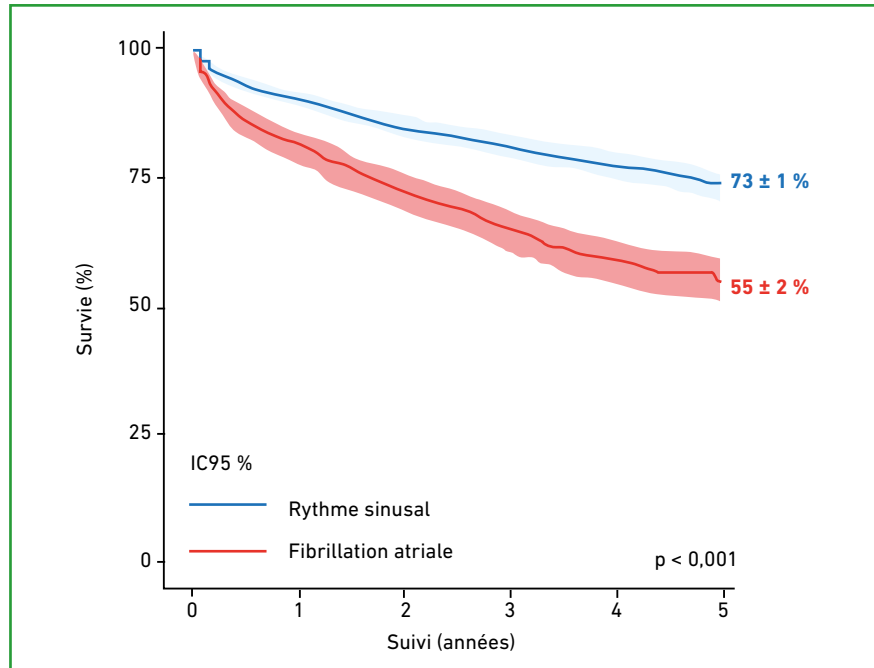


Fig. 1 : Courbes de survie à 5 ans de Kaplan-Meier (IC à 95 %) selon le rythme cardiaque initial (fibrillation auriculaire vs rythme sinusal) chez les patients atteints d'un rétrécissement aortique serré [11].

de quatre ans, après ajustement aux covariables ayant un impact pronostique et à la chirurgie de RVA [3].

Dans une seconde étude incluant 1 838 patients avec un RA serré (surface valvulaire aortique $\leq 1 \text{ cm}^2$ ou $\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ à fraction d'éjection (FE) VG préservée [11], nous avons montré que la survie à cinq ans était de 55 % chez les patients en FA *versus* 73 % pour ceux en rythme sinusal ($p < 0,001$; **fig. 1**). L'association FA-mortalité persistait après ajustement aux comorbidités (HR : 1,56) et à la chirurgie de RVA, et persistait chez les patients peu symptomatiques ou asymptomatiques. Chez les patients en FA, le RVA était associé à une forte réduction de la mortalité, y compris chez les patients peu ou pas symptomatiques.

Cette étude a donc démontré que la FA était associée à une surmortalité importante dans le RA serré à FEVG préservée et que le RVA demeurait bénéfique chez les patients en FA, comme chez ceux en rythme sinusal. Les patients opérés en FA gardaient néanmoins une surmorta-

lité à long terme par rapport à ceux opérés en rythme sinusal. Dans ce contexte, le rôle des outils diagnostiques comme les Holter implantables avec un suivi par télécardiologie reste à définir dans la population des patients avec RA serré.

L'augmentation de volume de l'OG en rythme sinusal et la FA sont donc deux facteurs de mauvais pronostic chez les patients atteints d'un RA serré. Nous avons montré récemment que la combinaison de ces deux paramètres était utile pour stratifier le risque de mortalité dans le RA serré à FEVG préservée [12]. Les patients en FA avec un volume indexé de l'OG $> 50 \text{ mL}$ représentent le groupe à haut risque de mortalité. Les patients en rythme sinusal et dont le volume indexé de l'OG est $< 50 \text{ mL/m}^2$ sont à bas risque, tandis que les patients en FA avec un volume indexé de l'OG $< 50 \text{ mL/m}^2$ et ceux en rythme sinusal avec un volume indexé de l'OG $> 50 \text{ mL/m}^2$ ont un risque intermédiaire (**fig. 2**).

Le statut rythmique et le volume de l'OG apparaissent ainsi comme des

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

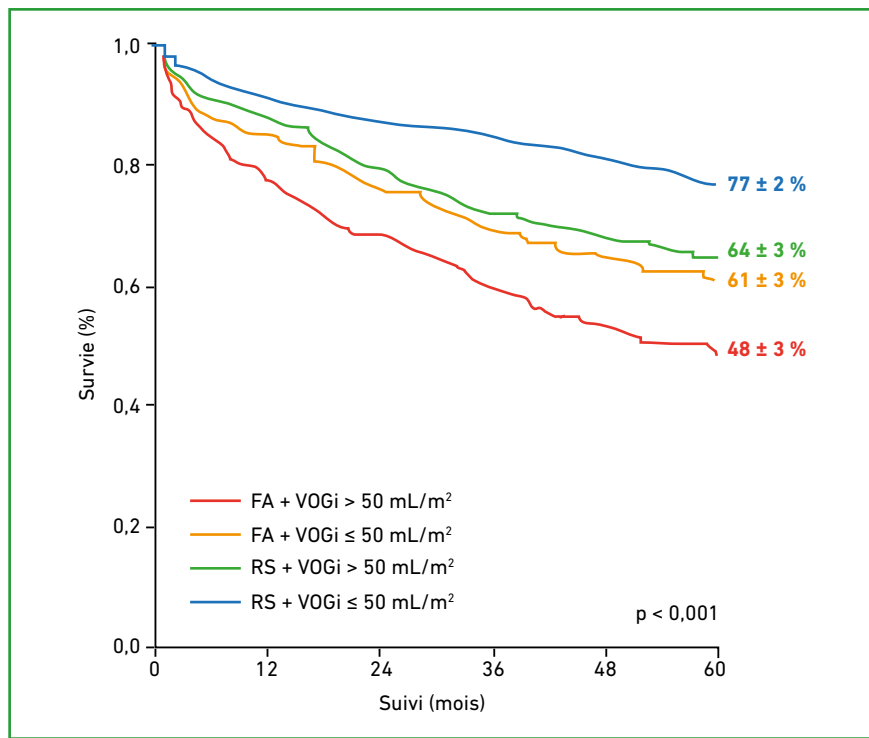


Fig. 2 : Courbes de Kaplan-Meier pour la mortalité toutes causes selon le rythme cardiaque initial et le volume indexé de l'oreillette gauche chez les patients atteints d'un rétrécissement aortique serré [12]. FA : fibrillation auriculaire ; RS : rythme sinusal ; VOGi : volume indexé de l'oreillette gauche.

paramètres pronostiques objectifs et complémentaires. Leur "combinaison" est intéressante pour stratifier le risque de mortalité dans le RA serré à FEVG préservée. Idéalement, le RVA devrait être discuté avant l'apparition de la FA et quand le volume indexé de l'OG est encore en dessous de 50 mL/m².

Fibrillation auriculaire et TAVI

Dans les études incluant des patients adressés pour TAVI, la prévalence de la FA préopératoire atteint jusqu'à 50 % et la prévalence de la FA post-procédure 32 % [5, 13]. Chez les patients initialement en rythme sinusal, les épisodes de FA post-procédure après TAVI apparaissent pour moitié dans les premières 24 heures et pour 80 % dans les premières 72 heures post-TAVI [14].

Des facteurs prédictifs de nouveaux accès de FA après TAVI ont été identi-

fiés : l'âge élevé, la classe *New York Heart Association* (NYHA) ≥ 3 , l'antécédent d'accident vasculaire cérébral, une fuite mitrale significative à côté de la valvuloplastie au ballon et l'instabilité hémodynamique [5]. Les nouveaux accès de FA sont plus fréquents après procédure transapicale et concernent alors environ deux tiers des patients. Ce taux plus élevé, qui se rapproche de celui observé après le RVA chirurgical, serait lié à une "irritation" péricardique et à l'inflammation systémique associée.

Les données concernant l'impact de la FA sur la survie des patients bénéficiant d'un TAVI sont contradictoires. Les résultats des études de survie sont concordants en ce qui concerne la mortalité accrue chez les patients en FA avant TAVI, qui atteint 36 % à un an [5]. En revanche, certains auteurs mettent en doute cet effet défavorable des nouveaux accès de FA post-TAVI. Une limite importante de ces études sur la FA et

TAVI est la durée de suivi, le plus souvent limitée à un an. En revanche, l'apparition de FA après TAVI a clairement un impact sur le taux d'accident vasculaire cérébral dans une méta-analyse [15].

Prise en charge de la FA dans le RA

Nous ne disposons pas aujourd'hui de données suffisantes sur les résultats d'ablation par cathéter de la FA dans le RA. En pratique, un éventuel traitement interventionnel de la FA ne doit pas retarder un RVA chirurgical ou percutané d'un RA serré, quand ce dernier est indiqué. La stratégie de contrôle du rythme sera discutée en présence d'une FA symptomatique chez les patients atteints d'un RA modéré, en se basant sur les recommandations actuelles sur la prise en charge de la FA [16].

L'ablation chirurgicale concomitante de la FA pendant la chirurgie valvulaire est clairement recommandée (classe IIa des recommandations 2021 de l'European Society of Cardiology [ESC]/European Association for Cardio-Thoracic Surgery [EACTS], classe I des recommandations 2020 de l'American College of Cardiology [ACC]/American Heart Association [AHA] et 2017 de la Society of Thoracic Surgeons), mais sous-effectuée [16-18]. L'isolation des veines pulmonaires lors du RVA est à privilégier pour la FA paroxystique, associée à la création des lésions linaires dans la FA persistante [17]. Nous avons néanmoins besoin de données supplémentaires pour mieux sélectionner les patients candidats, car les lésions bi-auriculaires étendues créées par radiofréquence bipolaire ou cryoénergie pendant la chirurgie valvulaire sont associées à un risque plus élevé d'implantation d'un stimulateur cardiaque [19].

Par ailleurs, nous disposons de données de plus en plus robustes sur l'intérêt de l'exclusion de l'auricule gauche au moment de la chirurgie

valvulaire [20, 21]. Les résultats de cette procédure sont prometteurs en termes de réduction des événements emboliques chez les patients avec une charge élevée de FA [20]. Deux méta-analyses récentes ont montré un effet bénéfique de l'exclusion de l'auricule gauche au cours de la chirurgie cardiaque sur la mortalité chez les patients avec la FA préopératoire [20, 21]. Sur la base de ces données, les recommandations actuelles de l'ACC/AHA soulignent l'intérêt de cette technique lors de la chirurgie valvulaire pour les patients atteints de FA ou de flutter auriculaire (recommandation de classe IIa) [17]. Cette procédure est également recommandée dans les guidelines ESC/EACTS pour les patients en FA avec un score CHA₂DS₂VASc ≥ 2 subissant une chirurgie valvulaire (recommandation de classe IIa) [17, 22].

Il est important de rappeler que la FA associée au RA n'est pas classée comme une "FA valvulaire". En conséquence, les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) sont une bonne alternative aux antivitamines K (AVK) chez ces patients porteurs de RA en FA (recommandation de classe Ia [2020 ACC/AHA] ou de classe IIa [2021 ESC/EACTS]) [17, 22]. Chez les patients atteints de FA qui ont bénéficié d'un RVA bioprothétique, les recommandations ESC/EACTS placent les NACO au-dessus des AVK après la période initiale de trois mois suivant la chirurgie [22]. Le dernier document officiel de 2020 de l'ACC/AHA diffère et recommande les AVK chez les patients qui présentent de la FA dans les trois premiers mois suivant un RVA bioprothétique (classe IIa), et les NACO sont ensuite prescrits sur la base du score CHA₂DS₂VASc chez les patients qui présentent de la FA après les trois premiers mois de suivi post-RVA [17].

Chez les patients porteurs d'une prothèse mécanique, la FA est un facteur de risque supplémentaire de thrombose, imposant une valeur d'INR cible plus élevée de 0,5 point, quand elle est associée à un

ou plusieurs facteurs de risque [17, 22]. Au décours des procédures invasives, un *bridging* peropératoire consistant à l'interruption temporaire du traitement anticoagulant oral et l'utilisation d'héparine standard ou bas poids moléculaire est recommandé chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire en FA quand le score CHA₂DS₂VASc est ≥ 3 chez la femme et ≥ 2 chez l'homme, en prenant en compte le risque hémorragique [17, 22].

Conclusion

Le RA est fréquemment associé à la FA, qui marque souvent un tournant dans l'histoire clinique de la valvulopathie. Nous disposons aujourd'hui de données solides sur l'impact pronostique défavorable de la FA dans le RA. En pratique, la FA devrait être recherchée plus souvent chez les patients qui rapportent des palpitations. Dans ce contexte, le rôle des outils diagnostiques comme les Holter implantables avec un suivi par télécardiologie reste à définir dans la population des patients avec RA serré. La considération du statut rythmique (FA ou rythme sinusal) et du volume de l'OG permet une stratification pronostique complémentaire.

La présence d'une FA paroxystique ou permanente et/ou d'un volume de l'OG ≥ 50 mL/m² pourraient être des éléments incitant à envisager le RVA précocement chez les patients asymptomatiques atteints d'un RA serré. Le RVA améliore le pronostic des patients atteints d'un RA serré en FA, mais la survie postopératoire à long terme est moins bonne que chez les patients en rythme sinusal.

Le traitement chirurgical concomitant de la FA lors du RVA chirurgical peut l'améliorer, mais il est sous-utilisé. Après TAVI, la survenue de la FA postopératoire chez les patients initialement en rythme sinusal semble ne pas avoir le même impact négatif sur la mortalité que la FA ancienne, mais prédispose les

patients à un risque accru d'accident vasculaire cérébral.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHUGH SS, BLACKSHEAR JL, SHEN WK *et al.* Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 2001;37:371-378.
2. BANERJEE A, ALLAN V, DENAXAS S *et al.* Subtypes of atrial fibrillation with concomitant valvular heart disease derived from electronic health records: phenotypes, population prevalence, trends and prognosis. *Europace*, 2019;21:1776-1784.
3. LEVY F, RUSINARU D, MARECHAUX S *et al.* Determinants and prognosis of atrial fibrillation in patients with aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 2015;116:1541-1546.
4. URENA M, HAYEK S, CHEEMA AN *et al.* Arrhythmia burden in elderly patients with severe aortic stenosis as determined by continuous electrocardiographic recording: toward a better understanding of arrhythmic events after transcatheter aortic valve replacement. *Circulation*, 2015;131:469-477.
5. TARANTINI G, MOJOLI M, URENA M *et al.* Atrial fibrillation in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: epidemiology, timing, predictors, and outcome. *Eur Heart J*, 2017;38:1285-1293.
6. STEINBERG BA, KIM S, FONAROW GC *et al.* Drivers of hospitalization for patients with atrial fibrillation: Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J*, 2014;167:735-742.e2.
7. KANAMORI N, TANIGUCHI T, MORIMOTO T *et al.* Prognostic impact of aortic valve area in conservatively managed patients with asymptomatic severe aortic stenosis with preserved ejection fraction. *J Am Heart Assoc*, 2019;8:e010198.
8. TSANG TS, BARNES ME, BAILEY KR *et al.* Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc*, 2001;76:467-475.
9. RUSINARU D, BOHBOT Y, KOWALSKI C *et al.* Left atrial volume and mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Heart Assoc*, 2017;6:e006615.
10. WIJFFELS MC, KIRCHHOF CJ, DORLAND R *et al.* Atrial fibrillation begets atrial

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

- fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*, 1995;92:1954-1968.
11. KUBALA M, BOHBOT Y, RUSINARU D *et al.* Atrial fibrillation in severe aortic stenosis: prognostic value and results of aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovas Surg*, 2023;166:771-779.
 12. KUBALA M, BOHBOT Y, RUSINARU D *et al.* Refining risk stratification in severe aortic stenosis with left atrial volume and atrial fibrillation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2022;15:945-947.
 13. MENTIAS A, SAAD M, GIOTRA S *et al.* Impact of pre-existing and new-onset atrial fibrillation on outcomes after transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019;12:2119-2129.
 14. AMAT-SANTOS JJ, RODES-CABAU J, URENA M *et al.* Incidence, predictive factors, and prognostic value of new-onset atrial fibrillation following transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol*, 2012;59:178-188.
 15. GARGIULO G, CAPODANNO D, SANNINO A *et al.* New-onset atrial fibrillation and increased mortality after transcatheter aortic valve implantation: A causal or spurious association? *Int J Cardiol*, 2016;203:264-266.
 16. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
 17. OTTO CM, NISHIMURA RA, BONOW RO *et al.* 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2021;143:e72-e227.
 18. BADHWAR V, RANKIN JS, DAMIANO RJ *et al.* The Society of Thoracic Surgeons 2017 Clinical Practice Guidelines for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*, 2017;103:329-341.
 19. DEROSE JJ, MANCINI DM, CHANG HL *et al.* Pacemaker implantation after mitral valve surgery with atrial fibrillation ablation. *J Am Coll Cardiol*, 2019;73:2427-2435.
 20. ANDO M, FUNAMOTO M, CAMERON DE *et al.* Concomitant surgical closure of left atrial appendage: A systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2018;156:1071-1080.e2.
 21. MARTIN GUTIERREZ E, CASTANO M, GUALIS J *et al.* Beneficial effect of left atrial appendage closure during cardiac surgery: a meta-analysis of 280.585 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2020;57:252-262.
 22. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2021.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

Fibrillation atriale et insuffisance mitrale

Place de l'ablation de fibrillation atriale

RÉSUMÉ: La fibrillation atriale (FA) et l'insuffisance mitrale (IM) sont deux pathologies fréquentes, l'une et l'autre pouvant d'ailleurs se favoriser mutuellement, expliquant une incidence très importante de patients présentant les deux pathologies.

La présence d'une IM est un facteur de mauvaise réponse à l'ablation par cathéter de la FA, mais ne présente en rien une contre-indication, surtout si l'IM est fonctionnelle. En cas d'IM organique devant bénéficier d'une prise en charge chirurgicale, une chirurgie concomitante de la FA peut s'avérer très bénéfique. Il semble indispensable d'envisager dans sa globalité la situation des patients présentant à la fois une FA et une IM.



**C. DE CHILLOU, N. HAMMACHE,
L. FILIPPETTI, G. DE CIANCIO,
M. ECHIVARD, I. MAGNIN-POULL,
J.-M. SELLAL.**

Département de Cardiologie, CHRU-Nancy,
Université de Lorraine, VANDŒUVRE-LÈS-NANCY.

La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie cardiaque la plus fréquemment rencontrée en pratique courante et sa prévalence augmente considérablement en raison du vieillissement de la population.

La prévalence de la FA est estimée à environ 1-3 % dans la population générale des pays industrialisés. Chez les patients qui présentent une insuffisance mitrale (IM) dégénérative, la prévalence de FA (paroxystique ou persistante) est bien plus élevée. En effet, dans le registre international MIDA [1], 32 % des patients présentaient une FA à l'inclusion dans l'étude et, après 10 années de suivi, on notait la survenue d'une FA chez 24 % des patients qui étaient initialement en rythme sinusal. Dans ce registre, un antécédent de FA au moment du diagnostic de l'IM était associé, après ajustement sur les facteurs de comorbidité (insuffisance rénale, diabète, artérite des membres inférieurs...), à une surmortalité à 10 ans, à la fois pour la FA paroxystique (HR: 1,46; IC 95 % : 1,20-1,76; $p < 0,001$), mais également pour la FA persistante (HR: 1,94; IC 95 % : 1,66-2,24; $p < 0,001$).

Sur le plan physiopathologique, une dilatation de l'oreillette gauche (OG) est un facteur qui favorise la survenue d'une FA. On comprend ainsi aisément qu'une IM s'accompagne d'un risque accru de FA. La relation entre FA et IM n'est toutefois pas aussi simpliste, puisque la FA favorise elle-même un remodelage de l'oreillette gauche (dilatation, fibrose...) et peut également induire l'apparition d'une IM... Un tel enchaînement d'événements, dont le point de départ est la FA, peut aboutir à une dysfonction ventriculaire gauche (cardiomyopathie rythmique). Récemment, la réversibilité de cette séquence physiopathologique a été démontrée à 6 et 12 mois [2], notamment par une diminution de l'importance de la fuite mitrale, chez les patients pour lesquels la restauration du rythme sinusal a pu être obtenue par cardioversion électrique ou par ablation.

Cet article a pour vocation de faire le point sur la relation entre IM et FA et, plus précisément, d'aborder les particularités de la prise en charge de la FA par les méthodes ablatives dans un contexte d'IM.

I Le dossier – Arythmies et valvulopathies

IM et FA : le paradoxe de la poule et de l'œuf revisité...

Longtemps, la FA a été considérée comme la conséquence d'une valvulopathie avancée et son rôle dans la genèse de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (IMF) a fait longtemps débat [3], mais est maintenant de plus en plus accepté par la communauté cardiologique. Deux types d'IM sont classiquement décrits : l'insuffisance mitrale organique (IMO), dite primaire, liée à une anomalie valvulaire propre, et l'IMF, dite secondaire, liée à une anomalie ventriculaire gauche (dysfonction, dilatation, trouble de la cinétique segmentaire).

Toutefois, depuis quelques années, un nouveau concept a émergé, celui de l'IM atriale liée à la FA. Gertz l'a défini comme une fuite fonctionnelle secondaire à la dilatation de l'anneau entraînée par la FA, sans dilatation ventriculaire ni dysfonction VG et sans lésions valvulaires [4]. Une IM fonctionnelle, secondaire à la FA, est ainsi présente chez 4 à 8 % des patients atteints de FA [3].

Des données récentes suggèrent que les mécanismes impliqués sont encore plus complexes. Kagiya a étudié, en échographie transœsophagienne 3D, le ratio entre la surface de l'anneau et la surface des feuillets mitraux chez des patients en FA avec ou sans IM, et a comparé les données obtenues avec des patients sains. Il a montré qu'il existait un défaut de remodelage des feuillets mitraux, entraînant un défaut de coaptation chez les patients en FA avec IM [5].

Plus intéressant encore, la mobilité de l'anneau mitral est réduite en FA du fait de la dysfonction atriale et de la perte de la contraction présystolique atriale, ce qui entraîne sa déformation géométrique avec perte de sa forme en selle et une hauteur de *tenting* plus faible [6]. Cette altération de la dynamique de l'anneau favorise ainsi le défaut de coaptation des feuillets mitraux [7].

Indications et résultats de l'ablation endocavitaire de la FA en cas d'IM

Actuellement, il n'existe pas de recommandations spécifiques de la Société européenne de cardiologie (ESC) en ce qui concerne la prise en charge de la FA par ablation endocavitaire chez les patients qui présentent une IM. Néanmoins, plusieurs études ont porté sur ce sujet et la décision quant à la prise en charge par méthodes ablatives de la FA peut être facilitée à l'aune de ces travaux.

Dès 2011, Gertz *et al.* [8] se sont intéressés aux résultats de l'ablation endocavitaire de la FA chez les patients présentant une IMF modérée ou sévère avec fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ≥ 50 %. Chez ces patients, la proportion de FA persistante (FA-Pers) était plus importante, par rapport à un groupe contrôle qui ne présentait pas de valvulopathie mitrale (71 vs 28 % ; $p < 0,0001$). Les résultats de l'ablation de la FA-Pers étant notoirement moins bons [9] que ceux de l'ablation de la FA paroxystique (FA-Parox) quant aux récurrences d'arythmie on pourrait être tenté de mettre en avant cette prévalence plus élevée de FA-Pers en cas d'IM pour expliquer simplement le taux de récurrence plus élevé d'arythmie à un an (61 vs 46 % ; $p = 0,04$) après une procédure d'ablation endocavitaire de FA chez les patients qui présentent une IM, comparativement à ceux qui ne présentent pas de valvulopathie mitrale [8].

Ce raccourci explicatif est toutefois invalidé par deux études. En effet, Zhao [10] a montré, dans une série de 216 patients qui présentaient tous une FA-Pers de longue durée, que la présence d'une IM était associée à un taux significativement plus élevé de récurrence de FA après une ou plusieurs procédures d'ablation endocavitaire. Par ailleurs, Takigawa [11] a montré des résultats similaires dans la FA-Parox. Il existe également un taux de récurrence plus élevé de FA après une

procédure d'ablation en relation avec une sévérité plus importante de la fuite mitrale [10] ou bien lorsque l'IM est organique [11]. La présence d'une IM apparaît ainsi dans le score FLAME [12] comme un facteur pronostique défavorable (et ce d'autant plus que l'IM est sévère) quant au succès d'une procédure d'ablation d'une FA-Pers.

Il semble néanmoins important de distinguer le cas particulier de l'IMF. En effet, dans une étude menée chez 216 patients, le taux de maintien en rythme sinusal à un an après ablation d'une FA-Pers était de 73 % en cas d'IMF, alors qu'il n'était que de 27 % en cas d'IM organique ($p = 0,002$) [10]. De plus, lorsque le rythme sinusal se maintient après ablation endocavitaire de la FA associé à une IMF, plusieurs études [13, 14] ont montré un effet bénéfique de l'ablation, à la fois sur le remodelage atrial mais aussi sur l'appareil valvulaire mitral, en observant une réduction significative de la gravité de l'IM et de la taille de l'OG. Ces résultats ont été confirmés plus récemment par l'étude de Wu *et al.* [15], qui a également montré une amélioration de la FEVG chez les patients présentant initialement une IMF avec FEVG < 50 %.

L'IMF et la FA sont liées et interagissent l'une avec l'autre au cours de leur évolution naturelle. Ainsi, l'ablation de FA par cathéter, quelle que soit la FEVG, permet, grâce au maintien en rythme sinusal, une diminution de la taille de l'OG, une réduction de la gravité de l'IM et une amélioration de la FEVG lorsqu'elle était initialement altérée. L'ablation de FA par cathéter serait donc à envisager précocement en cas d'IMF.

Les résultats de l'ablation de FA par cathéter ne sont pas aussi favorables en présence d'une IM organique. Chez ces patients, malgré un retour en rythme sinusal après la procédure d'ablation, l'IM sera toujours présente. Par conséquent, le remodelage atrial délétère induit par l'IM continuera "d'agir", augmentant ainsi le risque de récurrence

de FA [16]. Compte tenu des mauvais résultats de l'ablation par cathéter chez les patients présentant une IM organique modérée à sévère, l'option qu'il faudrait certainement privilégier (pour traiter à la fois l'IMO et la FA) consisterait plutôt en une prise en charge chirurgicale, avec un geste sur la valve mitrale (remplacement/réparation) associé à une ablation peropératoire de la fibrillation atriale.

■ Indications et résultats de l'ablation chirurgicale de la FA en cas d'IM

La stratégie de prise en charge chirurgicale de la FA repose aujourd'hui sur la réalisation de lésions linéaires par radiofréquence ou par cryoablation. La stratégie historique de section et suture décrite en 1987 par James Cox a été pratiquement abandonnée, en raison de la lourdeur du geste et de ses complications postopératoires.

De nombreuses techniques ont été développées à partir de ce concept de réalisation d'un labyrinthe (*maze*) électrique. Elles incluent systématiquement l'isolation des veines pulmonaires et généralement la suture de l'auricule gauche. La réalisation de lésions pour isoler le mur postérieur est également fréquemment proposée. Des lignes d'ablation peuvent être réalisées sur l'isthme mitral et peuvent concerner l'oreillette droite (isthme cavotricuspide, ligne intercave, toit de l'oreillette droite ou septum) [17].

Les différentes études disponibles sont souvent des séries monocentriques à effectifs modestes et étudiant une technique chirurgicale ou une technologie particulière. Elles concordent néanmoins sur une nette augmentation de la probabilité de maintenir un rythme sinusal à un an (51,0 vs 24,1 % ; RR : 2,04 ; IC 95 % : 1,63-2,55), sans majorer de manière significative le risque de mortalité, en dépit d'un temps de chirurgie plus long (2,3 vs 3,1 % ; RR : 1,25 ;

IC 95 % : 0,71-2,20) ou de complications postopératoires [18]. Notons cependant l'augmentation de la probabilité de nécessiter une stimulation cardiaque définitive uniquement en cas de lésions réalisées dans l'oreillette droite.

Les facteurs prédictifs de rechute en FA après une chirurgie sont la taille de l'oreillette gauche, l'ancienneté de la FA, l'âge du patient, l'insuffisance cardiaque ou rénale.

Compte tenu de l'efficacité de ce traitement, les recommandations chirurgicales américaines de 2017 recommandent (classe I) que soit réalisé un traitement chirurgical de tout patient présentant une FA préopératoire lorsqu'une chirurgie mitrale est pratiquée [19]. Les recommandations de l'ESC de 2020 sur la FA sont plus nuancées, avec une recommandation de classe IIa, et insistent sur la prise en compte de la fragilité des patients et des facteurs d'échec associés [20].

■ Le cas particulier du traitement percutané de l'IM

Devant le nombre croissant de patients à haut risque chirurgical, la chirurgie conventionnelle d'une IM n'est pas toujours envisageable. Une réparation percutanée est désormais accessible et recommandée dans certains cas (MitraClip) [21].

Contrairement à la chirurgie conventionnelle, cette intervention ne permet pas de réaliser concomitamment un traitement invasif de la FA (temps de procédure allongé, risque de complication, notamment thromboembolique, exacerbé) [22]. Cependant, la prévalence de la FA chez ces patients est importante (73 %) [23], et augmente significativement le risque de complication [22] et de mortalité à trois ans [23] du MitraClip. Il est ainsi conseillé au préalable de restaurer un rythme sinusal soit par une procédure ablatrice, soit par cardioversion.

Waechter *et al.* [23] ont rapporté une mortalité plus élevée à trois ans d'une procédure MitraClip en cas de contrôle médicamenteux du rythme par rapport à un contrôle de fréquence, essentiellement par l'utilisation d'amiodarone (sans comparaison à une prise en charge ablatrice). En revanche, Rottner *et al.* [24] ont montré une sécurité et une efficacité comparables à 18 mois de l'ablation de FA par radiofréquence dans les suites d'un MitraClip, par rapport aux patients témoins. Les récurrences sous forme de tachycardie atriale étaient toutefois plus fréquentes dans le groupe MitraClip.

À ce jour, il n'existe pas de données rapportant l'efficacité du traitement anti-rythmique sur les récurrences de FA chez les patients qui ont bénéficié (ou qui allaient bénéficier) d'une correction percutanée d'une IM. Étant donné les résultats de l'ablation endocavitaire de la FA chez ces patients, il semble que celle-ci devrait être privilégiée pour contrôler la FA chez les patients traités (ou en instance d'être traités) par MitraClip.

■ Conclusion

L'intrication physiopathologique entre IM et FA est maintenant bien démontrée et les conséquences pronostiques négatives de ces deux entités réunies bien établies. Le contrôle du rythme cardiaque (autrement dit le maintien du rythme sinusal) par les méthodes ablatrices (le *gold standard* pour le contrôle du rythme) est plus difficile à obtenir chez les patients qui présentent une IMO par rapport à ceux qui présentent une IMF et plus difficile en cas d'IMF par rapport aux patients qui ne présentent pas de valvulopathie mitrale.

Toutefois, dès lors qu'il existe une indication à proposer à un patient une procédure d'ablation endocavitaire de sa FA selon les recommandations de l'ESC [20], la présence d'une IM ne devrait aucunement être considérée comme un frein ou une contre-indication à cette prise en charge thérapeutique.

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

BIBLIOGRAPHIE

1. GRIGIONI F, BENFARI G, VANOVERSCHELDE JL *et al.* Long-term implications of atrial fibrillation in patients with degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2019;73:264-274.
2. SOULAT-DUFOUR L, LANG S, EDERHY S *et al.* Restoring sinus rhythm reverses cardiac remodeling and reduces valvular regurgitation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2022;79:951-961.
3. MURARU D, GUTA AC, OCHOA-JIMENEZ RC *et al.* Functional regurgitation of atrio-ventricular valves and atrial fibrillation: an elusive pathophysiological link deserving further attention. *J Am Soc Echocardiogr*, 2020;33:42-53.
4. GERTZ ZM, RAINA A, SAGHY L *et al.* Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation. Reversal with arrhythmia control. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:1474-1481.
5. KAGIYAMA N, HAYASHIDA A, FUKUHARA M *et al.* Insufficient leaflet remodeling in patients with atrial fibrillation. Association with the severity of mitral regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017;10:e005451.
6. UNO G, OMORI T, SHIMADA S *et al.* Differences in mitral valve geometry between atrial and ventricular functional mitral regurgitation in patients with atrial fibrillation; a 3D transesophageal echocardiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2021;22:1106-1116.
7. DEFERM S, BERTRAND PM, VERHAERT D *et al.* Mitral annular dynamics in AF versus sinus rhythm. Novel insights into the mechanism of AFMR. *J Am Coll Cardiol Img*, 2022;15:1-13.
8. GERTZ ZM, RAINA A, MOUNTANTONAKIS SE *et al.* The impact of mitral regurgitation on patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*, 2011;13:1127-1132.
9. BALK EM, GARLITSKI AC, ALSHEIKH-ALI AA *et al.* Predictors of atrial fibrillation recurrence after radiofrequency catheter ablation. A systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2010;21:1208-1216.
10. ZHAO L, JIANG W, ZHOU L *et al.* The role of valvular regurgitation in catheter ablation outcomes of patients with long-standing persistent atrial fibrillation. *Europace*, 2014;16:848-854.
11. TAKIGAWA M, KUWAHARA T, TAKAHASHI A *et al.* The mechanism of mitral regurgitation assessed by preprocedural echocardiography is associated with the outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*, 2016;46:299-306.
12. BOYALLA V, JARMAN JWE, MARKIDES V *et al.* Internationally validated score to predict the outcome of non-paroxysmal atrial fibrillation; the 'FLAME score'. *Open Heart*, 2021;8:e001653.
13. NISHINO S, WATANABE N, ASHIKAGA K *et al.* Reverse remodeling of the mitral valve complex after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. A serial 3-dimensional echocardiographic study. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2019;12:e009317.
14. MASUDA M, SEKIYA K, ASAI M *et al.* Influence of catheter ablation for atrial fibrillation on atrial and ventricular functional mitral regurgitation. *ESC Heart Failure*, 2022;9:1901-1913.
15. WU JT, ZAMAN JAB, YAKUPOGLU HY *et al.* Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with functional mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *Front Cardiovasc Med*, 2020;7:596491.
16. QIAN Y, MENG J, TANG H *et al.* Different structural remodelling in atrial fibrillation with different types of mitral valvular diseases. *Europace*, 2010;12:371-377.
17. HALAS M, KRUSE J, MCCARTHY PM. Concomitant treatment of atrial fibrillation during mitral valve surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2021;32:2873-2878.
18. HUFFMAN MD, MALAISRIE SC, KARMALI KN. Concomitant atrial fibrillation surgery for people undergoing cardiac surgery. *JAMA Cardiol*, 2017;2:334-335.
19. BADHWAR V, RANKIN JS, DAMIANO RJ *et al.* The Society of Thoracic Surgeons 2017 Clinical Practice Guidelines for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*, 2017;103:329-341.
20. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
21. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2022;43:561-632.
22. SAAD AM, KASSIS N, GAD MM *et al.* Impact of atrial fibrillation on outcomes following MitraClip: A contemporary population-based analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2021;97:1252-1256.
23. WAECHTER C, AUSBUETTEL F, CHATZIS G *et al.* Impact of rhythm vs. rate control in atrial fibrillation on the long-term outcome of patients undergoing transcatheter edge-to-edge mitral valve repair. *J Clin Med*, 2021;10:5044.
24. ROTTNER L, LEMES C, DOTZ I *et al.* The clip and the tip: Lessons learned from ablation of atrial fibrillation in patients post percutaneous mitral valve repair. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019;30:1207-1214.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

FA et régurgitations valvulaires

RÉSUMÉ : La régurgitation fonctionnelle atriale est un concept récent, intéressant les patients présentant une fibrillation atriale (FA) avec une prévalence de 3 à 15 %. Les mécanismes de remodelage valvulaire mis en évidence dans la FA consistent en une dilatation annulaire associée à une perte de la géométrie en selle de cheval, une perte de la contractilité annulaire, l'apparition d'un tenting valvulaire atrial pour la valve mitrale et une dilatation avec dysfonction plus ou moins précoce des oreillettes. La sévérité de la fuite qui en découle dépend du degré de remodelage et des capacités d'adaptation valvulaire, en réponse à ces modifications géométriques.

La restauration du rythme sinusal chez les patients en FA permet la diminution des régurgitations mitrale et tricuspide à moyen terme. Ce fait est important lorsque l'on connaît le pronostic péjoratif des régurgitations fonctionnelles sévères.



E. CAPDEROU, L. SOULAT-DUFOUR, S. EDERHY, S. ADAVANE-SCHEUBLE, M. CHAUVET-DROIT, P. ISSAURAT, C. ARNAUD, V. VIANA, F. BOCCARA, A. COHEN

Service de Cardiologie, Hôpital Saint-Antoine, PARIS.

Physiopathologie des régurgitations fonctionnelles atriales

La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquent dans la population générale. Pourtant, les mécanismes physiopathologiques à l'origine de la survenue de régurgitations significatives sur des ventricules gauche et/ou droit non dilatés et à fraction d'éjection (FEVG) préservée n'ont pas été parfaitement élucidés. Le concept de régurgitation fonctionnelle atriale en lien avec un remodelage de l'oreillette pourrait expliquer ce phénomène.

Deux populations ont été caractérisées : les patients en FA et ceux avec une insuffisance cardiaque à FEVG préservée. Cette notion modifie la nomenclature jusqu'alors adoptée, qui différencie les régurgitations d'origine primitive de celles d'origine secondaire en lien avec une atteinte ventriculaire.

Les observations anatomiques caractérisant la régurgitation fonctionnelle atriale et ventriculaire diffèrent (**tableau I**). Sa prévalence est difficile à déterminer,

puisque seules des études rétrospectives ont été rapportées dans la littérature, mais elle avoisinerait 3 à 15 % pour l'insuffisance mitrale (IM) [1, 2], avec une variation très importante (de < 5 % à > 65 %) selon les séries [2-5]. Elle est estimée entre 9 et 15 % pour l'insuffisance tricuspide (IT) [3, 6-8].

La dilatation de l'anneau constitue un des mécanismes à l'origine des régurgitations, mais ne suffit pas à en caractériser la sévérité. L'importance de la dilatation annulaire mitrale et/ou tricuspide, en association avec d'autres mécanismes physiopathologiques, est principalement responsable de la survenue d'une régurgitation significative.

Mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance mitrale dans la FA

Plusieurs mécanismes ont été mis en évidence et notamment une dilatation de l'anneau mitral et de l'oreillette gauche [4, 9, 10], à l'origine d'une perte de la forme en selle de cheval caractéris-

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

	Régurgitation fonctionnelle ventriculaire	Régurgitation fonctionnelle atriale
Ventricule	Fonction systolique altérée Ventricule souvent dilaté Modification de la géométrie du ventricule	Fonction systolique préservée Ventricule non dilaté (sauf à un stade avancé) Géométrie du ventricule conservée
Oreillette	Souvent dilatée	Dilatée sévèrement
Feuillets valvulaires	Feuillets de taille normale Coaptation au-dessus du plan de l'anneau, tenting valvulaire	Feuillets allongés, épaissis Coaptation dans le plan de l'anneau
Régurgitation	Excentrée ou centrale selon le mécanisme	Plutôt centrale

Tableau 1 : Caractéristiques des régurgitations fonctionnelles d'origine atriale et ventriculaire.

tique. La géométrie de l'anneau évolue vers une forme circulaire, qui altère sa contractilité. Sa conformation anatomique valvulaire se modifie avec l'apparition d'un *tenting* valvulaire atrial, associant aplanissement du feuillet antérieur dans le plan de l'anneau et restriction du feuillet postérieur (refoulement de son insertion vers l'oreillette gauche) [11]. L'ensemble de ces phénomènes aboutit à la l'apparition d'une régurgitation mitrale [9, 10] – l'évolution vers une régurgitation sévère est variable.

Un remodelage valvulaire comprenant un allongement et un épaississement du feuillet, en réponse à la dilatation annulaire, a été mis en évidence [2]. Cette réponse adaptative n'est cependant pas illimitée, puisqu'un phénomène de

“plateau” apparaît au-delà d'un certain seuil de dilatation annulaire. C'est donc le degré de remodelage des feuillets qu'il convient de rapporter à la surface valvulaire à couvrir, qui détermine l'adéquation des mécanismes adaptatifs.

On considère actuellement qu'au-delà d'une surface de $8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, les mécanismes de compensation sont dépassés, menant inéluctablement à une régurgitation significative, alors qu'une surface comprise entre 5 et $8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ correspond à la capacité d'adaptation du feuillet valvulaire [2]. Elle peut être appréhendée par le calcul du rapport surface valvulaire/diamètre annulaire (TLA/AA) [12], qui détermine la sévérité de la régurgitation [2, 9]. Une valeur seuil de ce rapport TLA/AA à 1,38 prédit la survenue d'une régurgitation significative, avec une sen-

sibilité de 93,5 % et une spécificité de 85,7 % [12].

Les mécanismes physiopathologiques concourant à la survenue d'une régurgitation mitrale dans la FA sont illustrés dans la **figure 1**.

Mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance tricuspidale dans la FA

Un remodelage tricuspidale a également été mis en évidence, mais les mécanismes physiopathologiques à l'origine de ces régurgitations sont moins étudiés et la description du phénomène de remodelage valvulaire reste incomplète. La dilatation annulaire tricuspidale

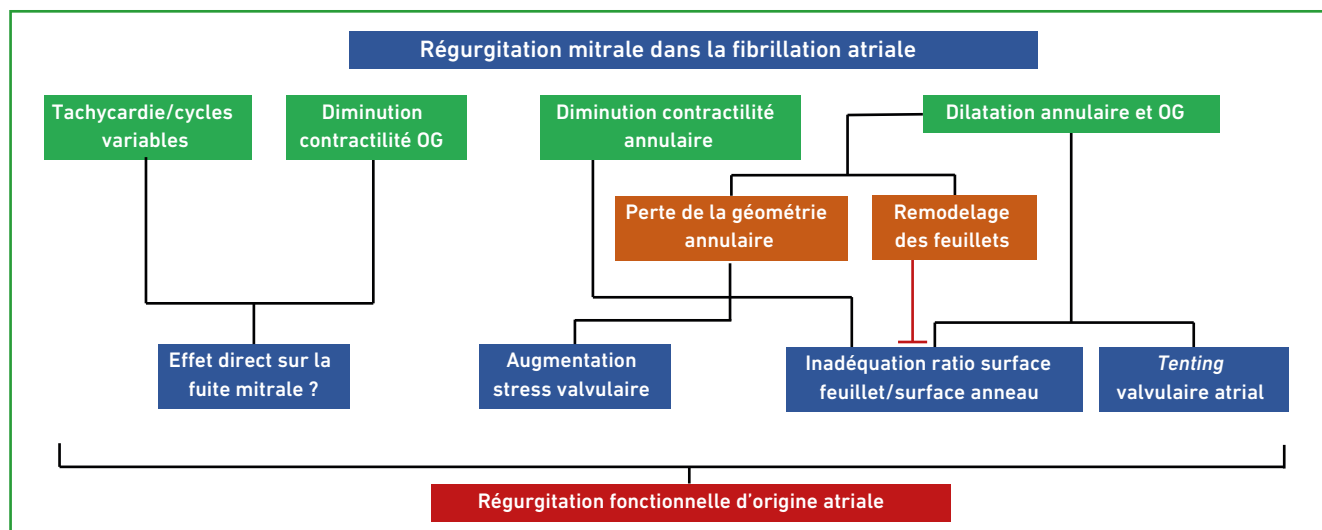


Fig. 1 : Mécanismes physiopathologiques concourant à la survenue d'une régurgitation mitrale dans la fibrillation atriale.

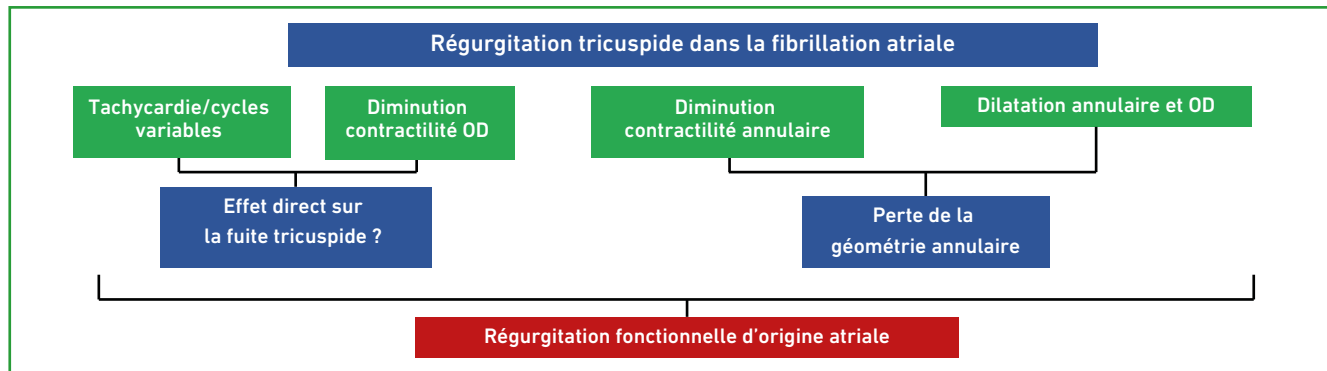


Fig. 2 : Mécanismes physiopathologiques concourant à la survenue d'une régurgitation tricuspidienne dans la fibrillation atriale.

associée à une dilatation de l'oreillette droite est systématiquement décrite dans les études [7, 13, 14], aboutissant à une perte de la forme en selle de cheval caractéristique et à l'évolution vers une géométrie circulaire, dont le remaniement s'effectue aux dépens du bord postérieur de l'anneau [6]. À ces remaniements s'ajoute une altération de la contractilité annulaire [6].

L'ensemble de ces mécanismes qui concourent à la survenue d'une IT dans la FA est illustré dans la **figure 2**.

Implications pronostiques et évolution des régurgitations

Les régurgitations fonctionnelles secondaires significatives mitrales (IM) ou tricuspidiennes (IT) d'origine ventriculaire ont un impact pronostique défavorable [3, 15]. Plusieurs études ont montré le même impact péjoratif chez les patients en FA sans cardiopathie sous-jacente et présentant des régurgitations fonctionnelles atriales significatives.

Une étude rétrospective, menée sur une cohorte de 298 patients en FA avec FEVG préservée sans cardiopathie et présentant des IM et/ou IT significatives, a mis en évidence un taux d'hospitalisation ou de mortalité plus élevé, en comparaison à un groupe témoin de patients présentant une IM signifi-

cative isolée, une IT significative isolée ou une IM et une IT significatives de façon concomitante [3]. Une autre étude menée par Topilsky *et al.* [15], évaluant la prévalence, les caractéristiques et les implications cliniques des IT significatives, a montré que les patients qui présentaient une IT significative isolée (8 % du total de la cohorte avec une majorité de patients en FA [76 %]), sans altération de la FEVG, sans dilatation ventriculaire gauche, sans valvulopathie gauche, sans dysfonction ventriculaire droite et sans hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), présentaient une mortalité plus

importante lors du suivi, en comparaison des patients avec IT minime [15].

Ces constatations sous-tendent la nécessité d'une prise en charge active de ces patients, d'autant que Soulat-Dufour *et al.* [16] ont montré, dans une étude prospective menée sur 117 patients extraits de la cohorte FASTRHAC, que la restauration du rythme sinusal permettait une diminution significative des régurgitations mitrales et tricuspidiennes à 6 mois et 12 mois, alors que la sévérité de ces régurgitations chez les patients en FA restait stable lors de la surveillance (**fig. 3**) [16].

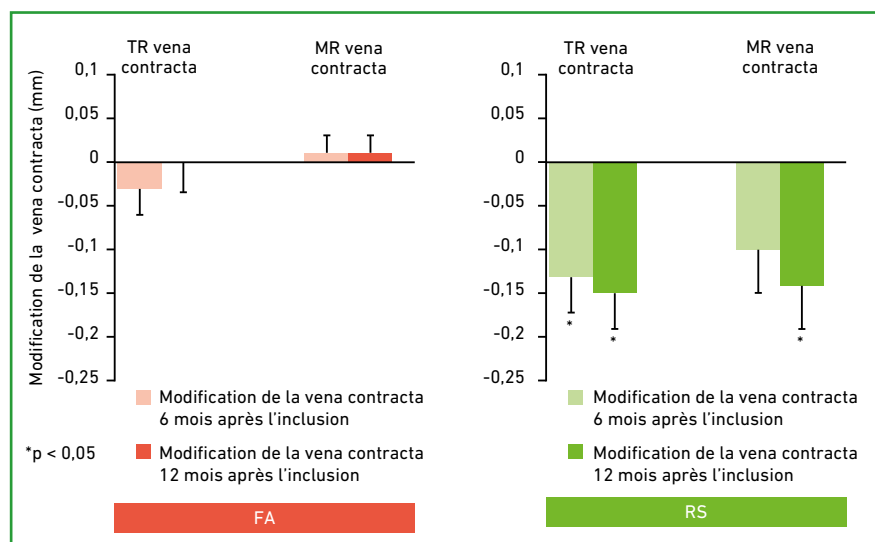


Fig. 3 : Évolution des fuites mitrales et tricuspidiennes à 6 et 12 mois dans le groupe fibrillation atriale (FA ; patient en FA à M0, M6 et M12) à gauche et dans le groupe restauration du rythme sinusal à droite (patient en FA à M0, et sinusal à M6 et M12). D'après Soulat-Dufour *et al.* [16]. Les histogrammes en négatifs par rapport à la ligne 0 signifient une régression des régurgitations, les barres positives une majoration. TR : régurgitation tricuspidienne. MR : régurgitation mitrale.

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

Ventricule gauche non dilaté	DTDVG < 60 mm ou DTSVG < 45 mm H : VTDVG < 74-85 mL/m ² ; F : VTDVG < 61-78 mL/m ²
Absence de dysfonction ventriculaire gauche	FEVG ≥ 50 % Cinétique segmentaire VG normale
Dilatation atriale	Volume OG > 34 mL/m ² Ou H : volume OG > 58 mL; F : volume OG > 52 mL
Dilatation annulaire mitrale sans atteinte valvulaire	Aucune chirurgie mitrale préalable Feuillets valvulaires structurellement normaux (et absence de calcifications annulaires mitrales)

Tableau II : Critères diagnostiques proposés dans la régurgitation fonctionnelle mitrale d'origine atriale.

Conclusion

La régurgitation fonctionnelle atriale mitrale et/ou tricuspide est décrite chez les patients en fibrillation atriale avec dilatation atriale, sans dilatation ventriculaire gauche, sans valvulopathie gauche, sans dysfonction ventriculaire et sans HTAP [17-19].

Les constatations échographiques propres à la régurgitation fonctionnelle mitrale d'origine atriale ont permis de proposer des critères diagnostiques (**tableau II**) [19].

La prise en charge précoce des patients en fibrillation atriale contribue à corriger le remodelage cardiaque [20] qui concerne les quatre cavités et peut ainsi contribuer à prévenir les conséquences valvulaires et hémodynamiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. DEFERM S, BERTRAND PB, VERBRUGGE FH *et al.* Atrial functional mitral regurgitation: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*, 2019;73:2465-2476.
2. KAGIYAMA N, MONDILLO S, YOSHIDA K *et al.* Subtypes of atrial functional mitral regurgitation: imaging insights into their mechanisms and therapeutic implications. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020;13:820-835.
3. ABE Y, AKAMATSU K, ITO K *et al.* Prevalence and prognostic significance of functional mitral and tricuspid regurgitation despite preserved left ventricu-

- lar ejection fraction in atrial fibrillation patients. *Circ J*, 2018;82:1451-1458.
4. GERTZ ZM, RAINA A, SAGHY L *et al.* Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:1474-1481.
5. SHARMA S, LARDIZABAL J, MONTERROSO *et al.* Clinically unrecognized mitral regurgitation is prevalent in lone atrial fibrillation. *World J Cardiol*, 2012;4:183-187.
6. UTSUNOMIYA H, ITABASHI Y, MIHARA H *et al.* Functional tricuspid regurgitation caused by chronic atrial fibrillation: a real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017;10:e004897.
7. UTSUNOMIYA H, HARADA Y, SUSAWA H *et al.* Tricuspid valve geometry and right heart remodeling: insights into the mechanism of atrial functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020;21:1068-1078.
8. GUAL-CAPLLONCH F, CEDIEL G, TEIS A *et al.* Prevalence and factors associated with atrial mitral and tricuspid regurgitation in patients with atrial fibrillation. *Echocardiogr*, 2021;38:2043-2051.
9. KIM DH, HEO R, HANDSCHUMACHER MD *et al.* Mitral valve adaptation to isolated annular dilation: insights into the mechanism of atrial functional mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:665-677.
10. RING L, DUTKA DP, WELLS FC *et al.* Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transesophageal echo. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2014;15:500-508.
11. ITO K, ABE Y, TAKAHASHI Y *et al.* Mechanism of atrial functional mitral regurgitation in patients with atrial fibrillation: A study using three-dimen-

- sional transesophageal echocardiography. *J Cardiol*, 2017;70:584-590.
12. KAGIYAMA N, HAYASHIDA A, TOKI M *et al.* Insufficient leaflet remodeling in patients with atrial fibrillation: association with the severity of mitral regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017;10:e005451.
13. ORTIZ-LEON XA, POSADA-MARTINEZ EL, TREJO-PAREDES MC *et al.* Understanding tricuspid valve remodeling in atrial fibrillation using three-dimensional echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020;21:747-755.
14. GUTA AC, BADANO LP, TOMASELLI M *et al.* The pathophysiological link between right atrial remodeling and functional tricuspid regurgitation in patients with atrial fibrillation: a three-dimensional echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr*, 2021;34:585-594.
15. TOPILSKY Y, MALTAIS S, MEDINA INOJOSA J *et al.* Burden of tricuspid regurgitation in patients diagnosed in the community setting. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:433-442.
16. SOULAT-DUFOUR L, LANG S, ADDETIA K *et al.* Restoring sinus rhythm reverses cardiac remodeling and reduces valvular regurgitation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2022;79:951-961.
17. ZOGHBI WA, LEVINE RA, FLACHSKAMPF F *et al.* Atrial functional mitral regurgitation: a jacc: cardiovascular imaging expert panel viewpoint. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2022;15:1870-1882.
18. FARHAN S, SILBINGER JJ, HALPERIN JL *et al.* Pathophysiology, echocardiographic diagnosis, and treatment of atrial functional mitral regurgitation: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*, 2022;80:2314-2330.
19. PATLOLLA SH, SCHAFF HV, NISHIMURA RA *et al.* incidence and burden of tricuspid regurgitation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2022;80:2289-2298.
20. AJMONE MARSAN N, DELGADO V, SHAH DJ *et al.* Valvular heart disease: shifting the focus to the myocardium. *Eur Heart J*, 2023;44:28-40.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

L'insuffisance tricuspide "atriale" : mythe ou réalité ?

RÉSUMÉ : L'insuffisance tricuspide (IT) est le plus souvent d'origine fonctionnelle ou secondaire à une atteinte cardiaque gauche (dysfonction ventriculaire ou valvulopathie). Cependant, il n'est pas rare d'observer des cas d'IT significatives alors que la valve est structurellement normale et que le côté gauche est sain. Dans ce cas, on parlera d'IT "idiopathique" ou plus récemment d'IT atriale. En effet, ces patients ont une dilatation importante de l'oreillette droite et de l'anneau tricuspide, souvent dans un contexte de fibrillation atriale.

Dans cet article centré sur cette "nouvelle" maladie, nous discutons des particularités anatomiques de la valve tricuspide, de la physiopathologie de l'IT atriale, de son impact sur le pronostic, ainsi que de sa prise en charge.



Y. BOHBOT, C. TRIBOUILLOY
Service de Cardiologie,
CHU Amiens-Picardie, AMIENS.

Malgré sa prévalence, estimée récemment à environ 0,6 % de la population générale [1], l'insuffisance tricuspide (IT) a longtemps été considérée comme la "valvulopathie oubliée". Ces dernières années, l'IT a fait l'objet d'un regain d'attention en raison de sa meilleure détection grâce aux progrès de l'imagerie, de l'accumulation de données confirmant son impact pronostique indépendant, quelle que soit son étiologie [2-5], et du développement de techniques de correction percutanée [6].

Sur le plan étiologique, l'IT est majoritairement fonctionnelle dans les pays développés, c'est-à-dire que la valve est structurellement normale et que le mécanisme est soit une dilatation de l'anneau tricuspide (AT), soit une traction sur les feuillets tricuspidés (ou *tenting*), soit une association des deux [7]. Pendant des années, la croyance générale était que l'IT fonctionnelle était forcément secondaire à une atteinte du ventricule droit (VD) due à une surcharge de pression et/ou de volume, induisant des changements géométriques de l'appareil tricuspide.

Néanmoins, il n'est pas rare d'observer une IT sévère associée à une dilatation de l'AT chez des patients ayant une valve tricuspide structurellement normale, une oreillette droite (OD) dilatée mais un VD normal et pas d'atteinte du côté gauche [8, 9]. Cette forme distincte d'IT fonctionnelle, appelée IT "idiopathique" ou, plus récemment, IT atriale, est essentiellement retrouvée chez les patients en fibrillation atriale (FA) [5, 8, 9].

L'objectif de cet article est de faire un état des lieux sur cette "nouvelle" maladie, mentionnée pour la première fois dans les recommandations européennes en 2021 [10].

Rappels anatomiques sur la valve tricuspide

Sur le plan anatomique, l'appareil tricuspide est complexe et se compose de plusieurs éléments : les feuillets valvulaires (généralement au nombre de 3, mais il n'est pas rare d'observer seulement 2 feuillets ou même parfois 4), l'anneau tricuspide qui est une structure

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

très dynamique, elliptique, en forme de selle de cheval, les cordages tendineux, les muscles papillaires, sans oublier l'OD et le VD.

Si la valve mitrale et la valve tricuspide se ressemblent indéniablement, il convient de noter qu'elles restent très différentes. La valve tricuspide présente une plus grande variabilité anatomique que la valve mitrale, mais il existe aussi d'autres différences importantes. D'abord, l'AT et le feuillet septal ont une insertion plus apicale que pour la valve mitrale et certains cordages s'insèrent directement dans le septum interventriculaire. Ensuite, l'AT est plus large que l'anneau mitral, avec une composante grasseuse prédominante et moins de composante fibreuse que l'anneau mitral, ce qui pourrait expliquer pourquoi l'AT se dilate plus facilement avec la dilatation des cavités cardiaques droites et que cela constitue le principal mécanisme de l'IT fonctionnelle [11, 12]. De plus, contrairement à la valve mitrale, les feuillets tricuspides sont rattachés par les cordages aux piliers ipsilatéraux, qui vont se retrouver plus espacés les uns des autres et tractés vers l'apex en cas de dilatation du VD, contribuant au développement du *tenting* valvulaire [7].

Mécanismes de l'IT atriale

1. Distinction avec l'IT fonctionnelle "classique"

Dans les pays industrialisés, l'IT est fonctionnelle dans la plupart des cas, secondaire à une atteinte du cœur gauche (dysfonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique ou valvulopathie gauche), une hypertension pulmonaire, une maladie du VD ou encore une pathologie pulmonaire. Toutes ces étiologies vont entraîner une élévation de la postcharge ventriculaire droite, conduisant à un remodelage et une dilatation du VD, une dilatation de l'AT et une restriction de mouvement des feuillets de la valve tricuspide avec traction valvulaire

ou *tenting*, conduisant au développement d'une IT fonctionnelle (**fig. 1**) [7]. Une fois l'IT présente, un cercle vicieux s'installe : la fuite tricuspide continue de dilater des cavités droites, ce qui majore la régurgitation.

Dans environ 10 % des cas, l'étiologie de l'IT n'est pas clairement identifiée. On parle alors d'IT "idiopathique" ou isolée ou plus récemment d'IT atriale (**fig. 2**). En effet, ces IT seraient *a priori*

liées à la dilatation de l'oreillette droite, puis de l'AT avec déformation conique du ventricule droit due à sa dilatation basale, sans anomalie morphologique de la valve tricuspide ni maladie pulmonaire (ou hypertension pulmonaire) ou myocardique associée (pas de cardiopathie droite, pas de valvulopathie gauche, pas de dysfonction systolique ou diastolique du ventricule gauche à vérifier au moindre doute par un cathétérisme). Contrairement aux IT secondaires

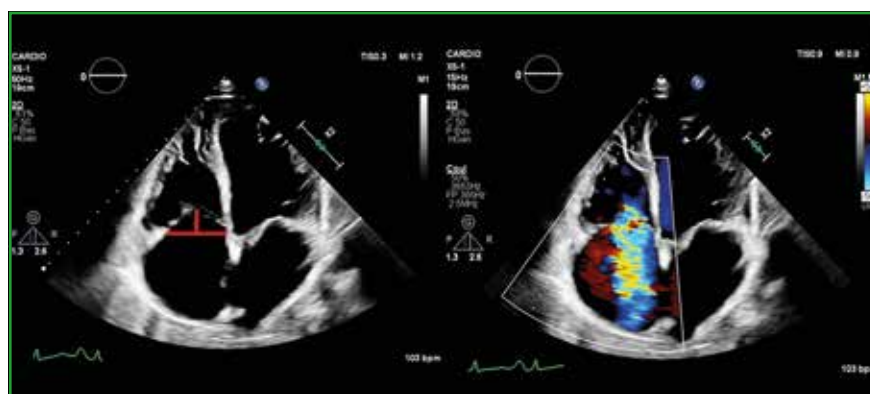


Fig. 1 : IT fonctionnelle sévère "classique" dans le cadre d'une cardiopathie dilatée avec insuffisance mitrale sévère. Présence d'un *tenting* important (traits rouges).

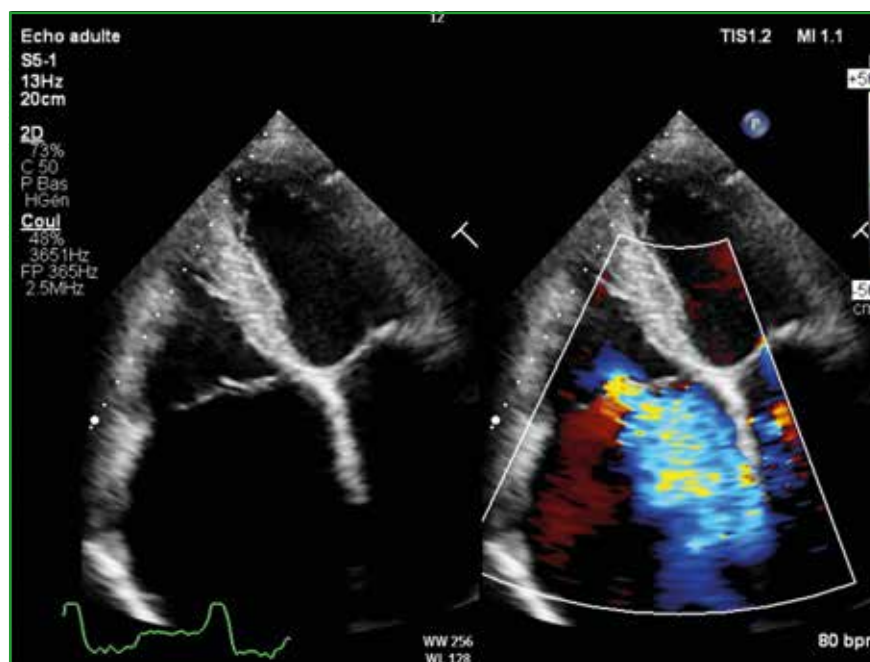


Fig. 2 : IT sévère atriale. Présence d'une dilatation importante de l'oreillette droite et de l'anneau tricuspide sans *tenting*.

“classiques”, on ne retrouve pas (ou très peu dans les formes évoluées) de *tenting* dans l’IT atriale, car le VD n’est dilaté qu’à sa base et non dans sa portion médioventriculaire [9].

Avec une nette prédominance féminine (65 à 70 % des cas), l’IT atriale est essentiellement retrouvée chez les patients en FA (60 à 85 % des cas selon les séries), l’arythmie étant initialement à l’origine de la dilatation de l’oreillette droite, puis de l’anneau tricuspide [5, 9, 13].

2. Physiopathologie

Sur un plan physiopathologique, l’IT fonctionnelle secondaire classique associe plusieurs mécanismes tels que la dilatation de l’AT, qui devient arrondi et hypocontractile, la dilatation et le remodelage du VD, ainsi que la traction sur les feuillets ou *tenting* valvulaire [14]. La physiopathologie de l’IT atriale reste encore mal comprise, mais plusieurs hypothèses ont été soulevées.

Contrairement à l’anneau mitral qui est déconnecté du myocarde atrial gauche par du tissu conjonctif entre les deux trigones fibreux, l’AT n’a qu’un trigone fibreux, ce qui le maintient en contact avec le myocarde atrial droit sur une large partie de sa circonférence [11]. Ainsi, en cas de FA persistante avec remodelage et dilatation de l’OD, on retrouve régulièrement une dilatation plus ou moins marquée de l’AT, sans dilatation du VD.

Il convient de noter que cette dilatation peut également être observée chez ces patients en l’absence de régurgitation tricuspide significative, ce qui suggère que la dilatation de l’anneau est initialement liée à l’arythmie et non à l’IT qui, une fois significative, contribuera à l’auto-entretien du phénomène. L’IT atriale peut également être observée chez des patients en rythme sinusal avec dilatation de l’OD (en rapport avec le vieillissement et la dégénérescence annulaire) et des données récentes suggèrent que la

taille de l’AT est bien mieux corrélée à la taille de l’OD qu’à celle du volume télé-diastolique du VD en échocardiographie tridimensionnelle [8].

Néanmoins, la dilatation de l’AT ne semble pas expliquer à elle seule le développement de ces IT atriales. En effet, comme mentionné ci-dessus, il est possible d’avoir une dilatation marquée de l’AT sans fuite significative. Une étude récente de la Mayo Clinic a analysé par échocardiographie tridimensionnelle les modifications dynamiques de l’AT au cours du cycle cardiaque chez 70 patients [15]. Les auteurs ont retrouvé un changement relatif de la surface annulaire tricuspide au cours du cycle cardiaque (surface maximale-surface minimale/surface minimale x 100 %) moins important chez les patients en FA que chez ceux en rythme sinusal (13,5 % vs 33,1 % ; $p < 0,001$) et le fait d’avoir une moindre variation de cette surface était associé à la présence d’une IT significative indépendamment des dimensions de l’OD [15].

Dans ce même travail, les auteurs ont comparé les patients en fonction de leur dynamique annulaire. Les patients qui présentaient une surface annulaire minimale en systole étaient classés dans le groupe dynamique “favorable” et ceux qui avaient une surface annulaire minimale en diastole dans le groupe dynamique “non favorable”. Une dynamique “non favorable” était plus souvent observée chez les patients en FA (58 % vs 32 % pour les patients en rythme sinusal ; $p < 0,001$), ainsi que chez les patients avec IT significative (57 % vs 27 % pour les patients sans IT significative ; $p < 0,001$) [15].

Bien que des études antérieures aient retrouvé une association entre la sévérité de l’IT et les dimensions de l’AT et de l’OD, cette étude apporte une nouvelle pierre à l’édifice avec cette notion de modifications insuffisantes des dimensions annulaires tricuspides au cours du cycle, plus fréquemment observées en cas de FA et indépendamment asso-

ciées au risque d’IT atriale significative. L’étude n’a pas été conçue pour vérifier si la dynamique “non favorable” de l’anneau pourrait être responsable de l’IT. Cependant, les implications mécaniques d’une contraction annulaire désordonnée avec un AT plus grand en systole qu’en diastole pourraient logiquement contribuer à réduire la coaptation des feuillets. Ces observations nécessitent d’être validées par des études prospectives à plus grande échelle.

■ Pronostic

De nombreux travaux ont souligné l’impact pronostique indépendant de l’IT sévère [2-5]. Il y déjà 18 ans, Nath *et al.* rapportaient, dans une cohorte de 5 223 vétérans américains (de sexe masculin pour la grande majorité), qu’après ajustement à l’âge, au diamètre de la veine cave inférieure, à la fraction d’éjection du ventricule gauche, ainsi qu’à la dilatation et à la dysfonction VD, la mortalité était plus importante pour les patients atteints d’IT moyenne ou sévère par rapport au reste de la cohorte [2]. Néanmoins, l’IT est une maladie hétérogène du fait de ses différents mécanismes et de ses nombreuses étiologies, et des études plus sélectives sur les critères d’inclusion étaient nécessaires.

Peu d’équipes se sont spécifiquement intéressées au pronostic de l’IT atriale. En 2014, l’équipe de la Mayo Clinic a rapporté que les patients avec IT “isolée” (ancienne appellation de l’IT atriale) présentent une surmortalité importante par rapport aux témoins de même âge et de même sexe, ainsi qu’un taux plus élevé d’hospitalisation pour insuffisance cardiaque, qu’ils soient en FA ou en rythme sinusal [13]. Cette étude a ainsi démontré pour la première fois que, même en l’absence d’atteinte cardiaque gauche ou d’atteinte pulmonaire, l’IT isolée a un impact important sur le pronostic.

Plus récemment, notre équipe a retrouvé dans une cohorte de 208 patients consé-

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

cutifs avec IT significative – toutes étiologies confondues – que ceux avec IT atriale (34 % de la population) présentaient une mortalité plus importante que les autres [5]. Néanmoins, ces résultats doivent être interprétés avec prudence malgré les ajustements statistiques effectués, car ces patients étaient significativement plus âgés et avaient plus de comorbidités que les autres, ce qui pourrait largement contribuer à cet excès de mortalité.

L'équipe de Leidein a apparié pour l'âge et le sexe 63 patients en FA porteurs d'une IT atriale moyenne ou sévère à 116 patients en FA sans IT significative. Ils ont rapporté un risque relatif d'évènement (décès, hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou accident vasculaire cérébral) multiplié par plus de 2,8 en cas d'IT significative [16]. Ainsi, on peut dire que l'IT atriale, qui est maintenant une complication potentielle reconnue de la FA, est associée à un surrisque d'évènement cardiovasculaire. Cela pourrait intuitivement justifier une approche plus agressive vis-à-vis des troubles du rythme auriculaire. En effet, un travail français récent suggère qu'une cardioversion efficace en cas d'IT atriale serait associée à un remodelage inverse de l'OD et de l'AT, avec une réduction significative de la fuite tricuspide [17].

Si le débat entre contrôle du rythme ou de la fréquence cardiaque n'est toujours

pas clos du fait du manque de preuves, ces fuites atriales pourraient peut-être changer la donne et plaider en faveur du contrôle du rythme dès que celui-ci est possible. Malheureusement, il est à ce jour difficile d'identifier les patients en FA qui sont à risque d'évoluer vers l'IT atriale.

■ Prise en charge

Les recommandations européennes ont mentionné l'IT "atriale" pour la première fois en 2021 [10]. Néanmoins, elles n'apportent pas de recommandations spécifiques sur la prise en charge de ces patients, qui doivent donc être pris en charge comme des IT fonctionnelles "classiques". Bien que la fuite tricuspide puisse rester cliniquement silencieuse pendant de nombreuses années et que le traitement diurétique permette de réduire la surcharge volémique – et même parfois de faire franchement régresser la fuite –, il n'a qu'un effet palliatif. Cependant, le bénéfice de la correction chirurgicale de l'IT atriale par rapport au traitement médical n'est pas bien établi.

De plus, l'intervention comporte une morbi-mortalité périopératoire non négligeable, notamment lorsque les patients ont des comorbidités, ce qui explique que ces patients sont peu référés à la chirurgie [5, 10, 18, 19]. En

effet, un registre multicentrique français récent rapporte seulement 466 chirurgies tricuspides isolées entre 2007 et 2017 dans 12 centres tertiaires [18], dont 229 réalisées pour IT fonctionnelle, ce qui fait en moyenne moins de deux patients par an par centre opérés uniquement pour une IT fonctionnelle ! La mortalité périopératoire était de 10 % et le taux de complications majeures postopératoires de 31 %, ce qui suggère que ces patients sont opérés trop tard [18].

Les recommandations nous incitent donc à opérer ces patients plus précocement, avant l'installation de la dysfonction du ventricule droit ou du ventricule gauche, voire lorsqu'ils sont asymptomatiques et que le VD commence à se dilater (**tableau I**) [10]. Avant l'intervention, il faudra systématiquement réaliser un cathétérisme cardiaque droit qui permettra d'éliminer une hypertension pulmonaire importante, notamment précapillaire, qui contre-indiquerait le geste. L'évaluation des dimensions et de la fonction ventriculaire droite se fera préférentiellement par IRM cardiaque chez ces patients.

Les scores de risques opératoires classiques comme l'EuroSCORE logistique, l'EuroSCORE II ou le STS score ne sont pas adaptés à l'évaluation du risque opératoire chez ces patients, car les études sur lesquelles ils sont basés n'ont inclus que très peu de chirurgies

Recommandations	Classe	Niveau de preuve
La chirurgie est recommandée en cas d'IT fonctionnelle sévère chez les patients devant bénéficier d'une chirurgie pour valvulopathie gauche.	I	C
La chirurgie est recommandée en cas d'IT fonctionnelle modérée ou moyenne avec dilatation annulaire (≥ 40 mm ou > 21 mm/m ²) chez les patients devant bénéficier d'une chirurgie pour valvulopathie gauche.	IIa	C
La chirurgie est recommandée en cas d'IT fonctionnelle sévère chez les patients (avec ou sans antécédent de chirurgie valvulaire gauche) symptomatiques ou avec une dilatation du ventricule droit, en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche ou droite sévère, de maladie pulmonaire ou d'hypertension pulmonaire sévère	IIa	C
Le traitement percutané de l'IT fonctionnelle sévère symptomatique peut être envisagé chez les patients inopérables dans un "heart valve center" expérimenté dans la prise en charge de la valve tricuspide.	IIb	C

Tableau I: Recommandations ESC 2021 pour l'IT fonctionnelle.

tricuspides isolées. Le TRI-SCORE (www.tri-score.com) est un score dédié à la chirurgie tricuspide, créé à partir de huit variables faciles à obtenir (âge ≥ 70 ans, classe III-IV de la New York Heart Association [NYHA], signes d'insuffisance cardiaque droite, dose quotidienne de furosémide ≥ 125 mg, débit de filtration glomérulaire < 30 mL/min, bilirubine élevée, fraction d'éjection ventriculaire gauche $< 60\%$ et dysfonction VD modérée/sévère) [19]. Dans le travail ayant validé ce score, les taux de mortalité hospitalière observés et prédits allaient de 0 à 60 % et de 1 à 65 %, respectivement, à mesure que le score augmentait de 0 à ≥ 9 points avec une aire sous la courbe de 0,81, bien plus élevée que l'EuroSCORE logistique (0,67) ou l'EuroSCORE II (0,63). Il est intéressant de noter que tous ces paramètres reflètent le retentissement de la maladie et que l'étiologie n'est pas dans le score, ce qui va dans le sens des recommandations qui proposent une intervention plus précoce, avant que n'apparaissent tous ces signes d'IT évoluée [10].

Les recommandations considèrent le traitement percutané pour les patients inopérables (**tableau 1**) pris en charge dans des *heart valve centers* s'il s'agit d'une forme anatomique favorable. Pour les patients à haut risque, il existe aujourd'hui de grands espoirs avec l'avènement des thérapies percutanées dans l'IT. De nombreux dispositifs sont à l'essai, avec en tête de file le Triclip, mais aussi certains systèmes d'annuloplastie percutanée (Trialign, TriCinch, le Cardioband...).

Le registre TriValve a colligé les données de 472 patients de 22 centres nord-américains et européens ayant bénéficié entre 2016 et 2018 d'un traitement percutané pour la valve tricuspide, et a retrouvé, après appariement par score de propension, une meilleure survie et moins d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque que dans le groupe traitement médical seul [4].

Le PHRC Tri. Fr., coordonné par l'équipe de Rennes [20], compare actuellement le Triclip au traitement médical chez les patients jugés inopérables par la *Heart Team*. Il s'agit d'un essai contrôlé, randomisé (en 1:1) et ouvert en deux groupes parallèles, qui a pour objectif d'inclure 300 patients avec IT fonctionnelle sévère, dont le critère de jugement principal (critère de Packer) est composite et associe le stade NYHA, l'évaluation globale du patient et la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs. Les limites principales du clip en position tricuspide restent le défaut de coaptation qui ne doit pas excéder 7 mm, les sondes de pacemaker selon leur localisation, la nécessité d'avoir une bonne fenêtre ultrasonore par voie transœsophagienne, ainsi que l'impossibilité de placer le clip entre le feuillet antérieur et le feuillet postérieur.

D'autres approches sont en cours d'étude, avec notamment les valves percutanées en position tricuspide. Toutes ces techniques sont encore en développement ou en phase initiale d'application clinique pour démontrer leur innocuité et leur efficacité, mais semblent prometteuses.

■ Conclusion

L'IT "atriale" n'est pas un mythe mais bien une réalité face à laquelle les cardiologues se retrouvent de plus en plus confrontés chez des patients âgés et le plus souvent en FA. La principale différence avec l'IT fonctionnelle "classique", en plus de l'absence d'atteinte gauche, est la présence de dimensions ventriculaires droites proches de la normale et l'absence de *tenting* valvulaire.

Son traitement symptomatique repose sur les diurétiques de l'anse et son traitement curatif sur la chirurgie, qui n'est réalisée que rarement chez ces patients souvent très âgés en raison d'un risque opératoire souvent rédhibitoire. Le traitement percutané est une alternative séduisante chez ces patients lorsqu'il est faisable sur le plan technique.

BIBLIOGRAPHIE

1. TOPILSKY Y, MALTAIS S, MEDINA INOJOSA J *et al.* Burden of tricuspid regurgitation in patients diagnosed in the community setting. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:433-442.
2. NATH J, FOSTER E, HEIDENREICH PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43:405-409.
3. MESSIKA-ZEITOUN D, THOMSON H, BELLAMY M *et al.* Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004;128:296-302.
4. TOPILSKY Y, INOJOSA JM, BENFARI G *et al.* Clinical presentation and outcome of tricuspid regurgitation in patients with systolic dysfunction. *Eur Heart J*, 2018;39:3584-3592.
5. BOHBOY Y, CHADHA G, DELABRE J *et al.* Characteristics and prognosis of patients with significant tricuspid regurgitation. *Arch Cardiovasc Dis*, 2019;112:604-614.
6. TARAMASSO M, HAHN RT, ALESSANDRINI H *et al.* The International Multicenter TriValve Registry: Which Patients Are Undergoing Transcatheter Tricuspid Repair? *JACC Cardiovasc Interv*, 2017;10:1982-1990.
7. BADANO LP, MURARU D, ENRIQUEZ-SARANO M. Assessment of functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*, 2013;34:1875-1884.
8. MURARU D, ADDETIA K, GUTA AC *et al.* Right atrial volume is a major determinant of tricuspid annulus area in functional tricuspid regurgitation: a three-dimensional echocardiographic study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2021;22:660-669.
9. TOPILSKY Y, KHANNA A, LE TOUMEAU T *et al.* Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:314-323.
10. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F *et al.* ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2022;43:561-632.
11. BASSO C, MURARU D, BADANO LP *et al.* Anatomy and pathology of right-sided atrioventricular and semilunar valves. In: Rajamannan NM, ed. *Cardiac Valvular Medicine*. Springer London; 2013:211-221.
12. MESEYER S, MOSELEY E, MARINESCU M *et al.* Histologic analysis of the right atrio-

Le dossier – Arythmies et valvulopathies

- ventricular junction in the adult human heart. *J Heart Valve Dis*, 2012;21:368-373.
13. TOPILSKY Y, NKOMO VT, VATURY O *et al*. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2014;7:1185-1194.
 14. BADANO LP, HAHN R, ZANELLA H *et al*. Morphological assessment of the tricuspid apparatus and grading regurgitation severity in patients with functional tricuspid regurgitation: thinking outside the box. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:652-664.
 15. NASER JA, PISLARU C, ROSLAN A *et al*. Unfavorable tricuspid annulus dynamics: a novel concept to explain development of tricuspid regurgitation in atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022;35:664-666.
 16. DIETZ MF, GOEDEMAN L, VO NM *et al*. Prognostic implications of significant isolated tricuspid regurgitation in patients with atrial fibrillation without left-sided heart disease or pulmonary hypertension. *Am J Cardiol*, 2020;135:84-90.
 17. SOULAT-DUFOUR L, LANG S, ADDETIA K *et al*. Restoring sinus rhythm reverses cardiac remodeling and reduces valvular regurgitation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2022;79:951-961.
 18. DREYFUS J, FLAGIELLO M, BAZIRE B *et al*. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J*, 2020;41:4304-4317.
 19. DREYFUS J, AUDUREAU E, BOHBOT Y *et al*. TRI-SCORE: a new risk score for in-hospital mortality prediction after isolated tricuspid valve surgery. *Eur Heart J*, 2022;43:654-662.
 20. DONAL E, LEURENT G, GANIVET A *et al*. Multicentric randomized evaluation of a tricuspid valve percutaneous repair system (clip for the tricuspid valve) in the treatment of severe secondary tricuspid regurgitation Tri.Fr Design paper. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2022;23:1617-1627.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Retrouvez les cas cliniques d'HTA des 12, 19, 26 septembre et 3 octobre 2023 sur le site www.realites-cardiologiques.com

Avec le soutien institutionnel des laboratoires

SERVIER

■ Le dossier – Arythmies et valvulopathies

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Arythmie ventriculaire et prolapsus valvulaire mitral

- Le prolapsus valvulaire mitral arythmique (PVMA) est défini par l'association d'un PVM avec ou sans disjonction annulaire et d'arythmies ventriculaires fréquentes ou complexes, en l'absence d'autre substrat arythmogène.
- Tout patient porteur d'un PVM doit faire l'objet d'une recherche de PVMA.
- Le phénotype du PVMA associe prolapsus bivalvulaire typique d'une maladie de Barlow, disjonction annulaire mitrale (MAD), fibrose myocardique et ondes T négatives à l'ECG.
- C'est le contexte clinique/phénotypique qui guide l'intensité de la recherche d'arythmies ventriculaires.
- L'arythmie ventriculaire diagnostiquée oriente, selon sa sévérité, vers un dépistage plus approfondi ou une stratégie thérapeutique appropriée (chirurgie mitrale, défibrillateur automatique implantable, ablation).

Fibrillation atriale et rétrécissement aortique

- La FA est associée au RA serré dans plus de 20 % des cas.
- La FA est associée à une mortalité plus élevée chez les patients atteints d'un RA serré à FEVG préservée.
- La combinaison du statut rythmique avec le volume indexé de l'OG permet une stratification pronostique.
- Chez les patients en FA, le RVA est associé à une forte réduction de la mortalité.
- En présence de FA, l'exclusion de l'auricule gauche lors de la chirurgie valvulaire est recommandée et le traitement chirurgical concomitant de la FA devrait être systématiquement discuté.

Fibrillation atriale et insuffisance mitrale – Place de l'ablation de fibrillation atriale

- Plus de 50 % des patients présentant une insuffisance mitrale présentent ou présenteront dans dix ans une fibrillation atriale.
- La présence d'une fibrillation atriale est un facteur de mauvais pronostic pour les patients présentant une insuffisance mitrale.
- La présence d'une insuffisance mitrale, organique ou fonctionnelle, est un facteur de mauvaise réponse à un traitement ablatif de fibrillation atriale.
- Le traitement des deux pathologies en parallèle améliore significativement le pronostic de chacune des deux pathologies.
- Il faut systématiquement envisager une prise en charge de la fibrillation atriale en peropératoire d'une chirurgie mitrale chez les patients présentant une fibrillation atriale préopératoire.

■ Le dossier – Arythmies et valvulopathies

FA et régurgitations valvulaires

- La régurgitation fonctionnelle atriale est observée chez les patients en FA avec dilatation atriale, sans dilatation ventriculaire gauche, sans valvulopathie gauche, sans dysfonction ventriculaire et sans HTAP. Elle concerne les valves atrio-ventriculaires, mitrale et tricuspide.
- Les mécanismes de remodelage valvulaire décrits comprennent une dilatation atriale et une modification circulaire de l'anneau mitral, ainsi qu'une altération de sa contractilité.
- Un mécanisme adaptatif des feuillets valvulaires mitraux (allongement et épaissement) a été mis en évidence, permettant de compenser en partie les modifications anatomiques.
- La prise en charge active des patients en FA avec des régurgitations mitrales ou tricuspides sévères constitue un enjeu pronostique.

L'insuffisance tricuspide "atriale" : mythe ou réalité ?

- L'IT idiopathique ou "atriale" est essentiellement rencontrée chez des patients âgés, majoritairement en fibrillation atriale, avec une nette prédominance féminine.
- Son diagnostic sera retenu devant une IT sur valve morphologiquement saine avec dilatation de l'anneau tricuspide, en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique (à vérifier par cathétérisme au moindre doute), de valvulopathie gauche, de maladie du ventricule droit, de maladie pulmonaire ou d'hypertension pulmonaire.
- Sa physiopathologie est mal connue, mais elle serait *a priori* liée, d'une part, à la dilatation de l'oreillette droite puis de l'anneau tricuspide (avec déformation conique du ventricule droit due à sa dilatation basale sans franche traction sur les feuillets ou *tenting*) et, d'autre part, à un certain degré de dysfonction de l'anneau tricuspide.
- L'IT atriale est associée à un risque important de mortalité et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque.
- Son traitement symptomatique repose sur les diurétiques de l'anse, qui permettent parfois de faire nettement régresser la fuite, et son traitement curatif sur la correction chirurgicale (rarement réalisée du fait d'un risque opératoire souvent rédhibitoire) ou percutanée en cas de forme anatomiquement favorable chez un patient contre-indiqué à la chirurgie.



Pour une information complète, consultez le RCP du médicament
sur la base de données publique des médicaments.

Cours 1: Imagerie et cardiomyopathie de Tako-Tsubo

ILS COMPTENT POUR MOI...

... JE COMPTE SUR LUI.

Cosimprel®

Fumarate de

1^{re} association fixe*

BISOPROLOL PÉRINDOPRIL

arginine

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/2,5mg

Sécable
pour une posologie de
2,5mg/5mg

1 prise par
jour



COSIMPREL® 5/5, 5/10, 10/5 et 10/10 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**hypertension artérielle** et/ou de la **maladie coronaire stable** (chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde et/ou de revascularisation), chez les patients adultes déjà contrôlés par périndopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

COSIMPREL® 5/5 et 10/5 sont indiqués en substitution dans le traitement de l'**insuffisance cardiaque chronique stable avec réduction de la fonction ventriculaire systolique gauche**, chez les patients adultes déjà contrôlés par périndopril et bisoprolol pris simultanément aux mêmes posologies.

Il est recommandé de proposer des mesures hygiénodététiques à tous les patients hypertendus dès le diagnostic d'hypertension artérielle.

Si un traitement pharmacologique doit être débuté, privilégier une monothérapie par diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, bloqueur du système rénine angiotensine. Les bêtabloquants peuvent être utilisés comme antihypertenseurs mais ils semblent moins protecteurs que les autres classes thérapeutiques vis-à-vis du risque d'accident vasculaire cérébral. En cas de non contrôle après 1 mois, privilégier une bithérapie associant 2 produits parmi les 3 classes bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, et en cas d'inefficacité, d'autres bithérapies peuvent être proposées. Si l'objectif tensionnel n'est toujours pas atteint, la trithérapie comportera idéalement l'association bloqueur du système rénine angiotensine, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique, sauf indication préférentielle d'une autre classe thérapeutique, en cas de mauvaise tolérance et/ou de comorbidités, le choix préférentiel pour les patients coronariens étant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion/ bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (sinon antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)/bêtabloquants (ayant cette indication)/diurétiques thiazidiques pour les insuffisants cardiaques.¹

Liste I / Agréé collectivités. Remboursement Sécurité Sociale 65 %.



Pour une information complète sur COSIMPREL® consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit **sur la base de données publique du médicament**, en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

* AMM en date du 06 septembre 2016 pour COSIMPREL 5mg/5mg et du 11 août 2016 pour COSIMPREL 5mg/10mg, COSIMPREL 10mg/5mg et COSIMPREL 10mg/10mg

¹ Fiche mémo HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Septembre 2016.