

## L'année cardiologique

# Quoi de neuf en échographie cardiaque ?



**C. MEULEMAN**

Service de cardiologie, clinique Rhône Durance, AVIGNON.

### Recommandations ESC 2023 sur les cardiomyopathies

Les recommandations ESC 2023 sur les cardiomyopathies [1] sont très détaillées (123 pages) et proposent une nouvelle description phénotypique des cardiomyopathies, incluant la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), la cardiomyopathie dilatée du ventricule gauche (CMD), une nouvelle entité la cardiomyopathie non dilatée du ventricule gauche, la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CVDA), la cardiomyopathie restrictive, le VG non compacté et le syndrome de Takotsubo.

Pour chaque pathologie, ces recommandations détaillent le diagnostic jusqu'à la prise en charge thérapeutique, en insistant sur le rôle primordial de l'IRM cardiaque et de la génétique. Elles soulignent la nécessité de recourir à une équipe multidisciplinaire experte pour tous les patients et leurs apparentés pour le diagnostic et la prise en charge (recommandation classe I niveau C).

Elles proposent aussi une stratification du risque de mort subite d'origine cardiaque pour différents phénotypes de cardiomyopathie, y compris chez l'enfant, et pointent le rôle important du génotype dans l'évaluation du risque de mort subite.

Elles apportent aussi des conseils sur la vie quotidienne des patients avec une cardiomyopathie comme l'activité physique, la grossesse, l'alimentation, la conduite automobile.

### 1. Rôle de l'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque est l'examen non invasif principal du diagnostic et du suivi de ces cardiomyopathies (**tableau I**). Elle vient en complément de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de l'ECG et des marqueurs biologiques.

L'échographie cardiaque permet d'obtenir des informations sur l'anatomie et la fonction globale et régionale VG et VD, une analyse valvulaire, la présence d'une obstruction dynamique, d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), d'un épanchement péricardique. La déformation myocardique avec le *strain* global longitudinal est un marqueur plus sensible et plus précoce que la FEVG pour détecter une dysfonction ventriculaire gauche chez les patients et les apparentés génotypes positifs dans la CMH, CMD et la CVDA. Elle permet aussi de différencier les étiologies d'hypertrophie VG (amylose, CMH, cœur d'athlète).

L'échographie cardiaque 3D permet une mesure fiable des volumes des cavités cardiaques et nécessite une bonne fenêtre acoustique. L'échographie de contraste peut être utile pour une meilleure visualisation des contours endocardiques,

pour détecter la présence de trabéculations, pour la CMH apicale, en cas d'anévrisme apical, et pour exclure un thrombus. L'ETO est utile pour exclure un thrombus atrial en cas de fibrillation auriculaire, pour préciser le mécanisme d'une régurgitation mitrale ou pour planifier les interventions percutanées.

### 2. Rôle de l'IRM cardiaque

Une IRM cardiaque est recommandée lors de l'évaluation initiale des patients avec une cardiomyopathie (recommandation classe I, niveau B). Elle est utile pour le diagnostic, mais aussi pour déterminer le pronostic. Elle doit aussi être réalisée dans le suivi pour surveiller l'évolution de la maladie et déterminer les risques associés (classe IIa). L'IRM combine les avantages d'une méthode non invasive et indépendante de l'échogénicité, avec la possibilité d'une caractérisation tissulaire, particulièrement importante pour le diagnostic de cardiomyopathie non dilatée du VG, de CVDA, myocardite, amylose, de la sarcoïdose et d'autres

Recommandations	Classe	Niveau
Une évaluation complète des dimensions cardiaques et des fonctions systoliques globale et régionale VG et ventriculaire droite (VD), de la fonction diastolique du VG est recommandée chez tous les patients avec une cardiomyopathie lors de l'évaluation initiale et durant le suivi, pour évaluer la progression de la maladie et aider à la stratification du risque et à la prise en charge.	I	B

**Tableau I :** Évaluation échographique chez des patients avec une cardiomyopathie.

## L'année cardiologique

maladies inflammatoires, de même que dans l'hémochromatose.

### 3. Étude génétique

L'intérêt des tests génétiques est souligné pour le diagnostic, le pronostic, le traitement, le conseil génétique et pour le dépistage familial. La recherche d'une transmission familiale devient systématique après détection d'une mutation chez un patient. Le dépistage est recommandé chez les apparentés adultes (classe I) et est à envisager chez l'enfant (classe IIa). Si la mutation est retrouvée chez un apparenté, un bilan cardiaque complet est préconisé avec un suivi régulier.

### La cardiomyopathie hypertrophique

Chez les adultes, une cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est définie par une hypertrophie pariétale  $\geq 15$  mm dans tout segment du myocarde qui n'est pas expliquée par les conditions de charge (**fig. 1**). Une hypertrophie moins importante (13-14 mm) nécessite une évaluation d'autres paramètres incluant l'histoire familiale, la génétique et les anomalies ECG.



Fig. 1 : Cardiomyopathie hypertrophique (CMH).

Chez les enfants, le diagnostic de CMH est défini par une épaisseur pariétale supérieure à 2 z scores.

Le diagnostic clinique chez les adultes apparentés du premier degré est basé sur la présence d'une épaisseur de paroi du VG  $\geq 13$  mm. Chez les enfants apparentés au premier degré avec des scores z d'épaisseur de paroi du VG  $< 2$ , la présence d'anomalies morphologiques ou ECG associées doit évoquer la suspicion mais ne constitue pas un diagnostic propre de CMH.

L'évaluation initiale de la CMH inclut l'histoire personnelle et familiale, l'examen clinique, l'ECG, l'imagerie cardiaque et la biologie.

Une hypertrophie peut toucher toutes les parois du ventricule gauche mais aussi du ventricule droit. La distribution et la sévérité de l'hypertrophie doivent être précisés.

Tous les segments doivent être analysés de la base à l'apex en télédiastole, préférentiellement en incidence 2D parasternale petit axe, en réalisant des mesures au niveau mitral, mi-VG et apical.

L'IRM cardiaque est recommandée chez les patients avec une CMH lors de l'évaluation initiale. L'IRM est supérieure pour la détection de l'hypertrophie apicale et antérolatérale, des anévrismes apicaux et thrombi VG, et est plus sensible pour la détection de marqueurs de la maladie chez des patients avec des variants du gène de la protéine sarcomérique.

L'IRM avec contraste peut être considérée avant alcoolisation septale ou myomectomie pour évaluer l'extension et la distribution de l'hypertrophie et de la fibrose myocardique (recommandation classe IIB, niveau C).

Le *strain* et le *strain rate* sont typiquement diminués dans les segments hypertrophiés malgré une FEVG normale et peuvent être anormaux avant le développement de l'hypertrophie chez des patients avec une mutation génétique de la CMH.

L'évaluation de la fonction diastolique doit inclure une mesure du flux transmitral, une mesure de l'onde E' en DTI, le flux des veines pulmonaires, les pressions artérielles pulmonaires et le volume de l'oreillette gauche.

L'échographie cardiaque doit évaluer la présence d'un mouvement systolique antérieur (SAM) et la sévérité d'une insuffisance mitrale. La présence d'une IM centrale ou avec un jet antérieur doit faire suspecter une anomalie valvulaire mitrale.

L'évaluation des dimensions de l'oreillette a une valeur pronostique importante. Les mécanismes habituels de la dilatation OG sont la présence d'une IM en rapport avec un SAM et l'élévation des pressions ventriculaires gauches.

L'identification d'une obstruction intra-VG est importante dans la prise en charge des symptômes et dans l'évaluation du risque de mort subite (**tableau II**).

## L'année cardiologique

Recommandations	Classe	Niveau
Chez les patients avec une CMH, une évaluation initiale par échocardiographie transthoracique 2D et Doppler est recommandée au repos et durant les manœuvres de Valsalva en position assise et semi allongée, et ensuite en position debout si aucun gradient n'est provoqué, pour détecter une obstruction intra-VG.	I	B
Chez les patients symptomatiques avec une CMH et une obstruction intra-VG au repos ou provoquée gradient < 50 mmHg, une échographie d'effort en position debout, assise (si possible) ou semi allongée est recommandée pour détecter une obstruction intra-VG provoquée et une insuffisance mitrale induite par l'effort.	I	B
Une ETO doit être considérée chez les patients avec une CMH et une obstruction intra-VG si le mécanisme de l'obstruction n'est pas clair ou pour évaluer l'appareil valvulaire mitral avant une procédure de réduction septale ou quand une insuffisance mitrale importante causée par une anomalie valvulaire intrinsèque est suspectée.	IIa	C
Chez les patients symptomatiques avec CMH et évaluation cardiaque non invasive non concluante, un cathétérisme droit et gauche peut être envisagé pour évaluer la sévérité de l'obstruction intra-VG et mesurer les pressions de remplissage VG.	IIb	C

Tableau II : Recommandations pour l'évaluation de l'obstruction intra-VG.

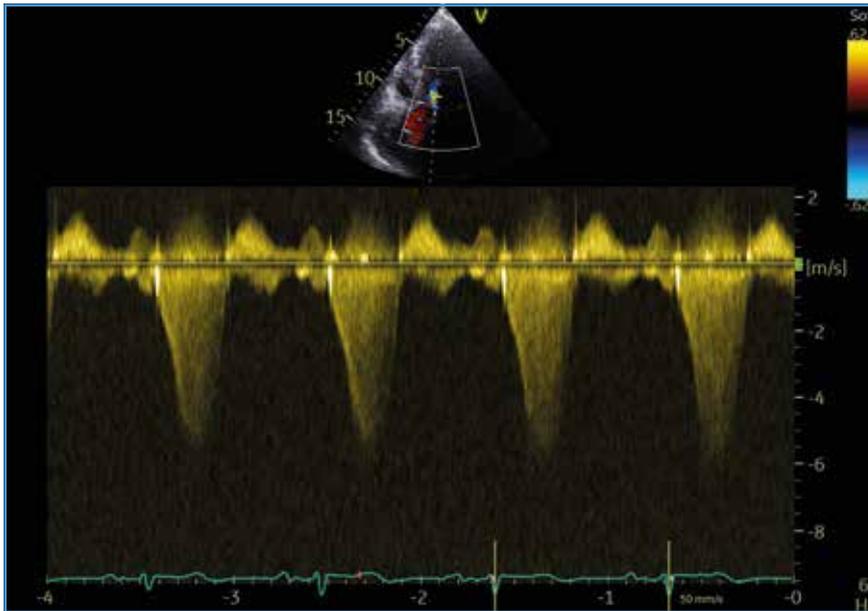


Fig. 2 : Obstruction intra-VG.

Par convention, l'obstruction intra-VG est définie par un gradient intra-VG  $\geq 30$  mmHg, mais le seuil habituellement considéré pour un traitement invasif est  $\geq 50$  mmHg (fig. 2).

>>> Le **mavacamten** (Camzyos, BMS), premier inhibiteur sélectif de la myo-

sine cardiaque, fait son entrée dans le traitement de la CMH obstructive. C'est un inhibiteur oral sélectif de la myosine cardiaque, qui inhibe l'ATPase de la myosine et réduit la formation excessive des ponts myosine-actine, réduisant ainsi la contractilité myocardique et fait disparaître l'obstruction intra-VG.

Dans l'étude récente **EXPLORER-HCM** [2], le mavacamten a réduit l'obstruction intra-VG et amélioré la capacité d'effort comparé à un placebo chez des patients avec une CMH et une obstruction intra-VG symptomatique (NYHA II-III et FEVG > 55 %). 27 % des patients sous mavacamten avaient un gradient intra-VG < 30 mmHg et une amélioration de leur NYHA classe I. Le traitement était bien toléré avec un bon profil de sécurité. Une deuxième étude **VALOR-HCM** [3] chez des adultes avec CMH obstructive référés pour une réduction septale a montré que le mavacamten réduisait significativement la proportion de patients avec indication de réduction septale à 16 et 32 semaines.

De petites sous-études échographiques et IRM ont suggéré que le mavacamten entraînait un remodelage myocardique positif, avec réduction de la masse myocardique de l'épaisseur pariétale et du volume de l'oreillette gauche.

En l'absence de comparaison directe, les auteurs des recommandations ne peuvent recommander l'utilisation des inhibiteurs de l'ATPase de la myosine en 1<sup>re</sup> intention, mais en 2<sup>e</sup> intention lorsque le traitement optimal par bêta-bloquant, inhibiteurs calciques et/ou disopyramide est inefficace ou mal toléré. Les inhibiteurs de l'ATPase de la myosine ne doivent pas être utilisés avec le disopyramide, mais peuvent être co-administrés avec les bêta-bloquants ou les inhibiteurs calciques. Une titration du traitement jusqu'à la dose maximale de 15 mg doit être monitorée sous contrôle échocardiographique.

>>> Le **calcul du risque de mort subite (HCM Risk-SCD calculator)**, incluant des données échocardiographiques, est recommandé comme méthode d'estimation du risque à 5 ans chez les patients âgés de plus de 16 ans en prévention primaire (recommandation de classe I, niveau B) ([https://qxmd.com/calculate/calculator\\_303/hcm-risk-scd](https://qxmd.com/calculate/calculator_303/hcm-risk-scd)). Il existe aussi un nouveau score de risque

## L'année cardiologique

pour les enfants de moins de 16 ans. L'évaluation du risque de mort subite intègre deux facteurs de risque supplémentaires : un rehaussement tardif > 15 % de la masse ventriculaire gauche et une FEVG < 50 %. Chez les patients à faible risque, le défibrillateur cardiaque peut être discuté en présence de l'un de ces deux facteurs (classe IIb).

### La cardiomyopathie dilatée

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est définie par la présence d'une dilatation VG et d'une dysfonction systolique VG non expliquée par des conditions de charge anormales ou par une maladie coronaire. La dilatation VG est définie par des dimensions télédiastoliques VG volumes VG > 2 z scores au-dessus des moyennes de la population, corrigées par la surface corporelle, le sexe et/ou l'âge. Les valeurs seuils pour les adultes sont un diamètre télédiastolique > 58 mm chez l'homme, > 52 mm chez la femme et un volume télédiastolique VG indexé  $\geq 75 \text{ mL/m}^2$  chez l'homme et  $\geq 62 \text{ mL/m}^2$  chez la femme en ETT (fig. 3). La dysfonction systolique VG globale est définie par une FEVG < 50 %.

#### 1. L'imagerie cardiaque dans la CMD

L'échocardiographie transthoracique est recommandée chez tous les patients

avec une CMD. Elle apporte des informations sur l'anatomie et la fonction globale et régionale du ventricule gauche, l'hémodynamique VG, les valvulopathies, la fonction ventriculaire droite, les pressions pulmonaires, la géométrie atriale.

L'analyse de la déformation myocardique permet une détection précoce de la dysfonction myocardique, par exemple chez les patients porteurs d'une anomalie génétique ou en cas de chimiothérapie cardiotoxique.

L'échographie de contraste permet une meilleure visualisation des contours endocardiques, pour mieux préciser les trabéculations ou pour exclure un thrombus intra-VG.

L'IRM apporte des informations additionnelles sur la caractérisation tissulaire chez les patients avec CMD. Cela inclut la présence d'un œdème myocardique, qui peut suggérer une cause inflammatoire ou myocardique, et le rehaussement tardif pour déterminer la présence et l'extension de fibrose ainsi que sa distribution permettant d'exclure un infarctus du myocarde et d'orienter vers des étiologies spécifiques. La distribution et l'étendue du rehaussement tardif ont une valeur pronostique à la fois pour l'arythmie et la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

#### 2. Étiologies

Les étiologies des CMD sont très hétérogènes avec des causes héréditaires (génétiques/familiales) et acquises. Les causes directes de CMD incluent certaines mutations génétiques, les toxiques, l'auto-immunité, les infections, les maladies de surcharge et les tachyarythmies.

Les variantes génétiques monogéniques responsables des CMD sont très hétérogènes et impliquent de nombreux gènes.

De nouveaux scores de stratification du risque sont désormais proposés en fonction des pathologies, mais aussi des résultats de l'imagerie et des mutations génétiques identifiées (fig. 4). Les gènes associés à un haut risque d'arythmie incluent LMNA, EMD, TMEM43, DSP, RBM20, PLN. Un score de risque de mort subite spécifique a été développé pour certaines mutations génétiques, par exemple en cas d'identification d'une mutation sur le gène de la lamine A (LMNA) (<https://lmna-risk-vta.fr>), responsable de formes sévères.

En présence de ces mutations à haut risque, le défibrillateur est à envisager lorsque la FEVG est > 35 % en présence de facteurs de risque additionnels, comme la TVNS, un rehaussement tardif significatif, le sexe masculin (classe IIb ou IIa selon les cas).



Fig. 3 : Cardiomyopathie dilatée CMD.

## L'année cardiologique

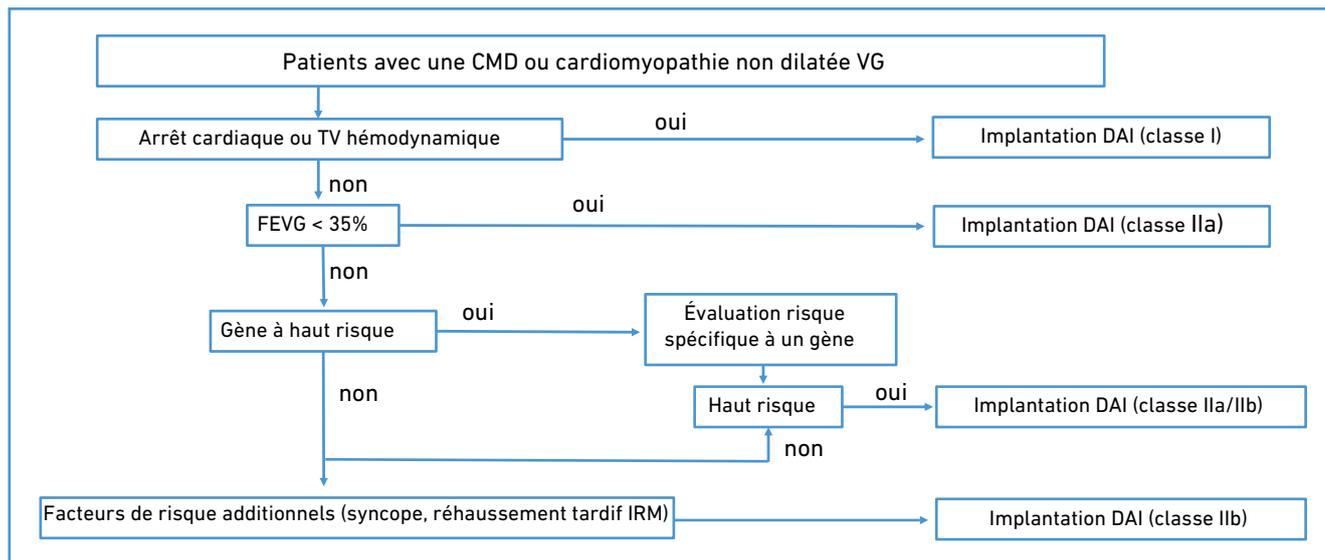


Fig 4 : Implantation DAI chez des patients avec CMD ou cardiomyopathie non dilatée VG.

Chez les patients sans génotype à haut risque avec une FEVG > 35 %, la présence d'un rehaussement tardif important pourrait être utile dans la stratification du risque dans la CMD.

### La cardiomyopathie non dilatée du VG

La cardiomyopathie non dilatée du VG est une nouvelle entité, définie par la présence de fibrose ou de dépôts adipeux dans le ventricule gauche en l'absence de dilatation VG, avec ou sans anomalie de la cinétique segmentaire ou globale, ou une hypokinésie globale VG isolée sans dilatation, non expliquée par les conditions de charge anormales (hypertension, valvulopathies) ou maladie coronaire.

Le dysfonction systolique VG globale est définie par une FEVG anormale < 50 %. Cette entité est associée à un risque élevé de mort subite par arythmie ventriculaire.

Le défibrillateur est à envisager chez les patients avec une cardiomyopathie non dilatée du ventricule gauche associée à une insuffisance cardiaque symptomatique et une FEVG ≤ 35 % (classe IIa), ou

en cas de génotype à haut risque associé à une FEVG ≥ 35 %, avec ou sans facteurs de risque additionnels (classe IIa ou IIb respectivement) (fig. 4).

L'échocardiographie transthoracique est recommandée chez tous les patients avec une cardiomyopathie non dilatée du ventricule gauche. Comme pour la CMD, elle apporte des informations sur l'anatomie et la fonction globale et régionale du ventricule gauche, l'hémodynamique VG, les valvulopathies, la fonction ventriculaire droite, les pressions pulmonaires, la géométrie atriale. L'analyse de la déformation myocardique permet aussi une détection précoce de la dysfonction myocardique, par exemple chez les patients porteurs d'une anomalie génétique.

L'IRM cardiaque avec étude de rehaussement tardif est la principale modalité d'imagerie dans la cardiomyopathie non dilatée VG car elle confirme la présence d'une fibrose myocardique non ischémique essentielle au diagnostic dans la plupart des cas. L'IRM est aussi utile pour détecter la présence d'un œdème myocardique et le rehaussement tardif pour déterminer la présence et l'extension de fibrose ainsi que sa distribution.

Elle peut donner des informations additionnelles sur le pronostic, à la fois pour l'arythmie et pour la sévérité de l'insuffisance cardiaque.

### La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CVDA) est définie par la présence d'une dilatation et/ou une dysfonction ventriculaire droite (VD) prédominante en présence d'une atteinte histologique et/ou d'anomalies ECG caractéristiques. Elle se caractérise structurellement par une atrophie myocardique progressive avec remplacement fibro-graisseux du myocarde VD. Les lésions peuvent être aussi présentes dans le myocarde VG. Les hommes sont touchés plus fréquemment. La CVDA se manifeste généralement entre 20 et 40 ans et une pénétrance liée à l'âge a été démontrée, avec une forte variabilité clinique et génétique.

Le diagnostic doit être suspecté chez des adolescents ou jeunes adultes avec des palpitations, syncopes ou mort subite récupérée. Des ESV ou TV fréquentes

## L'année cardiologique



Fig 5 : Dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA).

avec retard gauche font partie des présentations cliniques communes. Des ondes T négatives V1V3 sur l'ECG font également suspecter une CVDA.

Concernant l'imagerie, une ETT complète est recommandée chez tous les patients avec une CVDA. Les anomalies caractéristiques sont la présence d'une akinésie ou dyskinésie du VD, et une dilatation et/ou dysfonction VD (fig. 5). L'IRM cardiaque permet d'évaluer les anomalies structurales VD avec une plus sensibilité supérieure. L'IRM avec contraste permet aussi de détecter une atteinte VG. La caractérisation tissulaire permet de montrer des signes de remplacement fibro-graisseux pouvant être présents dans les deux ventricules.

### La valve tricuspide

La valve tricuspide, longtemps considérée comme la valve "oubliée", a fait l'objet de nombreuses publications récentes sur les mécanismes, les étiologies, la quantification et la prise en charge de l'insuffisance tricuspide [4-6].

#### 1. Anatomie de la valve tricuspide

La valve tricuspide est habituellement composée de trois feuillets de taille inégale : feuillet antérieur, postérieur et septal. Il y a deux muscles papillaires distincts, antérieur et postérieur, et un

muscle papillaire septal variable. Le muscle papillaire antérieur est le plus large et donne des cordages aux feuillets antérieur et postérieur, tandis que les muscles papillaires postérieurs fournissent des cordages au feuillet postérieur et au segment postérieur du feuillet septal. Les cordages provenant de petits muscles papillaires septaux ou directement du septum soutiennent le segment antérieur du feuillet septal et les segments adjacents du feuillet antérieur ou postérieur.

Le nombre de feuillets peut varier chez les sujets sains, la variante la plus courante étant constituée de deux feuillets

postérieurs. Le type 1 est la morphologie classique avec trois feuillets, le type 2 avec une morphologie à deux feuillets avec une fusion des feuillets antérieurs et postérieurs, le type 3 est une morphologie à quatre feuillets avec des sous-catégories selon la localisation du 4<sup>e</sup> feuillet, le type 4 a plus de quatre feuillets (fig. 6).

L'anneau tricuspide contient très peu de tissu fibreux ou de collagène. Les hommes ont plus de cellules myocardiques et de fibres élastiques que les femmes, qui ont un anneau tricuspide plus grand. L'anneau normal est en forme de selle et dynamique, plus grand

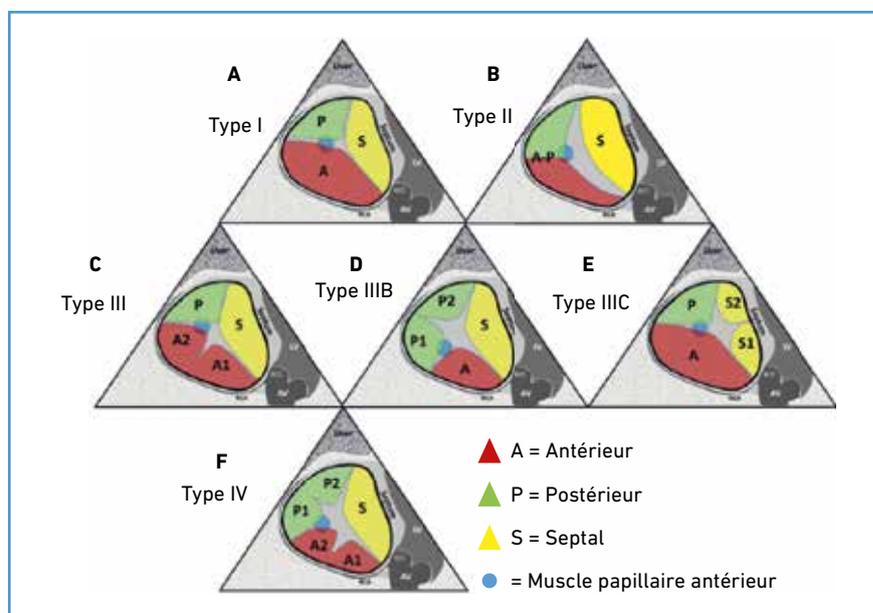


Fig. 6 : Classification feuillets tricuspides [5].

## L'année cardiologique

au début de la diastole et pendant la systole auriculaire. L'artère coronaire droite et le nœud auriculo-ventriculaire sont proches de l'anneau tricuspide et doivent être pris en compte pour les interventions chirurgicales ou transcathéter.

### 2. Étiologies de l'insuffisance tricuspide

L'insuffisance tricuspide primaire (10-15 % des IT) peut être liée à des anomalies congénitales (maladie d'Ebstein, atrésie tricuspide, fente valvulaire généralement associée à une anomalie du canal auriculo-ventriculaire), une endocardite infectieuse, une maladie rhumatismale, une cardiopathie carcinomateuse, des effets toxiques de produits chimiques, des tumeurs, un traumatisme ou une dégénérescence myxomateuse.

Dans l'IT secondaire (80 % des patients) les feuillets sont normaux, il existe des anomalies de l'oreillette droite, de l'anneau tricuspide ou du ventricule droit qui entraînent une mauvaise coaptation des feuillets. L'insuffisance tricuspide auriculaire secondaire est caractérisée

par des feuillets d'apparence normale avec une coaptation anormale liée à une dilatation annulaire et auriculaire marquée, comme dans la fibrillation auriculaire. Dans l'IT ventriculaire secondaire, il existe une dilatation du ventricule droit, un déplacement apical des muscles papillaires et une restriction des feuillets. Les étiologies sont les pathologies du cœur gauche (dysfonction VG ou cardiopathie valvulaire), l'HTAP primitive ou secondaire, la dysfonction VD liée à une pathologie myocardique, ischémique.

La régurgitation tricuspide secondaire associée à une sonde d'un dispositif implantable est désormais une catégorie distincte (5 % des patients).

### 3. Échographie cardiaque de la valve tricuspide

L'échocardiographie est l'examen d'imagerie de première intention pour évaluer la morphologie de la valve tricuspide, la sévérité et le mécanisme de l'IT et ses conséquences sur le ventricule droit (*fig. 7 et 8*).

Les quatre coupes importantes sont la parasternale (grand axe modifiée et petit axe), l'apicale quatre cavités et l'incidence sous-costale. En parasternal gauche petit axe, le feuillet adjacent à l'aorte est soit le feuillet septal, soit le feuillet antérieur, et le feuillet adjacent à la paroi libre du VD est habituellement le feuillet postérieur. En apical quatre cavités, le feuillet septal est adjacent au septum et le feuillet antérieur à la paroi libre.

L'échographie cardiaque 3D est devenue une technique essentielle pour évaluer la morphologie de la valve tricuspide. Elle permet la visualisation simultanée des trois feuillets durant le cycle cardiaque, leurs commissures et leurs attaches à l'anneau tricuspide.

### 4. Quantification de l'IT

Les recommandations préconisent une approche multiparamétrique pour évaluer la régurgitation tricuspide et quantifier l'IT en IT légère [1+], modérée [2+], sévère [3+], massive [4+] et torrentielle [5+].

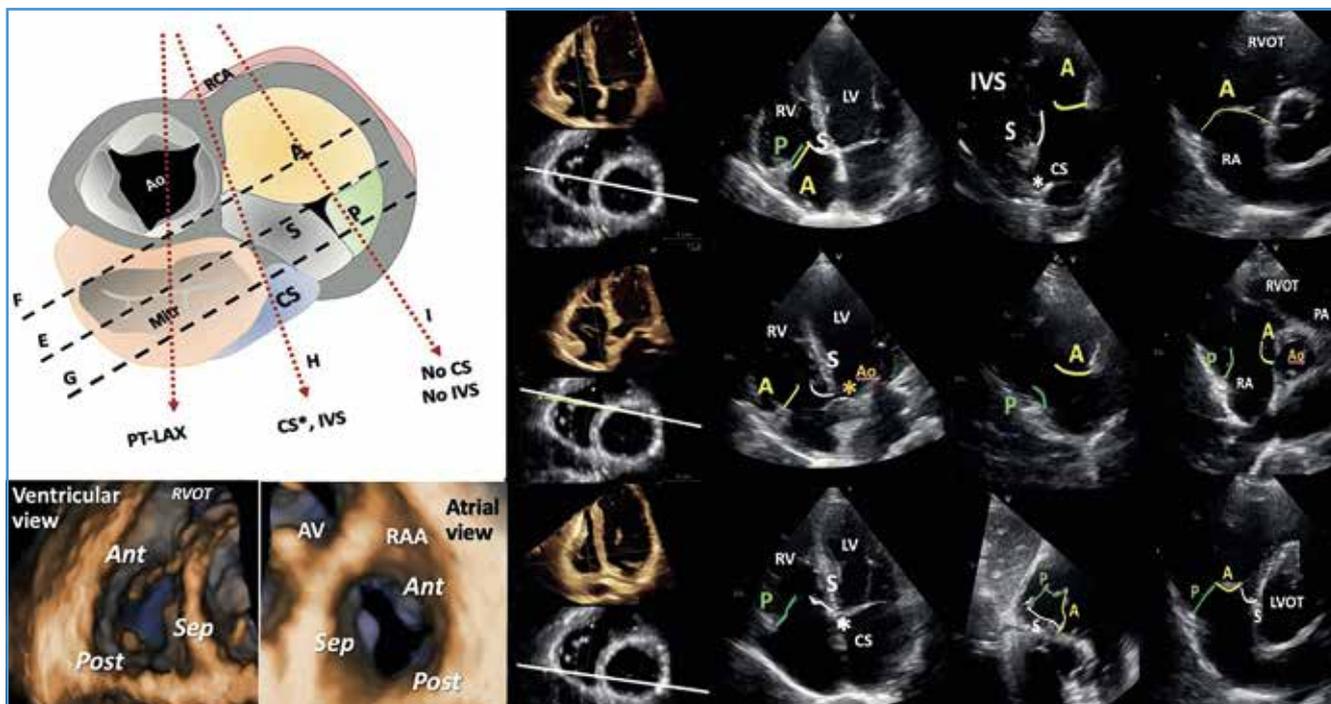


Fig. 7 : Échographie cardiaque de la valve tricuspide [4].

## L'année cardiologique



Fig. 8 : Insuffisance tricuspide.

	Minime	Modérée	Modérée à sévère	Sévère	Massive	Torrentielle
Vena contracta	< 3 mm	3-6,9 mm	6-6,9 mm	7-13 mm	14-20 mm	≥ 21 mm
SOR	20 mm <sup>2</sup>	20-29 mm <sup>2</sup>	30-39 mm <sup>2</sup>	40-59 mm <sup>2</sup>	60-79 mm <sup>2</sup>	≥ 80 mm <sup>2</sup>
VR	< 15 mL	15-29 mL	30-44 mL	45-59 mL	60-74 mL	≥ 75 mL
Fraction de régurgitation 3D echo (IRM)	< 25 % (30 %)	25-44 % (30-49 %)		≥ 45 % (50 %)		
3D vena contracta				75-94 mm <sup>2</sup>	95-114 mm <sup>2</sup>	≥ 115 mm <sup>2</sup>

Tableau III : Quantification de l'insuffisance tricuspide [5].

Quand elle est réalisable, la mesure de la *vena contracta* > 7 mm définit une IT sévère. Des valeurs plus basses sont difficiles d'interprétation. En cas de jets multiples, les valeurs respectives des *vena contracta* ne s'additionnent pas. Le reflux systolique dans les veines hépatiques est spécifique d'une IT sévère. Quand elle est réalisable, la méthode de la PISA permet de quantifier l'IT. Un rayon de PISA > 9 mm avec une limite de Nyquist à 28 cm/s est en faveur d'une IT sévère. Une surface de l'orifice régurgitant ≥ 40 mm<sup>2</sup> et/ou un volume régurgité ≥ 45 mL indiquent une IT sévère. Celle-ci peut être sous-catégorisée en sévère, massive et torrentielle, ce qui a un intérêt clinique pour les patients référés

pour une technique interventionnelle (**tableau III**).

L'IRM cardiaque est considérée comme l'examen de référence pour évaluer la taille et les volumes du ventricule droit et peut être utilisée pour quantifier la sévérité de la régurgitation tricuspide (volume de régurgitation ≥ 45 mL ou une fraction de régurgitation ≥ 50 %). L'IRM cardiaque est indiquée lorsque l'évaluation échocardiographique est sous-optimale.

### 5. Traitement de l'IT

Le traitement médical de l'IT se limite aux diurétiques et au traitement de la cause en cas d'IT secondaire (recomman-

dations de classe IIa [4]). Les recommandations 2021 de la Société européenne de cardiologie et de l'Association européenne de chirurgie cardio-thoracique [7] préconisent la chirurgie de la valve tricuspide (recommandations de classe I) pour les patients symptomatiques présentant une insuffisance tricuspide primitive/primaire isolée sévère et sans dysfonction ventriculaire droite sévère. Dans les registres nationaux, la mortalité opératoire due à la chirurgie isolée de la valve tricuspide varie de 8 à 10 %. Le traitement de la régurgitation tricuspide par réparation bord à bord transcathéter (TEER) est apparu comme un traitement sûr et efficace pour les patients porteurs d'une insuffisance tricuspide.

## L'année cardiologique

Le premier essai randomisé sur la réparation tricuspide percutanée bord à bord par cathéter tricuspide (TEER) et son bénéfice à 1 an chez des patients atteints d'insuffisance tricuspide (IT sévère) a été publié cette année dans le *New England Journal of Medicine* [8]. 350 patients (âge moyen : 78 ans, 54,9 % de femmes) ont été inclus dans 65 centres de cinq pays (États-Unis, Canada, Allemagne, Italie et Espagne). Ils présentaient tous une insuffisance tricuspide sévère et des symptômes d'insuffisance cardiaque malgré le traitement médical, et 51 % présentaient une régurgitation tricuspide torrentielle. Ils ont été randomisés en deux bras : un bras TEER et un bras traitement médical optimal (témoin). Le critère d'évaluation principal de l'étude était un critère composite : décès ou chirurgie de la valve tricuspide, hospitalisation pour insuffisance cardiaque et amélioration de la qualité de vie d'au moins 15 points sur le questionnaire de cardiomyopathie de Kansas City (KCCQ).

Cette étude n'a montré aucune différence significative en termes de survie ou d'hospitalisation à 1 an mais a montré que la réparation percutanée d'une insuffisance tricuspide sévère isolée améliorait la qualité de vie des patients. Le score de qualité de vie KCCQ a changé en moyenne ( $\pm$  SD) de  $12,3 \pm 1,8$  points dans le groupe TEER, contre  $0,6 \pm 1,8$  point dans le groupe témoin ( $p < 0,001$ ). À 30 jours, 87 % des patients du groupe TEER et 4,8 % du groupe témoin présentaient une régurgitation tricuspide d'une gravité non supérieure à modérée ( $p < 0,001$ ).

Le TEER s'est avéré sûr : 98,3 % des patients du bras TEER étaient exempts d'événements indésirables majeurs à 30 jours. Une des limites de l'essai était qu'il était ouvert, introduisant potentiellement un biais dans l'interprétation des résultats cliniques.

Cette étude montre que le TEER est une méthode sûre, permettant une réduction de la sévérité de l'IT et associée à une amélioration de la qualité de vie à 12 mois.

### 6. Nouveau score TRI-SCORE

Le TRI-SCORE [9] est un score de risque spécifique, dédié à la prédiction du risque de mortalité post-opératoire de chirurgie valvulaire tricuspide isolée. Il regroupe huit paramètres : âge  $\geq 70$  ans (1 point), dyspnée NYHA classe II ou IV (1 point), signes d'insuffisance cardiaque droite (2 points), dose quotidienne de furosémide  $\geq 125$  mg (2 points), débit de filtration glomérulaire  $< 30$  mL/mn (2 points), bilirubine totale élevée *i.e.* supérieure au seuil du laboratoire (2 points), FEVG  $< 60$  % (1 point), dysfonction VD (TAPSE  $< 17$  mm et/ou pic de l'onde S tricuspide  $< 9,5$  cm/s et/ou diminution marquée de la fraction de raccourcissement de surface, évaluation visuelle, 1 point). Un TRI-SCORE inférieur ou égal à 3 est considéré comme de faible risque, un score 4-5 de risque intermédiaire, et supérieur ou égal à 6 de risque élevé de mortalité. Dans une étude ayant inclus 466 patients adressés pour chirurgie d'une IT sévère non congénitale dans 12 centres français entre 2007 et 2017 (âge moyen  $60 \pm 16$  ans, 49 % femmes, IT fonctionnelle 49 %), la mortalité hospitalière était de 10 %. La mortalité observée et prédite augmentait de 0 à 60 % et de 1 % à 65 % respectivement avec un TRI-SCORE allant de 0 à  $\geq 9$  points. La valeur prédictive du TRI-SCORE était supérieure à celle de l'EuroSCORE ou de l'EuroSCORE logistique.

Le registre TRIGISTRY [10] a confirmé la valeur prédictive du score TRI-SCORE sur la mortalité à 2 ans chez 2413 patients porteurs d'une fuite tricuspide fonctionnelle isolée sur valve native (1 217 en prise en charge conservatrice, 551 en chirurgie valvulaire tricuspide isolée et 645 en réparation percutanée), indépendamment de la modalité thérapeutique utilisée. La survie à 2 ans était meilleure chez les patients bénéficiant d'une procédure (chirurgie ou intervention percutanée) si leur TRI-SCORE était faible ( $\leq 3$ ) ou intermédiaire (4-5), par rapport au traitement médical. La survie était similaire quel que soit le groupe de traitement dans la catégorie TRI-SCORE élevé.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ELENA E, PROTONOTARIOS A, GIMENO JR *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 2023. 44,3503-3626.
2. OLIVOTTO I, OREZIAK A, BARRIALES-VILLA R *et al.* Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*, 2020;396:759-769.
3. DESAI MY, OWENS A, GESKE JB *et al.* Dose-blinded myosin inhibition in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy referred for septal reduction therapy: outcomes through 32 weeks. *Circulation*, 2023;147:850-863.
4. LANCELLOTTI P, PIBAROT P, CHAMBERS J. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 2022;23, e171-e232.
5. HAHN RT, BADANO LP, BARTKO PE *et al.* Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. *Eur Heart J – Cardiovasc Imag*, 2022; 23:913-929.
6. HAHN RT. Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med*, 2023;388:1876-1891.
7. 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.
8. SORAJA P, WHISENANT B, HAMID N *et al.* TRILUMINATE Pivotal Investigators. Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med*, 2023;388:1833-42.
9. 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.
10. DREYFUS J, GALLOO X, TARAMASSO M. TRI-SCORE and benefit of intervention in patients with severe tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*, 2023 Aug 25.

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