

**NUMÉRO THÉMATIQUE**

**Comment évaluer  
un rétrécissement aortique ?**

Coordination : G. Dufaitre





# ASPIRINE<sup>®</sup> PROTECT 100 mg

Acide acétylsalicylique

## 1<sup>ère</sup> Aspirine à 100 mg en comprimé gastro-résistant\*

- Prévention des complications secondaires cardiovasculaires et cérébrovasculaires chez les patients présentant une maladie athéromateuse ischémique (par ex. infarctus du myocarde, angor stable et instable, accident vasculaire cérébral, constitué ou transitoire, d'origine ischémique).
- Prévention des événements thrombo-emboliques après chirurgie ou intervention vasculaire telle que angioplastie coronaire transluminale, pontage aorto-coronarien, endartériectomie carotidienne, shunt artério-veineux.
- Réduction de l'occlusion des greffons après pontage aorto-coronaire.

Ce médicament n'est pas recommandé dans les situations d'urgence. Il est réservé au traitement d'entretien après la prise en charge des situations d'urgence. Réservé à l'adulte.

Pour plus d'informations, reportez-vous aux Recommandations de bonne pratique de l'ANSM et de la HAS de juin 2012 sur le bon usage des agents antiplaquetaires (disponibles sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)).



\* Commercialisée en France à partir du 19 juin 2014.

Mentions légales disponibles sur la base de données publique des médicaments ([www.bayer.fr](http://www.bayer.fr)) et sur le site Bayer HealthCare ([www.bayer.fr](http://www.bayer.fr))

# Sur la “réforme” de l’orthographe. Quelle analogie avec la médecine ?

*La seule constante est le changement, un changement continu,  
un changement inévitable...*

~ Isaac Asimov, auteur et biochimiste.

*Pourquoi le mot phonétique ne s’écrit-il pas comme il se prononce ?*

~ Joe Lennox



→ F. DIÉVERT  
Clinique Villette, DUNKERQUE.

**U**ne “actualité” a défrayé la chronique du premier semestre 2016, celle dite de la “réforme” de l’orthographe. Elle peut paraître anodine et loin des préoccupations des médecins, mais, de fait, deux de ses caractéristiques devraient contribuer à ce que les médecins s’y intéressent : le fond, sur lequel a reposé la polémique qui aboutira probablement à ne pas entériner ou plutôt à ne pas utiliser les propositions faites en 1990 pour faciliter l’usage de l’orthographe et, enfin, la forme des propositions qui ont été faites.

## [ Le fond

### 1. Le français, un idiome en évolution constante

Si le français est une langue jugée difficile, retenons surtout qu’il est une langue évolutive. Ainsi, par exemple, comparons différentes versions d’un même texte – extrait du *Serment de Strasbourg*, premier texte écrit en français en 842 – telles qu’elles auraient pu être écrites au fil des siècles d’après Ferdinand Brunot (1860-1938). La version de 842 est : “... *sisaluarai eo. cist meon fradre karlo, et in aiudha et in cadhuna cosa. sicum om per dreit son fradra saluar dift.*” Ce qui donne, en français du XII<sup>e</sup> siècle : “... *si salverai jo cest mien fredre Charlon, et en aiude, et en chascune chose, si come on par dreit, en ço que il me altresi façet.*” Et en français du XV<sup>e</sup> siècle : “... *si sauverai je cest mien frere Charle, et par mon aide et en chascune chose, si, comme on doit par droit son frere sauver, en ce qu’il me face autresi.*” Enfin, en français actuel : “... *je soutiendrai mon frère Charles de mon aide et en toute chose, comme on doit justement soutenir son frère, à condition qu’il en fasse autant.*” Ponctuation, ordre des groupes de mots dans la phrase, apparition des accents, orthographe, tout a changé.

En fait, le français est une synthèse de plusieurs langues où le latin a joué un rôle prédominant mais pas exclusif car, en matière de syntaxe, c’est possiblement l’influence

## BILLET DU MOIS

des langues germaniques qui a progressivement conduit à faire du verbe l'élément central de la phrase, le faisant précéder d'un sujet et suivre d'un complément. Ce qui fait que nous parlons français, dans un pays qui s'est progressivement construit pour aboutir à des frontières métropolitaines stables depuis moins de cent ans, est l'ordonnance de Villers-Cotterêts en 1539, établissant la langue française (forme de latin vulgaire parlé à Paris) comme langue juridique et administrative du royaume de François 1<sup>er</sup>.

Auparavant, plusieurs langues et/ou dialectes et/ou patois étaient utilisés en France, comme le gaulois jusque probablement au V<sup>e</sup> siècle, mais aussi divers franciques, des dialectes de langue d'oïl septentrionaux (normand septentrional, picard, wallon, champenois, bas-lorrain, bourguignon...), mais aussi l'italien par exemple. Le français, langue romane essentiellement orale, issue du latin vulgaire ou latin populaire, ne s'est que très progressivement constitué lors du premier millénaire de l'ère chrétienne.

Par ailleurs, si le français est issu du latin, c'est parce que ce que nous dénommons actuellement la Gaule a été envahie par les armées romaines puis administrée par Rome. Ce qui fait que nous écrivons le français d'une certaine manière plutôt que d'une autre, c'est qu'il a été dévolu à l'Académie française, créée en 1635, la mission de dire ce que doit être l'orthographe du français. Cette Académie a voulu que les mots du français soient qualifiés tels du fait de leur valeur d'usage : ainsi, par exemple, si un mot était typiquement d'origine étrangère (allemand, italien...) mais couramment utilisé en français oral et écrit, il devait faire partie du dictionnaire de la Compagnie (nom donné à l'Académie française).

Restait à définir ce que devait en être la bonne orthographe : devait-on écrire les mots au plus près de la façon dont ils étaient prononcés, c'est-à-dire au plus

près de la phonétique (un "doigt" devant par exemple s'écrire "doi") ou devait-on, dans l'orthographe, respecter, voire promouvoir des signes témoignant de l'origine du mot, c'est-à-dire promouvoir une orthographe en rapport avec l'étymologie (et donc ce que l'on entendait se prononcer "doi" devait-il s'écrire "doigt" pour rappeler son origine *digitus*, voire "doit" ou "doig") ?

Les élites universitaires de la Compagnie, pour la plupart latinistes parisiens, choisirent (hélas ?) la deuxième solution faisant que nombre de mots français ont une orthographe qui n'est pas "calquée" sur leur prononciation, ce qui est à l'origine de moult hésitations lorsqu'il faut les écrire, et donc à l'origine de nombreuses fautes, mais aussi d'appréciations différentes selon les grammairiens. Car réformes et orthographe différentes il y eut au fil des siècles et des diverses versions du *Dictionnaire de l'Académie*. On aura compris aussi, au travers de l'exemple du mot "doigt", que l'orthographe que nous connaissons ou pensons connaître est la résultante de choix faits par certains pour d'autres.

## 2. Les petits paradoxes du choix étymologique

Le souci d'adopter une orthographe conforme à ce que les académiciens pensaient être l'étymologie des mots a conduit à certains paradoxes. Ainsi, le mot "poids" qui pouvait anciennement s'écrire "pois", est devenu officiellement, sous l'égide de la Compagnie, "poids" car d'aucuns pensaient qu'il dérivait du mot *pondus*, alors qu'il est issu de *ponsus*, ce qui ne justifie pas l'utilisation du "d" dans son orthographe.

De même, la première lettre des mots "huile" ou "huit" est un "h" alors que leurs origines latines respectives sont *oleum* et *octo*. Cette divergence apparente par rapport à l'origine latine est

en fait le résultat d'un processus complexe et à étapes. Dans le latin parlé en Gaule, la prononciation du "o" de ces mots latins a progressivement cédé la place à une prononciation en "u". Mais le "u" en latin s'écrivait "v" et donc la lettre "v", lorsqu'elle faisait partie d'un mot en français, pouvait initialement se prononcer "u" ou "v". Comment le lecteur pouvait-il distinguer une prononciation de l'autre avant que le "u" ne soit créé dans le français de l'Académie (en le reprenant d'ailleurs possiblement au gaulois) ? La réponse proposée a été d'ajouter une lettre avant le "v", lettre devant indiquer suivant son type que le "v" devait se prononcer "u" ou "v". Simple, n'est-ce pas ?

L'écrit est ainsi né par tâtonnements progressifs. Et donc, parce qu'en latin "u" s'écrivait "v", "huile" s'écrivait initialement "vile". Mais comme il devait se prononcer "uile", il a donc été ajouté un "h" indiquant que le "v" initial devait se prononcer "u", l'orthographe d'alors devenant "hvile". Et le "h" devenu sans utilité lorsque le "u" fut créé est néanmoins resté. Parfois, ce fut heureux, évitant d'hésiter devant le mot "vit" lorsqu'il devint "hvit" puis "huit". On trouve la subsistance de ces évolutions dans plusieurs noms propres dont la forme a le plus souvent été fixée dans l'état civil sans possibilité de modification. C'est ainsi, par exemple, que d'autres lettres ajoutées devant le "v" indiquaient que ce "v" devait se prononcer "v" et non "u". Ainsi, on trouve encore des Dapvril devant se prononcer Davril, où ici, le "p", qui lui-même ne doit pas se prononcer, indique que le "v" se prononce "v".

Dans le même esprit mais encore plus fréquent, le problème du "b" et du "u" ou "v" dans les noms propres suivants, ayant connu autant de fortunes que d'orthographe au fil du temps : Lefebvre, Lefevre, Lefèvre, Lefebure, Lefeuvre... Le nom propre Lefebvre est dérivé d'un nom de métier désignant un forgeron

(venant du latin *faber* qui a aussi donné “orfèvre”, “orfevre” en ancien français). Le digramme “bv” est un signe dit diacritique du français au Moyen-Âge, créé pour signifier que la lettre qui suit se prononce bien “v” et non “u” ou “y”. La forme Lefébure vient du fait que le “u/v” d’une forme initiale a été conservé en “u”.

Par ailleurs, de nombreux mots utilisés oralement par le *vulgum pecus* disparaissent car, pour attester leur usage et donc leur respectabilité française, la Compagnie analysait la littérature, celle-ci étant principalement le fait d’auteurs et d’écrivains de renom ayant reçu une formation latine tout autant que religieuse. Or, l’usage des mots d’origine latine était courant dans les écrits analysés, aux dépens des mots d’autres origines dont la valeur d’usage ne put être ainsi validée par son utilisation écrite courante.

### 3. Le XIX<sup>e</sup> siècle

Trois éléments importants vont marquer la fin du XIX<sup>e</sup> siècle en matière d’orthographe.

>>> Le premier, qui fait que les Français parlent français, a été la scolarisation obligatoire et donc l’enseignement du français à tous les habitants de la France, œuvre de la III<sup>e</sup> République en fin de XIX<sup>e</sup> siècle. Évolution importante puisque, à titre indicatif, cent ans avant cette mesure, c’est-à-dire à la veille de la Révolution française, un quart seulement de la population française parlait le français, le reste de la population parlant alors des langues régionales.

>>> Le deuxième fut que l’Académie française continuait son travail : en 1835, elle publia la sixième édition de son *Dictionnaire*. Une nouvelle fois, des choix furent faits, et cette fois plutôt en faveur de simplifications. Par exemple, “j’avois” devint “j’avais”; “enfants” (qui jusque-là perdait le “t” au pluriel) put s’écrire “enfants”, etc.

>>> Le troisième a été le succès de l’édition (livres, magazines, journaux, livres scolaires...) qui contribua à uniformiser une certaine orthographe, plus conforme aux préconisations du *Dictionnaire de l’Académie* de 1835. Les succès de l’édition et la scolarité devenue obligatoire contribuant à un besoin d’uniformité de l’orthographe firent que les grandes œuvres littéraires classiques furent alors toutes réécrites en fonction des canons de l’orthographe de la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle. Ce qui est dénommé la langue de Molière, “langue parfaite des XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles” n’est donc en fait pas celle qu’écrivait Molière à son époque, mais celle qu’utilisèrent les éditeurs à la fin du XIX<sup>e</sup> pour commercialiser ses œuvres...

Ainsi, les textes actuels des pièces de Molière comportent une moyenne de cent différences par page si on les compare aux textes originaux. À titre d’exemple, dans l’édition originale du *Cid*, Corneille écrivait : “*A quatre pas d’icy ie te le fais ſçauoir.*” Surtout, à cette époque, plusieurs orthographes semblaient cohabiter, le concept de faute d’orthographe ne semblant pas réellement exister comme en atteste cet écrit du Maréchal de Saxe, en 1740, alors qu’il était pressenti pour faire partie de l’Académie française : “*Ils veule me fere de la Cadémie, cela miret comme une bague a un cha.*”

Autre exemple d’un texte considéré comme étant de la langue immuable de Molière, celui de la fable de La Fontaine, “La grenouille qui voulait se faire aussi grosse que le bœuf”. En voici les premiers vers tels que rapportés dans l’édition originale du XVIII<sup>e</sup> siècle : “*Une Grenouille vid un Bœuf, Qui luy sembla de belle taille. Elle qui n’estoit pas grosse en tout comme un œuf [...]*” Dans l’édition de 1802, ces vers étaient écrits comme suit : “*Une grenouille vit un bœuf Qui lui sembla de belle taille. Elle, qui n’étoit pas grosse en tout comme un œuf [...]*” Et, dans sa version la plus récente, celle qui

nous est familière, ils s’écrivent : “*Une grenouille vit un bœuf Qui lui sembla de belle taille. Elle, qui n’était pas grosse en tout comme un œuf [...]*”

### 4. Le XX<sup>e</sup> siècle

La dernière édition disponible dans son intégralité du *Dictionnaire de l’Académie* est celle de 1935 ou huitième édition. Là encore, des choix furent faits. Ainsi, par exemple, le mot “nénuphar”, jusqu’alors toujours orthographié “nénufar”, de même que dans le *Littré* postérieur à 1935, en accord avec son étymologie d’origine persane (*nainūfar*, *nīmūfar*, *nīlūfar*) devint “nénuphar” pour une raison non clairement expliquée. Il s’agissait très probablement d’une erreur de connaissance de son origine, celle-ci étant supposée grecque et dérivée de “nymphéa”. Mais il est vrai qu’il n’y a plus eu de grammairien élu à l’Académie depuis le début du XX<sup>e</sup> siècle... D’autres modifications conduisirent, par exemple, à promouvoir “grand-mère” en lieu et place de “grand’mère”...

En 1989, alors que la neuvième édition du *Dictionnaire de l’Académie* était encore en cours (elle l’est toujours en 2016), sous l’impulsion de Michel Rocard, Premier ministre, fut créé un groupe de travail chargé d’apporter des rectifications à la langue française afin d’en simplifier l’écriture, sous l’égide du Conseil supérieur de la langue française (dans lequel siégeait le secrétaire perpétuel de l’Académie française d’alors, Maurice Druon). Ces rectifications devaient porter sur cinq domaines : l’usage du trait d’union, le pluriel des mots composés, l’usage de l’accent circonflexe, les anomalies (séries désaccordées comme ciller/dessiller, accentuation et pluriel des mots d’origine latine et étrangère, double consonne à la jointure entre racine et désinence) et l’accord du participe passé dans les verbes pronominaux.

Ces rectifications firent l’objet d’un rapport que l’Académie française et les

## BILLET DU MOIS

instances francophones publièrent dans les documents administratifs du *Journal officiel* du 6 décembre 1990. Ces documents n'ont pas force de loi (on ne peut imposer l'orthographe), mais constituent des recommandations. Elles furent d'emblée mal reçues par une certaine élite : "Quoi, on va toucher à l'orthographe?" Et il fallut attendre 2008 pour que ces modifications soient clairement encouragées dans l'enseignement en France.

Que s'est-il passé en 2016 ? En fait, en fin d'année 2015, les éditeurs de manuels scolaires demandèrent au ministère de l'Éducation nationale que les rectifications de l'orthographe proposées en 1990 soient enfin appliquées dans tous les manuels et que ceux-ci puissent porter sur leur couverture une mention indiquant que le manuel était conforme aux propositions de 1990. La ministre donna son accord, la presse ébruita cette décision et là, de nouveau, tollé. "Quoi? *Nénuphar va devenir nénufar! Vous n'y pensez pas! Et quoi? L'accent circonflexe va disparaître?*" (pour indication, il est proposé qu'il soit uniquement retiré des mots où il n'est présent que pour rappeler l'étymologie et où il n'a aucune incidence sur la prononciation ou le sens). Tollé dans la presse : "*Décidément, ce gouvernement aura tout fait de travers... Décidément, même l'orthographe, ce joyau culturel n'est plus respecté...*"

Et, pis encore, la secrétaire perpétuelle de l'Académie française prit la plume et la parole à plusieurs reprises (comme bon nombre de journalistes, probablement trop contents de tenir un sujet de polémique) pour indiquer qu'elle était contre ce qu'elle qualifiait de "réforme", pour signifier que cette réforme avait été proposée sans que l'Académie soit consultée et/ou sans qu'elle eut donné son aval et/ou que si un tel aval avait pu être envisagé par le secrétaire perpétuel officiant en 1990, il n'impliquait pas l'accord de l'Académie... Pour finir par dire : "*La réforme n'entrera pas en vigueur en septembre,*

*je le sais car les éditeurs de manuels scolaires me l'ont dit...*"

### 5. Que retenir et quelle analogie avec la médecine ?

Contrairement à l'idée communément répandue, l'histoire du français et de son orthographe a comporté de nombreuses réformes. Face à diverses options, toutes les propositions ont été la conséquence de choix arbitraires. Et ainsi, de tout temps, l'orthographe du français a subi de nombreuses rectifications : l'orthographe de plus de la moitié des mots inclus dans le premier *Dictionnaire de l'Académie* a ainsi été modifiée. Dans l'espace d'une vie, nous saisissons peu l'ampleur et la nature de ces modifications et croyons donc que ce qui nous a été enseigné est une vérité éternelle, immuable. L'habitude que nous avons de la forme d'orthographe qui nous a été enseignée, puis que nous utilisons communément, valide en quelque sorte les choix arbitraires faits par les académiciens.

Cela fait partie de la nature humaine, et les psychosociologues nous démontrent que l'homme a une aversion pour la perte et que l'habitude crée le sentiment de vérité. Il en résulte une difficulté à accepter et comprendre que ce qui a pu nous être enseigné sur les bancs de la faculté, notamment de médecine, peut évoluer, devenir non seulement faux mais inutile, voire parfois dangereux. En comprenant les mécanismes et raisons des changements plutôt qu'en restant dans le dogme de ce qui a été appris, il est possible d'évoluer vers des attitudes plus adaptées.

En médecine, pour des raisons de choix et surtout pour des raisons d'évolution des modèles et des évaluations, tout change en permanence, c'est le propre de la culture scientifique : il faut admettre que le savoir d'aujourd'hui n'est pas un savoir, mais un état des lieux de ce qui semble avoir été compris et que demain de nouvelles données, de nouvelles

méthodes, une autre vision du monde viendront modifier ces savoirs. Il faut tout à la fois le reconnaître et l'accepter. Il faut comprendre que face à diverses options quand les données sont fragiles, les recommandations de pratique résulteront d'un choix arbitraire et qu'il y aura toujours des arguments pour les soutenir comme, par exemple, obtenir une cible donnée de LDL ou d'HbA1c...

### La forme

Les propositions faites en 1990, et alors acceptées à l'unanimité par l'Académie française – même si sa secrétaire perpétuelle actuelle s'y oppose prétextant qu'elles vont à l'encontre des préconisations de la Compagnie – constituent une tentative de simplification et d'uniformisation des options et elles devraient avoir des implications directes sur l'écrit, notamment médical.

#### 1. Premier exemple : les mots d'origine étrangère

Une des propositions a trait à l'orthographe des mots étrangers, notamment latins, utilisés couramment en français. Nous prendrons deux exemples usuels en médecine : *symposium* et *placebo*.

"Symposium" étant un mot latin (le latin l'ayant lui-même emprunté au grec), la logique voudrait qu'en le mettant au pluriel on respectât la forme latine et c'est pour cela qu'il est parfois orthographié "un symposium, des symposia". Faisant cela, on pense bien faire et montrer que l'on appartient à une quelconque "élite". Or, il y a là deux problèmes. Le premier est qu'en latin, il existe plusieurs pluriels possibles pour un même mot (les déclinaisons) : dès lors, pourquoi n'en choisir qu'un seul et est-on sûr qu'il est utilisé dans le contexte de la déclinaison latine la mieux adaptée à la fonction du mot dans la phrase ? Le second est qu'en toute logique, il faudrait pour chaque mot d'origine étrangère, repris

à l'identique en français, le prononcer et l'écrire dans sa forme d'origine lorsqu'on l'utilise au pluriel comme, par exemple, "un barman, des barmen", "un match, des matches", "un conquistador, des conquistadores", "un scénario, des scénarii"...

Qu'a-t-il été proposé en 1990? Que les mots étrangers repris tels quels et utilisés couramment en français s'orthographient selon les règles de leur langue d'accueil et non plus selon celles de leur langue d'origine et donc que l'on dise et écrive "un symposium, des symposiums", "un placebo, des placebos".

Plus encore, pour franciser les mots d'origine latine dont le "e" se prononce "é" mais s'écrivait jusqu'alors "e", il a été proposé d'écrire "é" même si l'accent n'existe pas dans la langue d'origine du mot. Combien sont-ils ceux qui hésitent au moment d'écrire: "placebo ou bien placébo?" Et s'ils demandent à leur entourage ou consultent des ouvrages spécifiques, ces hésitants verront que plusieurs versions sont possibles. Il a donc logiquement été proposé de simplifier l'orthographe afin que, lorsque le son entendu est le son "é", le "e" s'écrive "é" et c'est ainsi que l'orthographe proposée pour "placebo" est devenue, depuis 1990, "placébo". De même "referendum" devrait s'écrire "référendum" et "cedex" s'écrire "cédex"... Mais, Clemenceau, en tant que nom propre, continuera à s'écrire Clemenceau et à se prononcer comme clément.

Cette simplification devient toutefois aussi source de problèmes, car ces rectifications proposées, si elles l'ont été dans une publication au *Journal officiel*, l'ont été dans la partie administrative de celui-ci et n'ont donc pas valeur de loi. Le Premier ministre d'alors, Michel Rocard, à l'origine de cette évolution de l'orthographe, indiquait en effet que l'orthographe ne pouvait s'imposer par voie législative, que des rectifications n'étaient que des propositions et qu'il

était donc permis d'utiliser la forme d'orthographe que chacun souhaitait. Il espérait que leur usage et leur emploi large finiraient par imposer les rectifications proposées. Comme ce fut, par exemple, le cas quand, au XIX<sup>e</sup> siècle, l'Académie française proposa que l'orthographe des mots se terminant par "ois" mais se prononçant "ais" s'écrive désormais "ais" faisant ainsi que le mot "françois" finisse par s'écrire comme il se prononçait, c'est-à-dire "français". Mais en autorisant les deux formes, pendant des années après cette proposition, ce mot s'écrivit encore "françois" dans nombre de livres des grands auteurs du XIX<sup>e</sup> siècle.

Le problème est donc le suivant: dès lors que l'on peut choisir d'opter ou non pour l'utilisation d'une ou plusieurs des propositions faites en 1990, il devient possible concernant le singulier d'écrire aussi bien "placebo" que "placébo" et, concernant le pluriel, aussi bien "placebo" que "placébo" ou que "placebos" ou encore que "placébos". Où quand la simplification se complique et où l'on comprend que les grammairiens et les correcteurs peuvent se contredire et accepter qu'il puisse y avoir plusieurs vérités orthographiques...

Comme en médecine, il peut y avoir plusieurs vérités, dépendant des choix qui seront faits et de l'analyse portée à la valeur des données disponibles. Dans ce contexte, il était logique que les éditeurs de manuels scolaires demandent à ce que tous les manuels scolaires soient soumis à une seule et même règle orthographique, celle proposée en 1990, afin que les élèves prennent de nouvelles habitudes. Mais c'était alors sans compter sur la volonté probable de l'Académie de défendre son pré carré.

Autre exemple de mots fréquemment utilisés en médecine, les mots "maximum" et "minimum". Que disent les propositions de 1990 à ce sujet? Comme les francophones des générations précé-

entes étaient familiers avec les quatre formes latines (*maxima*, *maximum*, *minima*, *minimum*), il aurait été malvenu de trancher entre ces formes. En conséquence, il est permis d'utiliser les formes plurielles "des minimums" et "des maximums", régulières selon les règles du français et bien implantées dans l'usage, mais il est aussi permis d'utiliser la francisation singulière "un minima" et "un maxima", comme ce qui est d'ailleurs fait avec "un média" qui est en fait le pluriel de "médium" alors qu'il est utilisé sous la forme de "média" indépendamment au singulier ou au pluriel. Puisque les rectifications modifient "l'orthographe" et non "la langue", en toute logique certaines expressions d'usage courant peuvent donc perdurer comme le minima social avec son pluriel: les minimas sociaux.

## 2. Second exemple: les mots composés

Afin de faciliter l'usage ou le non-usage du trait d'union dans les noms composés, il a été proposé de favoriser la soudure des mots composés d'usage courant (comme cela avait été fait en son temps avec "vinaigre", "portefeuille", "pissenlit"...), sauf dans le cas où la soudure du mot met en présence deux lettres qui risqueraient de susciter des prononciations défectueuses (comme, par exemple, dans "génito-urinaire" ou "extra-utérin"). On écrira alors communément, si cela n'était pas le cas: "ultrafiltration", "ultrasonore", "extrasystole", "agroalimentaire", "cardiovasculaire", "radioactif", "psychomoteur", "rhinopharyngite"... Le mot soudé prendra ainsi le pluriel sur son dernier terme et l'on pourra écrire "un compterendu, des compterendus".

Les autres propositions de rectification relèvent elles aussi du bon sens et d'une volonté de facilitation de l'orthographe. Elles sont consultables dans le *Journal officiel* du 6 décembre 1990 et leur explication est donnée dans l'excellent livre de Bernard Cerquiglini, *L'Orthographe*

## BILLET DU MOIS

rectifiée. Le guide pour tout comprendre, paru aux éditions Librio/Le Monde en mars 2016. De cet ouvrage on ne peut résister de citer un passage. Il a été proposé que, dès lors qu'ils ne sont pas en première position dans l'écriture d'un chiffre, les mots "vingt" et "cent" prennent un "s". Le secrétaire perpétuel de l'Académie française demanda l'approbation à son Académie qui refusa cette rectification au prétexte que l'on pourrait prononcer "deux-cents-Z-onze". Bernard Cerquiglini fit alors remarquer à Maurice Druon qu'une telle prononciation n'était à la fois pas représentable et avait peu de probabilité de se produire, car on ne prononçait pas non plus "deux-cent-T-onze". Et la réponse du secrétaire perpétuel de l'Académie française fut : "Très juste. Mais c'est voté."

### En synthèse

Se pencher sur la polémique artificiellement créée au premier semestre 2016 sur une évolution de l'orthographe a cet avantage d'essayer de comprendre ce qui est à l'origine de notre orthographe française. Comme en médecine, elle est affaire de choix, le plus souvent arbitraire. Sachons reconnaître qu'il y a plusieurs options possibles face à un problème et que des recommandations, même émises par une académie savante, ne constituent qu'un choix quand plusieurs options et/ou interprétations sont possibles.

Espérons que ce choix ne repose pas sur des critères que nous nous dispenserons de qualifier. Le lecteur choisira

ici le terme qu'il préfère en lisant cet extrait de la préface de la première édition du *Dictionnaire de l'Académie française*, écrite en 1694 par Vaugelas. Il explique ainsi le choix d'une orthographe censée être conforme à l'étymologie plutôt qu'à la phonétique : "La Compagnie déclare qu'elle désire suivre l'ancienne orthographe qui distingue les gens de lettres d'avec les ignorans et les simples femmes..."

L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivants : honoraires pour conférence ou conseils pour les laboratoires Alliance BMS-Pfizer, AstraZeneca, BMS, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Menarini, Novartis, Pfizer, Sanofi-Aventis France, Servier.

# réalités

## CARDIOLOGIQUES

### 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. Lesbre, 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 P.J. Guillausseau, Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Jung, Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisanche, Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot, Pr A. Pavié, 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. Brembilla-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. Foult, 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. Massoure, 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. Scheubl, Dr L. Tafanelli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

### RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

### CONSEILLER SCIENTIFIQUE

#### DIRECTEUR DES OPÉRATIONS SPÉCIALES

Dr F. Diévert

#### DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

### RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales  
91, avenue de la République  
75540 Paris Cedex 11  
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99  
E-mail : info@performances-medicales.com

### SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, A. Le Fur

### PUBLICITÉ

D. Chargy

### RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

### MAQUETTE, PAO

J. Delorme

### IMPRIMERIE

Impression : bialec  
23, allée des Grands Pâquis  
54180 Heillecourt  
Commission Paritaire : 0117 T 81117  
ISSN : 1145-1955  
Dépôt légal : 4<sup>e</sup> trimestre 2016



Octobre 2016 #321  
Cahier 1

## NUMÉRO THÉMATIQUE

### Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

- ⇨ BILLET DU MOIS**
- 3** Sur la "réforme" de l'orthographe. Quelle analogie avec la médecine ?  
F. Diévert
- ⇨ NUMÉRO THÉMATIQUE**
- Comment évaluer un rétrécissement aortique ?**
- 11** Éditorial  
G. Dufaitre
- 13** Paramètres échographiques dans l'évaluation du RA  
J. Ternacle
- 20** Évaluation du RA serré à bas débit  
C. Lacote Roiron
- 28** Rétrécissement aortique serré à bas gradient : diagnostic positif et pièges  
N. Hammoudi
- 32** Intérêt des autres modalités d'imagerie dans l'évaluation du rétrécissement aortique  
L. Meille
- 39** Suivi du rétrécissement aortique asymptomatique  
S. Maréchaux, A. Ringle
- 45** En pratique, on retiendra

Un cahier 2 "European Society of Cardiology 2016. Actualités dans l'insuffisance cardiaque" est routé avec ce numéro.

Un bulletin d'abonnement est en page 26.



**NOUVEAU**

# Entresto™

## sacubitril/valsartan

24 mg/26 mg, 49 mg/51 mg, 97 mg/103 mg  
comprimés pelliculés

Entresto™ est indiqué chez les patients adultes dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique à fraction d'éjection réduite.<sup>(1)</sup>

Entresto™ peut être proposé aux patients avec insuffisance cardiaque de classe II ou III selon la classification de la NYHA avec une FEVG  $\leq$  35 %, qui restent symptomatiques malgré un traitement par IEC ou sartan et nécessitent une modification de traitement.<sup>(2)</sup>

Entresto™ est non remboursable et non agréé aux collectivités à la date de juillet 2016 (demande d'admission à l'étude). Prise en charge selon les conditions définies à l'article L.162-16-5-2 du Code de la Sécurité Sociale suite à l'ATU de cohorte accordée du 21/04/2015 au 03/01/2016.

Les mentions légales sont disponibles sur le site internet de l'EMA : <http://www.ema.europa.eu>

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

1. Résumé des Caractéristiques du Produit Entresto™
2. Avis de la commission de transparence Entresto™ 2016

 **NOVARTIS**

## NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

## Éditorial

**L**e rétrécissement aortique (RA) reste la valvulopathie la plus fréquente. On sait que son incidence augmente avec l'âge. Mais rares sont les données réactualisées sur sa prévalence...

En 2014 est parue, en Islande, une étude de population sur la prévalence du RA. Cette prévalence était de 0,92 % chez les personnes de moins de 70 ans, de 2,4 % dans la population âgée de 70 à 79 ans et de 7,3 % dans celle de 80 ans et plus. Par ailleurs, le vieillissement de la population pourrait entraîner la multiplication par 2,4 du nombre de RA serrés en 2040, par 3 en 2060 [1]. Ces chiffres et projections soulignent l'importance du RA. La caractérisation du RA reste donc un sujet d'actualité. Il faut enfin bien poser les indications afin d'assurer au patient une prise en charge optimale.



→ **G. DUFAITRE**  
Clinique Rhône Durance,  
AVIGNON.

En effet, le RA se décline sous différentes formes : le RA serré à bas débit, le RA serré à fonction VG préservée et à bas gradient, le RA serré asymptomatique, sans oublier le classique RA serré à fonction VG et gradient préservés. Les modalités échographiques restent encore essentielles, les modes bidimensionnel et Doppler s'appuyant sur les techniques de déformations. Le scanner cardiaque et, dans une moindre mesure, l'IRM sont des alliés pour les diagnostics difficiles. Ces différents outils permettent également d'assurer la surveillance des patients asymptomatiques qui posent le problème du "timing" de la chirurgie.

Même si le traitement de référence du rétrécissement aortique serré reste la chirurgie conventionnelle, sa prise en charge a été révolutionnée par les techniques percutanées. Alain Cribier implantait ainsi, en 2002, la première prothèse valvulaire aortique par voie transaortique (TAVI). Depuis, cette technique a nettement évolué avec, en 2015, la réalisation de 6 919 procédures en France.

L'année dernière paraissent les résultats à 5 ans de l'étude PARTNER 1 [2]. On observait dans le groupe TAVI un risque de mortalité non significativement supérieur à celui du groupe chirurgie conventionnelle. PARTNER 1 démontrait l'intérêt du TAVI comme solution alternative à la chirurgie en cas de rétrécissement aortique serré chez des patients à haut risque chirurgical. Plus récemment, des études sur les patients à risque intermédiaire ont débuté, comme l'étude PARTNER 2A en 2014.

L'avènement des prothèses de dernière génération a permis la diminution des fuites périprothétiques, auparavant tant redoutées [3]. Nous sommes donc en droit de nous poser la question d'un changement et d'une extension des recommandations des TAVI dans les années à venir pour toutes les populations de RA serré.

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

Les recommandations pourraient aussi évoluer sur la prise en charge du RA serré asymptomatique. Une méta-analyse est parue en 2013 [4] colligeant quatre études observationnelles (976 patients) et comparant la stratégie de chirurgie précoce chez des patients asymptomatiques *versus* chirurgie chez ceux devenant symptomatiques. Elle était en faveur d'une chirurgie précoce avec un bénéfice significatif en termes de survie.

Le rétrécissement aortique reste un sujet crucial en 2016...

---

### Bibliographie

1. DANIELSEN R, ASPELUND T, HARRIS TB *et al.* The prevalence of aortic stenosis in the elderly in Iceland and predictions for the coming decades: the AGES-Reykjavik study. *Int J Cardiol*, 2014;176:916-922.
2. MACK MJ, LEON MB, SMITH CR *et al.* 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2015;385:2477-2484.
3. KODALI S, PIBAROT P, DOUGLAS PS *et al.* Paravalvular regurgitation after transcatheter aortic valve replacement with the Edwards sapien valve in the PARTNER trial: characterizing patients and impact on outcomes. *Eur Heart J*, 2015;36:449-456.
4. ZHAO Y, OWEN A, HENEIN M. Early valve replacement for aortic stenosis irrespective of symptoms results in better clinical survival: a meta-analysis of the current evidence. *Int J Cardiol*, 2013;168:3560-3563.

---

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

## NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

# Paramètres échographiques dans l'évaluation du RA

**RÉSUMÉ :** Le rétrécissement aortique (RA) est la plus fréquente des valvulopathies. L'échocardiographie transthoracique est toujours l'examen clé pour évaluer un RA en 2016.

Un RA serré est défini par une vitesse maximale transvalvulaire  $> 4$  m/s, un gradient moyen transvalvulaire  $> 40$  mmHg et une surface valvulaire  $< 1$  cm<sup>2</sup> (0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>).

En cas de discordance entre le gradient et la surface valvulaire, il est impératif d'éliminer une erreur de mesure car le RA serré ( $< 1$  cm<sup>2</sup>) à bas gradient ( $< 40$  mmHg) avec une FEVG préservée ( $> 50$  %) est une entité rare ( $< 10$  %). L'échographie 3D et le *strain* apportent des informations intéressantes mais qui ne sont pas encore incluses dans les recommandations.

Enfin, l'évaluation clinique reste primordiale.



→ J. TERNACLE  
CHU Henri Mondor, CRÉTEIL.

**L**e rétrécissement aortique (RA) est la valvulopathie la plus fréquente en Europe et en Amérique du Nord (2-7 % des plus de 65 ans). Le RA dégénératif touche essentiellement la population âgée mais il concerne également des personnes plus jeunes en cas de bicuspidie, alors que les formes rhumatismales sont devenues exceptionnelles. Le traitement du RA serré symptomatique repose sur le remplacement valvulaire quelle qu'en soit la modalité, mais encore faut-il avoir démontré sa sévérité. L'examen de première intention en 2016 pour évaluer une sténose aortique et son retentissement est toujours l'échocardiographie transthoracique (ETT). Cette évaluation se fait par étapes dont la concordance des résultats est indispensable pour aboutir à une conclusion fiable.

en parasternal gauche petit axe, permet de déterminer le nombre de feuillets valvulaires (diagnostic de bicuspidie) et l'importance des calcifications. La présence d'une bicuspidie est une information importante si un TAVI (*Transcatheter aortic valve implantation*) est envisagé (implantation parfois plus complexe) et pour le suivi car l'évolution vers la sténose serrée est plus rapide. Quant au degré de calcification pour les formes dégénératives, des études échographiques anciennes [1] confirmées par des études récentes en scanner [2] ont parfaitement démontré sa corrélation avec la surface valvulaire fonctionnelle et la survenue d'événements cliniques (*fig. 1 et 2*). L'analyse visuelle nous donne donc des informations complémentaires importantes dans l'évaluation globale du RA.

## Analyse visuelle de la valve : obsolète ?

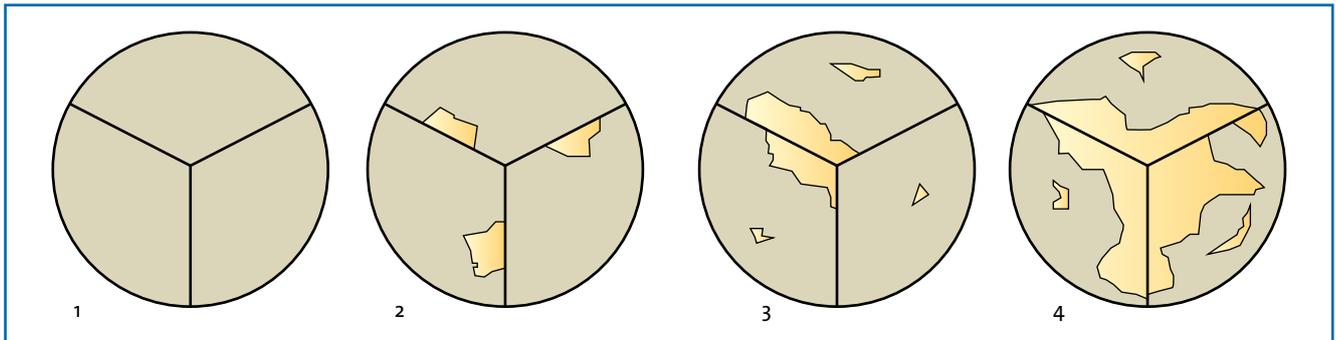
Non, car l'analyse visuelle de la valve sous différentes incidences, notamment

## La mesure de la chambre de chasse : pas toujours simple...

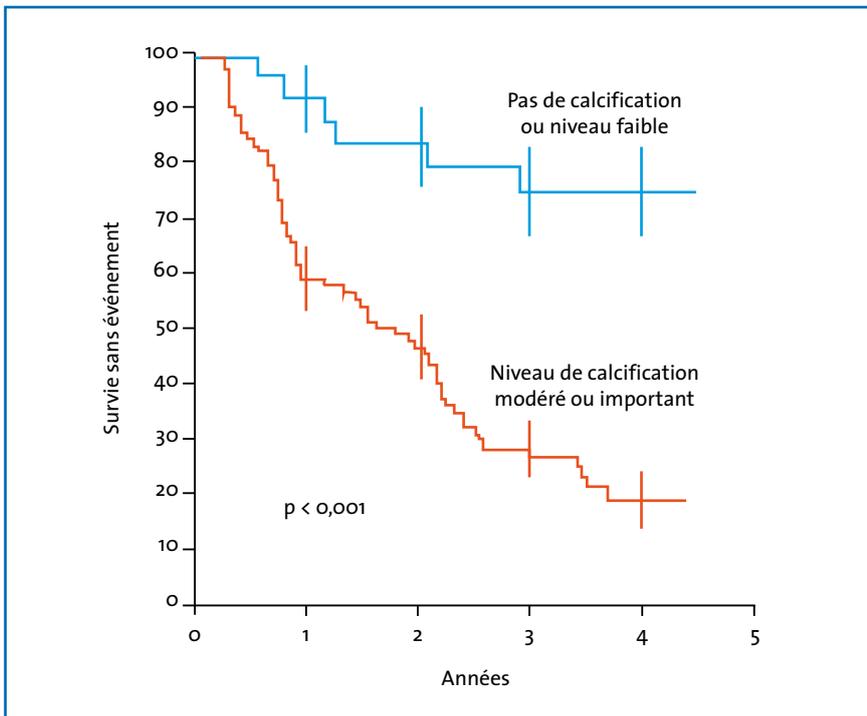
L'évaluation de la chambre de chasse du ventricule gauche (VG) ou anneau aortique en ETT se fait à partir de la coupe

# NUMÉRO THÉMATIQUE

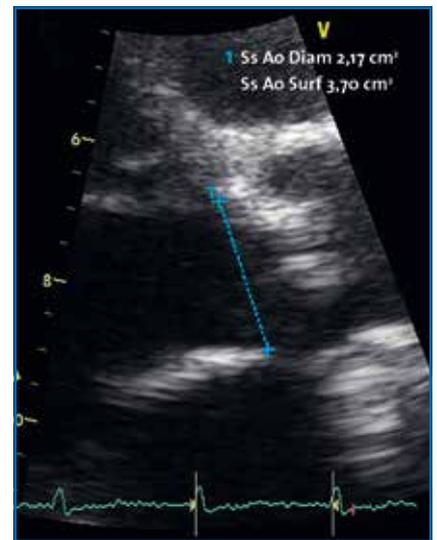
## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?



**FIG. 1 :** Quantification visuelle sur une vue de face du degré de calcification valvulaire aortique en 4 grades. **Grade 1 :** pas de calcification ; **grade 2 :** calcifications minimales ; **grade 3 :** calcifications modérées restant distinctes les unes des autres ; **grade 4 :** calcifications extensives.



**FIG. 2 :** Valeur pronostique du degré de calcification valvulaire aortique. Les patients ayant un niveau de calcification modéré à important font plus d'événements cliniques (d'après [1]).



**FIG. 3 :** Exemple de mesure de la chambre de chasse du ventricule gauche sur une coupe parasternale grand axe (zoom) en échocardiographie transthoracique 2D.

parasternale gauche grand axe à l'aide du zoom. Il est préférable d'enregistrer une boucle sans couleur pour pouvoir refaire des mesures *a posteriori*. La mesure du diamètre de la chambre de chasse se fait en systole au niveau de la zone d'insertion des feuillets aortiques (bord interne à bord interne) (fig. 3) et permet d'obtenir la surface de la chambre de chasse selon la formule suivante :  $(\pi \times \text{diamètre}^2/4)$ .

Cette mesure peut s'avérer délicate chez les patients âgés, peu échogènes ou en cas de calcifications valvulaires sévères, c'est alors que l'échographie transœsophagienne (ETO) peut se montrer utile. Il est important d'avoir une notion des valeurs normales de la chambre de chasse et de les confronter à ses mesures, car toute erreur est portée au carré dans le calcul de la surface. Selon un registre

européen non publié, la valeur normale est de  $20 \pm 2$  mm chez la femme et  $22 \pm 2$  mm chez l'homme (valeurs plus élevées en cas de bicuspidie).

Avec l'avènement du remplacement valvulaire par voie percutanée (TAVI), les études sur l'évaluation de la chambre de chasse par échographie (ETT-ETO) et scanner se sont multipliées. Une des informations principales qui en est ressortie est que la chambre de chasse n'est pas ronde mais ovale. L'évaluation en ETT en 2D est donc imparfaite car elle n'évalue qu'un

# COVERAM

1 comprimé par jour

Périndopril arginine - Amlodipine

Par mesure  
d'efficacité



COVERAM est indiqué pour le traitement de l'hypertension artérielle essentielle et/ou de la maladie coronaire stable, en substitution, chez les patients déjà contrôlés avec le Périndopril et l'Amlodipine pris simultanément à la même posologie.

Avant de débiter le traitement antihypertenseur,  
la mise en place de mesures hygiéno-diététiques est recommandée.



Pour une information complète sur Coveram®,  
consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur :  
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

seul diamètre, mais elle est cependant suffisante en pratique clinique pour quantifier un rétrécissement aortique.

Enfin, il ne faut pas oublier de mesurer la taille de l'aorte ascendante (en 2D et en diastole) sur cette même incidence parasternale gauche grand axe afin de rechercher une dilatation, notamment en cas de bicuspidie [3].

### Mesures Doppler et calcul de la surface valvulaire aortique

En début d'examen, il est important de mesurer la pression artérielle du patient pour déterminer quel est son niveau de postcharge. Les mesures Doppler incluent l'analyse du flux sous-valvulaire dans la chambre de chasse du VG en Doppler pulsé et l'analyse du flux transvalvulaire aortique en Doppler continu [4]. Ces flux se mesurent sur une incidence apicale 5 cavités (parfois 3 cavités) en positionnant la sonde proche de l'aisselle afin d'avoir la chambre de chasse et l'aorte initiale alignées et le plus possible au centre de l'image. Il ne faut pas utiliser le correcteur d'angle qui est source d'erreur.

L'enregistrement du flux transvalvulaire par voie parasternale droite est essentiel, notamment en cas de RA de sévérité limite, car il permet d'obtenir des valeurs souvent supérieures à la voie apicale [5]. Il est important d'évaluer la qualité des flux obtenus, à savoir un flux laminaire en sous-aortique et une belle enveloppe en transvalvulaire. Pour obtenir un flux sous-aortique optimal en Doppler pulsé, il est recommandé d'utiliser la technique "pas à pas". Il faut placer le curseur au niveau de la chambre de chasse du VG où le flux est laminaire, puis rapprocher progressivement le curseur de la valve aortique jusqu'à ce que le flux devienne turbulent. Il faut alors mesurer le dernier flux laminaire enregistré [4].

En cas de fibrillation atriale, il est recommandé de réaliser une dizaine de

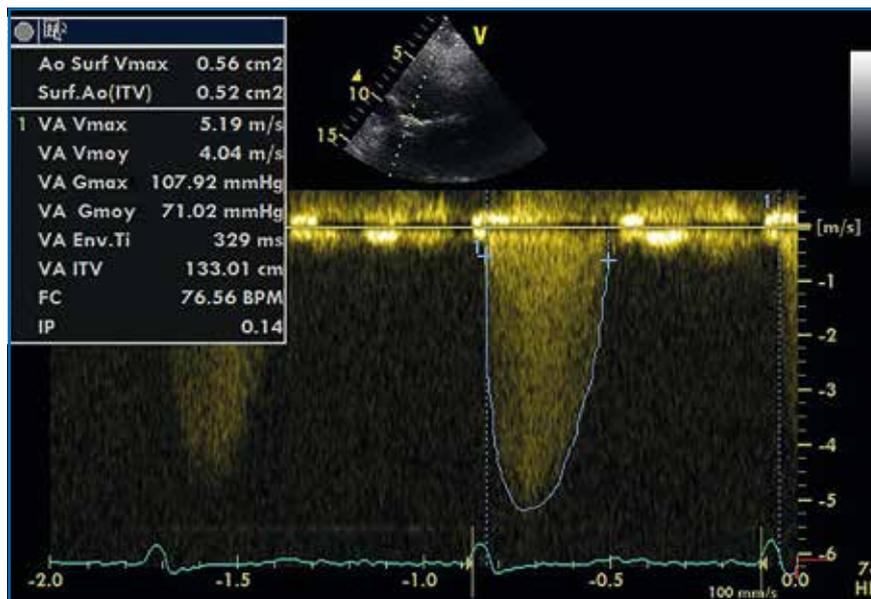


FIG. 4 : Exemple de mesure de flux Doppler continu transvalvulaire aortique avec la vitesse maximale (Vmax), le gradient moyen (Gmoy) et l'intégrale temps-vitesse (ITV).

mesures et de les moyenner. Il ne faut pas mesurer les flux après une extrasystole ou une diastole longue car les valeurs sont surestimées. Sur ces flux (fig. 4), doivent être mesurés le gradient moyen (Gmoy), la vitesse maximale (Vmax) et l'intégrale temps-vitesse (ITV), indispensables pour le calcul de la surface valvulaire fonctionnelle à partir de l'équation de continuité ( $S1 \times V1 = S2 \times V2$ ). La surface valvulaire fonctionnelle est donc calculée selon la formule suivante:  $S = (D^2 \times \pi) / 4 \times Vmax \text{ sous-aortique} / Vmax \text{ aortique}$ .

L'index de perméabilité (IP) est également un paramètre hémodynamique utile, notamment en cas de fibrillation atriale. Il correspond au rapport de l'ITV sous-valvulaire/ITV aortique.

En ce qui concerne la surface anatomique par planimétrie, elle peut également être mesurée en ETT, ETO, scanner ou IRM. Cependant, cette mesure est peu corrélée à la surface fonctionnelle (valeurs souvent supérieures) et aux événements cliniques, ce qui fait qu'elle est peu utilisée en pratique.

### Causes d'erreur dans la quantification du rétrécissement aortique

La principale cause d'erreur concerne la mesure de la chambre de chasse du VG. Il est important de répéter la mesure et de parfois recourir à l'ETO pour une meilleure fiabilité. L'autre source d'erreur fréquente est la sous-estimation de la valeur du flux sous-aortique. La technique du "pas à pas" et la répétition de la mesure sont indispensables. Enfin, il est possible de sous-estimer le flux transvalvulaire aortique en cas de mauvais alignement ou de le confondre avec le flux d'insuffisance mitrale.

### Évaluer le retentissement du rétrécissement aortique

Le retentissement du RA concerne essentiellement le VG : remodelage concentrique, puis hypertrophie et dysfonction systolique à un stade évolué. Le ventricule gauche est capable de s'adapter pendant de nombreuses années à l'élévation de la postcharge engendrée par le RA

grâce à une hypertrophie concentrique. C'est la raison pour laquelle une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG < 50 %) est un facteur de mauvais pronostic devant faire rapidement envisager un remplacement valvulaire [3]. Les dimensions et la masse VG s'évaluent en parasternal gauche grand axe avec les modalités TM (temps-mouvement) ou bidimensionnelle, et la fonction systolique est quantifiée par la méthode de Simpson biplan. D'autres paramètres indirects peuvent être retrouvés (hypertension artérielle pulmonaire, dilatation de l'oreillette gauche) mais ils ne sont pas spécifiques du RA.

### Définition du rétrécissement aortique serré "classique" en 2016

En pratique clinique, nous basons souvent l'essentiel de notre réflexion sur la surface valvulaire pour juger de la sévérité du RA, ce qui est une erreur. D'une part, le calcul de la surface est très opérateur-dépendant (difficultés de mesure de la chambre de chasse) et, d'autre part, il est clairement démontré dans la littérature que ce sont les paramètres hémodynamiques qui sont le mieux corrélés aux événements cliniques. Ainsi, une  $V_{max} > 5,5$  m/s ou ayant une progression annuelle  $\geq 0,3$  m/s sont des facteurs de mauvais pronostic et peuvent constituer une indication chirurgicale chez un patient asymptomatique [3].

Un RA serré "classique" est défini par une  $V_{max} > 4$  m/s, un  $G_{moy} > 40$  mmHg,

un IP < 25 % et une surface aortique < 1 cm<sup>2</sup> (ou 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) sans préjuger du niveau de FEVG (**tableau I**), mais d'après les dernières recommandations ESC de 2012, un  $G_{moy} > 40$  mmHg (ou une  $V_{max} > 4$  m/s) suffit pour conclure qu'un RA est serré [3].

### Classification du rétrécissement aortique serré (< 1 cm<sup>2</sup>) selon le profil hémodynamique

Il est donc important de noter que la grande majorité des patients a des paramètres d'évaluation concordants. Cependant, une discordance entre surface et gradient est observée dans 25 à 30 % des cas de RA malgré une fonction systolique VG préservée. Dans ce cas, il convient toujours d'éliminer une erreur de mesure, notamment de la chambre de chasse.

Les paramètres nécessaires à la classification du RA serré sont la FEVG (seuil de 50 %), le gradient moyen (seuil de 40 mmHg) et le volume d'éjection systolique indexé (VESi). Le VESi est utilisé pour définir le bas débit avec un seuil de 35 mL/m<sup>2</sup>.

En cas de FEVG altérée (< 50 %) :

– si le  $G_{moy}$  est élevé (> 40 mmHg), il s'agit d'un RA serré classique très évolué ;

– si le  $G_{moy}$  est compris entre 20 et 40 mmHg, il peut s'agir d'un authentique RA serré en bas débit ou d'une sténose aortique pseudo-sévère [6]. Une évaluation

plus approfondie par ETT de stress et/ou score calcique en scanner est alors nécessaire.

En cas de FEVG préservée (> 50 %, **tableau II**) :

- le haut gradient/débit normal correspond au RA "classique" ;
- le haut gradient/bas débit correspond à un RA serré déjà évolué ;
- le bas gradient/débit normal correspond à un RA modéré (erreur de mesure ?) ;
- le bas gradient/bas débit dit "paradoxal" (< 10 % des cas).

La sévérité de ce dernier groupe fait débat ces dernières années. Initialement décrit comme une forme évoluée de mauvais pronostic par l'équipe de P. Pibarot (Pibarot-Ada), plusieurs études récentes d'imagerie et pronostiques semblent placer cette entité dans la catégorie des RA modérés [7] (**fig. 5**). Le message à retenir est qu'un RA serré avec FEVG préservée doit avoir une  $V_{max}$  et un  $G_{moy}$  élevés.

### Que faire en cas d'insuffisance aortique ?

La maladie aortique correspond à l'association d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques sans présager du degré de sévérité. L'évaluation échographique d'une insuffisance aortique est la même qu'elle soit isolée ou associée à un RA, et les critères de sévérité du RA sont les mêmes qu'il existe une insuffisance aortique significative ou non. La sévérité d'une maladie aortique est définie par la valvulopathie dominante, ainsi un RA serré avec une insuffisance aortique modérée correspond à une maladie aortique sévère. Cependant, l'association d'un RA moyennement serré et d'une insuffisance aortique moyenne peut être considérée comme une maladie aortique sévère dès lors qu'elle est responsable de symptômes. La prise en charge d'une maladie aor-

Définition d'un rétrécissement aortique serré

Vitesse maximale (m/s)	> 4 m/s
Gradient moyen (mmHg)	> 40 mmHg
Index de perméabilité (%)	< 25 %
Surface valvulaire brute (cm <sup>2</sup> )	< 1
Surface valvulaire indexée (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	< 0,6

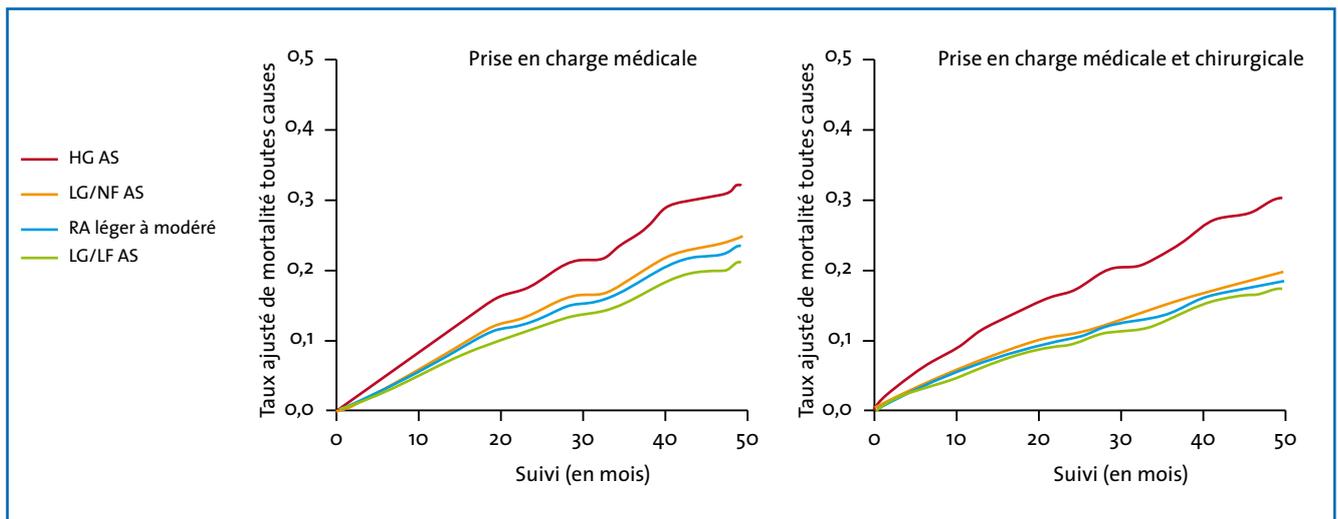
**TABLEAU I :** Critères échocardiographiques d'un rétrécissement aortique serré (d'après les recommandations ESC 2012).

# NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

	Débit normal/ Haut gradient (VESi > 35/GM > 40), n = 213	Bas débit/ Haut gradient (VESi ≤ 35/GM > 40), n = 45	Débit normal/ Bas gradient (VESi > 35/GM ≤ 40), n = 52	Bas débit/ Bas gradient (VESi ≤ 35/ GM ≤ 40), n = 30	Valeur de P
Âge, ans	71 ± 12	75 ± 9	74 ± 10	75 ± 15	NS
Hommes (%)	69	44	54	63	0,008
Surface aortique (cm <sup>2</sup> )	0,8 ± 0,2	0,5 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,7 ± 0,1	< 0,001
Gradient moyen (mmHg)	57 ± 14	64 ± 16	34 ± 5	33 ± 6	< 0,001
Zva (mmHg/mL/m <sup>2</sup> )	4,1 ± 0,8	6,7 ± 1,3	4,0 ± 0,8	5,5 ± 1,1	< 0,001
Index de masse myocardique (g/m <sup>2</sup> )	143 ± 46	134 ± 40	136 ± 38	127 ± 41	NS
FEVG (%)	67 ± 8	64 ± 8	65 ± 7	63 ± 9	NS
SLG (%)	-17 ± 3	-14 ± 4	-17 ± 4	-16 ± 4	< 0,01
SL basal (%)	-14 ± 3	-11 ± 3	-15 ± 3	-12 ± 3	< 0,001

**TABEAU II :** Données cliniques et hémodynamiques en fonction des 4 groupes d'après la nouvelle classification des sténoses aortiques (adapté d'après ADDA J, MIELOT C, GIORGI R *et al. Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:27-35). GM: gradient moyen transvalvulaire aortique; SL: strain longitudinal; SLG: strain longitudinal global; Zva: impédance valvulo-aortique.



**FIG. 5 :** Pronostic des patients ayant un rétrécissement aortique (RA) en fonction du profil hémodynamique et du type de traitement. L'information principale est que les patients qui ont un RA avec un gradient bas ont le même pronostic que ceux qui ont un RA modéré (d'après [7]). HG AS: rétrécissement aortique à haut gradient; LG/NF AS: rétrécissement aortique à bas gradient/débit normal; LG/LF AS: rétrécissement aortique à bas gradient/bas débit.

tique se base donc soit sur les recommandations ESC du RA, soit sur celles de l'insuffisance aortique.

### Apport des dernières technologies en échocardiographie

Parmi ces technologies, il convient de mentionner le 3D et la déformation myo-

cardique (ou *strain*) basée sur le *speckle tracking*. Le principal intérêt de l'échocardiographie 3D (fig. 6) dans le cadre du RA concerne l'évaluation de la chambre de chasse et la planimétrie valvulaire dont les résultats montrent de bonnes corrélations avec le scanner. Les autres applications cliniques du 3D sont le calcul des volumes, de la FEVG et de la masse du VG avec une précision se rapprochant de celle de l'IRM. Cependant, ces dernières

applications n'ont pas d'impact spécifique sur la prise en charge des patients ayant un RA.

Parmi les paramètres utilisés pour quantifier la déformation myocardique, le *strain* global longitudinal (SGL) est le plus robuste et a pour valeur normale < -16 % (> 16 % en valeur absolue). Il correspond à la fonction longitudinale des fibres myo-

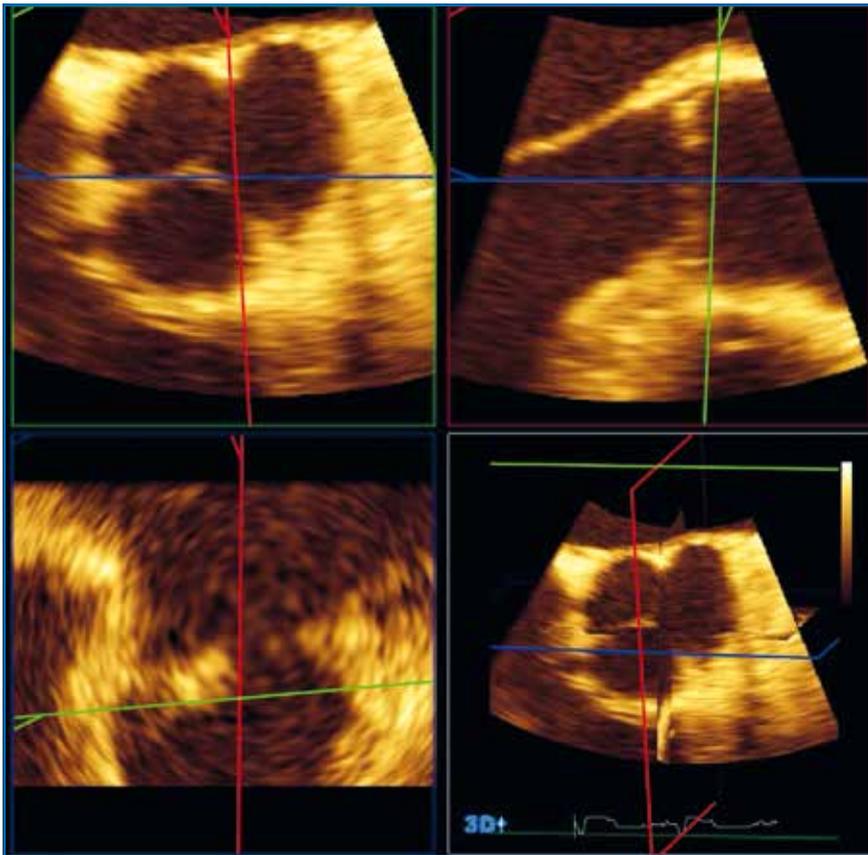


FIG. 6 : Exemple d'analyse multiplan 3D d'une valve aortique en échographie transœsophagienne.

cardiaques sous-endocardiques du VG et est utilisé dans de très nombreuses pathologies cardiovasculaires incluant les valvulopathies. Dans le cadre du rétrécissement aortique, des études échographiques et IRM démontrent que le SGL s'altère avant la FEVG [8] selon un gradient base-apex qui correspond au développement de la fibrose myocardique [9]. Il est ainsi décrit comme un facteur pronostique indépendant dans plusieurs études sur le RA serré symptomatique mais également asymptomatique. Malgré ces résultats prometteurs, le SGL ne figure pas dans les recommandations ESC sur la prise en charge des valvulopathies.

## Conclusion

L'échocardiographie transthoracique reste l'examen clé pour évaluer un RA en 2016. La quantification du RA repose sur une analyse multiparamétrique comprenant vitesse maximale et gradient moyen transvalvulaires, et surface valvulaire. En cas de RA serré à FEVG préservée, on doit avoir une concordance de ces trois paramètres. En cas de discordance, il est impératif d'éliminer une erreur de mesure. Les dernières technologies en échographie apportent des informations intéressantes, mais nécessitent davantage de validation avant d'être intégrées aux recommandations. Enfin, les paramètres écho-Doppler

doivent être intégrés et cohérents avec l'interrogatoire et l'examen clinique.

## Bibliographie

- ROSENHEK R, BINDER T, PORENTA G *et al.* Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2000;343:611-617.
- CLAVEL MA, PIBAROT P, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Impact of aortic valve calcification, as measured by mdct, on survival in patients with aortic stenosis: Results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1202-1213.
- Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); Vahanian A, Alferi O, Andreotti F *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496
- BAUMGARTNER H, HUNG J, BERMEJO J *et al.* Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr*, 2009;10:1-25.
- CUEFF C, SERFATY JM, CIMADEVILLA C *et al.* Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: Correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart*, 2011;97:721-726.
- FOUGÈRES E, TRIBUILLOY C, MONCHI M *et al.* Outcomes of pseudo-severe aortic stenosis under conservative treatment. *Eur Heart J*, 2012;33:2426-2433.
- TRIBUILLOY C, RUSINARU D, MARÉCHAUX S *et al.* Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: Characteristics, outcome, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol*, 2015;65:55-66.
- DELGADO V, TOPS LF, VAN BOMMEL RJ *et al.* Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *Eur Heart J*, 2009;30:3037-3047.
- WEIDEMANN F, HERRMANN S, STÖRK S *et al.* Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*, 2009;120:577-584.

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

## NUMÉRO THÉMATIQUE

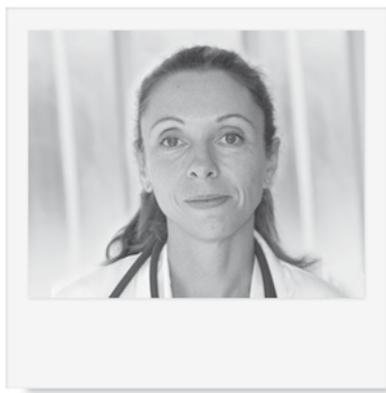
## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

# Évaluation du RA serré à bas débit

**RÉSUMÉ :** Le rétrécissement aortique (RA) serré à bas débit et faible gradient ( $S < 1 \text{ cm}^2$  ou  $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ , gradient moyen  $< 40 \text{ mmHg}$  ou  $V_{\text{max}} < 4 \text{ m/s}$ , FEVG  $< 40 \%$ ) est une situation problématique pour le clinicien, grevée d'un mauvais pronostic.

Pour confirmer la sévérité de la sténose, l'échographie-dobutamine à faible dose est un examen clé, avec trois types de réponses possibles, de même que le calcul du score calcique valvulaire aortique. L'échographie-dobutamine permet aussi la stratification du risque opératoire avec l'évaluation de la réserve contractile, mais son absence ne doit pas à elle seule contre-indiquer la chirurgie.

En plus des paramètres habituels de FEVG, pressions de remplissage... les autres indices utiles sont l'abaissement du *strain* longitudinal global (GLS) ventriculaire gauche et de la paroi libre du ventricule droit, ainsi que le taux de BNP.



→ C. LACOTE ROIRON  
Clinique Rhône Durance, AVIGNON.

**L**a situation classique de rétrécissement aortique (RA) serré à bas débit et bas gradient est définie par une surface valvulaire  $< 1 \text{ cm}^2$  ou  $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  et un gradient moyen  $< 40 \text{ mmHg}$  ou une  $V_{\text{max}} < 4 \text{ m/s}$  du fait d'une altération de la fraction d'éjection  $< 40 \%$ . Elle survient dans 5 à 10 % des cas de cette valvulopathie et s'accompagne d'un pronostic péjoratif. La fraction d'éjection (FE) peut être altérée par une désadaptation à la charge ou une cardiopathie indépendante de la valvulopathie.

Plusieurs problèmes vont devoir être résolus :

- confirmer le diagnostic de sténose sévère par opposition à la sténose pseudo-sévère ;
- évaluer la réserve ventriculaire gauche et la relation entre la dysfonction ventriculaire gauche et la valvulopathie ;
- guider la prise en charge.

Pour répondre à ces questions, l'échographie-dobutamine et le calcul du score calcique valvulaire aortique sont les examens clés.

## Confirmer le diagnostic de sténose sévère

Dans ces circonstances, le patient est habituellement symptomatique et l'auscultation est souvent prise en défaut, l'intensité du souffle étant réduite par le bas débit.

En échographie, l'examineur est parfois surpris par la constatation d'un gradient peu élevé avec une surface aortique serrée. En découle la recommandation de systématiquement calculer la surface valvulaire pour ne pas sous-estimer la sévérité de la valvulopathie aortique. La première précaution à prendre est de s'assurer de l'absence d'erreur : mesure de la chambre de chasse ou sous-évaluation du gradient. Pour le recueil du gradient, une approche multi-fenêtre est recommandée (apicale 4 cavités, parasternale droite, suprasternale et sous-costale) en utilisant les sondes couplée et Pedoff.

L'examen attentif en 2D de la valve aortique, en particulier en vue petit axe, nous oriente grâce à la constatation



# MEDA CONNECTS

Portail web pour les professionnels de santé

## La plateforme de services à votre service



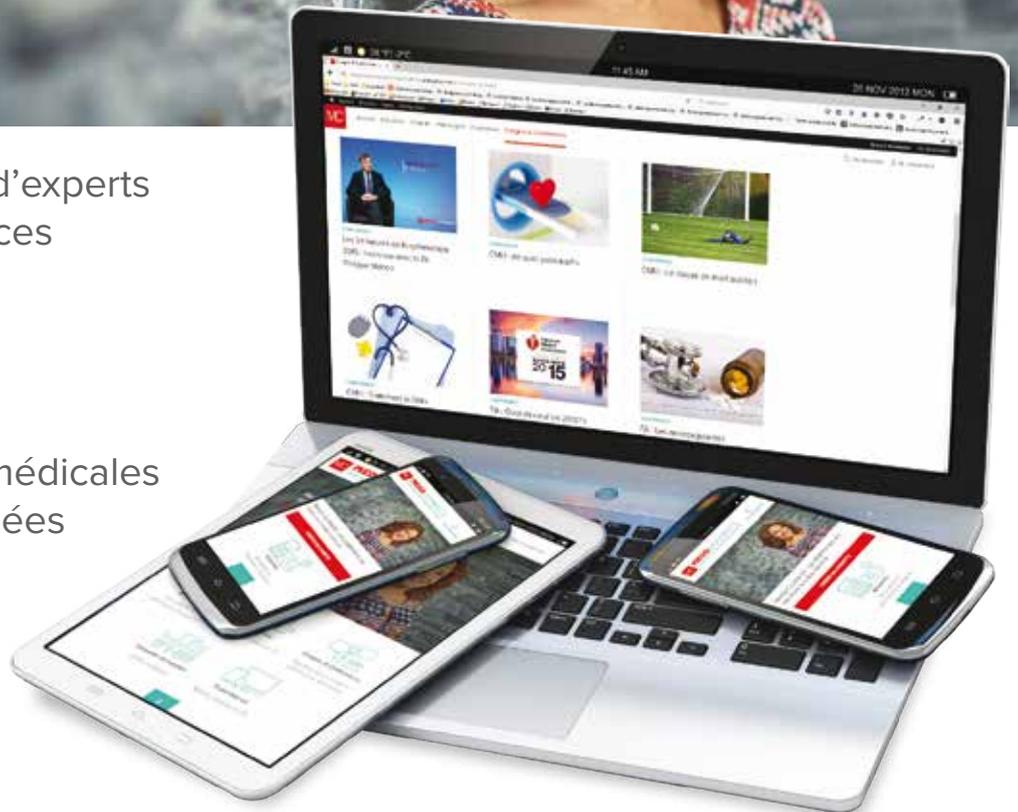
Interviews d'experts  
& conférences



Formations  
exclusives



Actualités médicales  
personnalisées



**INSCRIVEZ-VOUS SUR  
[www.medaconnects.fr](http://www.medaconnects.fr)**

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

de calcifications importantes et d'une ouverture très restreinte de la valve aortique, mais cet aspect reste subjectif.

### 1. Sténose sévère ou pseudo-sévère ?

La surface valvulaire aortique varie en fonction du débit cardiaque. Dans le cas du rétrécissement aortique pseudo-sévère, un ventricule gauche (VG) présentant une dysfonction sévère indépendante du rétrécissement aortique (séquelle étendue d'infarctus ou autre cardiopathie indépendante) n'est pas capable de pousser sur une valve modérément calcifiée pour l'ouvrir en plein.

L'échographie-dobutamine à faible dose est un examen primordial, qui bénéficie d'une recommandation de classe IIa par les sociétés savantes [1]. Elle permet le calcul de la surface aortique dans deux conditions de débit différentes : basale et sous dobutamine à faible dose. Le protocole est adapté afin d'éviter les complications (notamment rythmiques), avec des doses progressivement croissantes de 5 à 20  $\gamma$ /kg/min par paliers successifs de 2,5 à 5  $\gamma$ /kg/min plus prolongés que pour la recherche d'ischémie (de 5 à 8 min). Dans les études européennes, la perfusion est arrêtée quand la fréquence augmente de plus de 10 battements/min. Elle est également interrompue en cas de problème de tolérance, comme dans les cas usuels d'échographie de stress. Le même type de protocole peut être proposé durant le cathétérisme [2].

### 2. Trois types de réponses au stress

Trois types de réponses au stress sont possibles (*fig. 1*) :

>>> Dans le cas typique du rétrécissement sévère avec réserve contractile VG, la surface ne va pas (ou peu) changer et le gradient va s'élever pour devenir concordant.

>>> Dans le cas d'une sténose pseudo-sévère, les critères sont plus débattus :

l'étude princeps menée par de Filippi *et al.* [3] la définissait par une augmentation de surface sous dobutamine  $\geq 0,3 \text{ cm}^2$ , avec dans tous les cas une surface sous dobutamine  $> 1 \text{ cm}^2$ . Par la suite, dans la série de Nishimura *et al.* [2], malgré des surfaces aortiques sous dobutamine  $\geq 1 \text{ cm}^2$ , 9 patients présentaient à l'examen chirurgical des calcifications massives en faveur d'un rétrécissement sévère, poussant cette équipe à redéfinir les critères suivants :  $S > 1,2 \text{ cm}^2$  avec un gradient moyen  $< 30 \text{ mmHg}$ . Des discussions ont eu lieu quand à l'utilité clinique de cette distinction devant des mortalités élevées sous traitement conservateur faisant suggérer que, dans le cas de dysfonctions VG importantes, même des obstacles modérés pouvaient avoir un retentissement important et nécessiter une correction.

Plus récemment, une analyse du registre européen des sténoses aortiques à bas débit et bas gradient rapportée par Fougères *et al.* [4] retrouve une mortalité sous traitement conservateur moindre pour les sténoses pseudo-sévères (28 %) par rapport aux sténoses sévères (60 % ;  $p = 0,008$ ) ou à celles sans réserve contractile (63 % ;  $p = 0,04$ ). De plus, pour ce groupe de 28 malades, la mortalité à 5 ans n'est pas significativement différente de celle d'un groupe de cardiomyopathies dilatées exemptes de valvulopathie. Cette étude semble donc clore le débat et asseoir le concept de sténose pseudo-sévère. Pour autant, les auteurs proposent un traitement conservateur sous surveillance rapprochée, l'évolution pouvant se faire vers une sténose serrée ou l'absence d'amélioration sous traitement médical pouvant faire rediscuter la chirurgie.

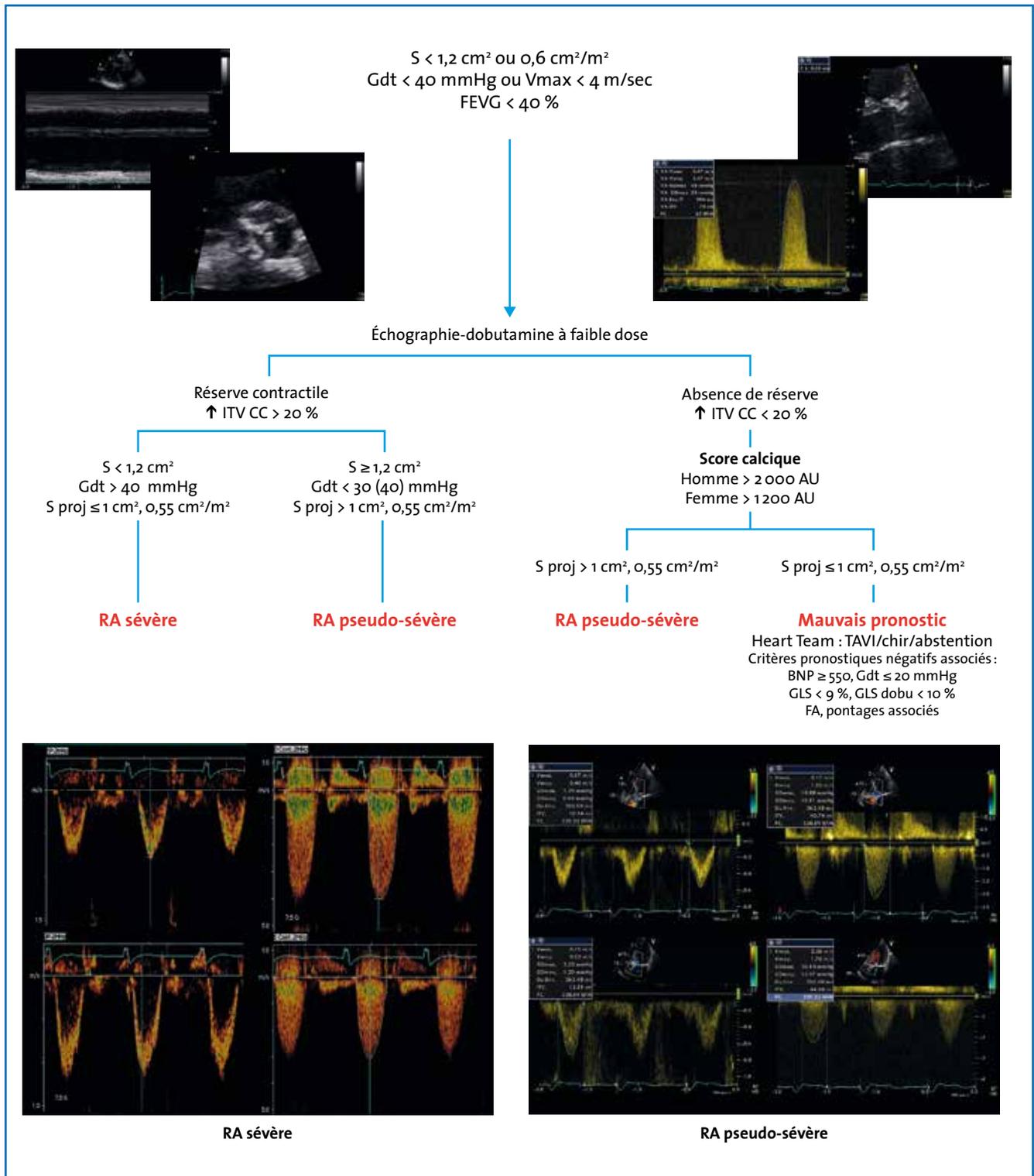
>>> Un certain nombre de cas restent indéterminés avec, par exemple, une absence de majoration suffisante du débit ou un gradient discordant. Dans ces cas, il peut être intéressant de calculer la surface aortique projetée, ou

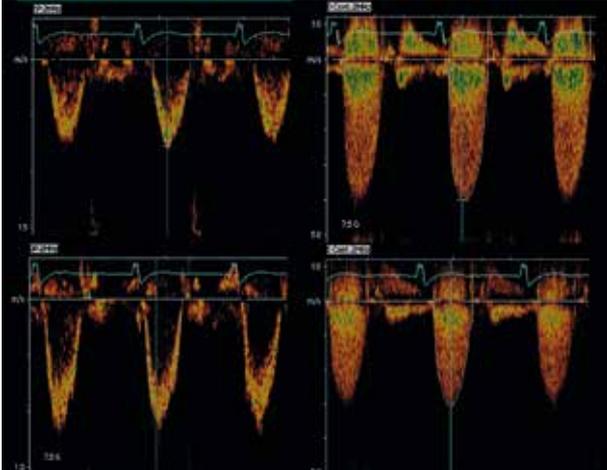
de recourir à un score calcique ou à un dosage du BNP (peptide natriurétique de type B).

### 3. Surface aortique projetée

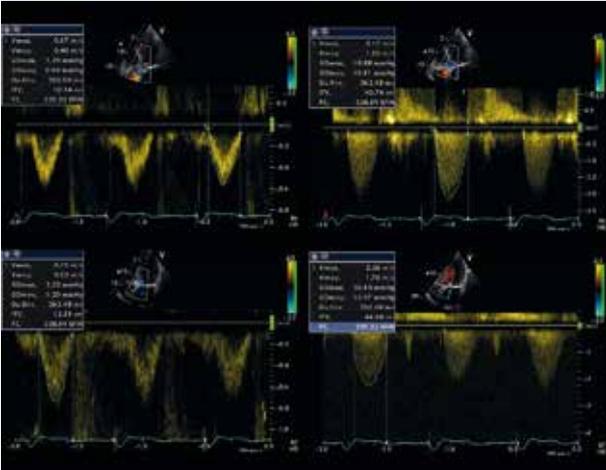
Les investigateurs du groupe TOPAS (*Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis*) ont proposé le calcul de la surface aortique projetée pour un débit instantané standardisé moyen observé dans les rétrécissements aortiques sans dysfonction ventriculaire gauche de 250 mL/s [5]. Pour chaque patient, la droite de régression entre le débit cardiaque instantané et la surface aortique (dont la pente est la compliance valvulaire) a permis de déterminer la surface aortique "théorique" pour un débit instantané "normalisé" de 250 mL/s. L'étude initiale [5] comporte une partie *in vitro* et une autre *in vivo* avec confrontation à l'examen chirurgical. *In vivo*, 15/23 patients (65 %) présentaient une sténose sévère. Après exclusion de 3 patients ayant une très faible augmentation de débit sous dobutamine ( $< 15 \%$ ), une surface projetée  $\leq 1 \text{ cm}^2$  avait une précision diagnostique de 83 % et une surface projetée indexée de  $0,55 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  une précision diagnostique de 91 % (soit meilleure que les autres paramètres échographiques).

La même équipe [6] a ensuite validé sur une plus large série cette mesure ainsi qu'une méthode de calcul simplifiée (*fig. 2*) selon laquelle la pente de régression est estimée en divisant le changement de surface sous dobutamine par le changement de débit instantané. Parmi les 142 patients évalués, 52 opérés ont été évalués chirurgicalement, permettant de confirmer les performances diagnostiques entre pseudo-sévère et sévère avec un taux de classification correcte pour une surface projetée de  $1 \text{ cm}^2$  de 94 % pour la méthode initiale et 92 % pour la méthode simplifiée. En outre, pour les 84 patients traités médicalement, une surface projetée  $\leq 1,2 \text{ cm}^2$  était un critère indépendant de mortalité.





**RA sévère**



**RA pseudo-sévère**

Fig. 1 : Évaluation du RA serré en bas débit. Adaptée de Pibarot P, Dumesnil JG. Low-flow, low-gradient aortic stenosis with normal and depressed left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 2012;60:1845-1853.

# NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

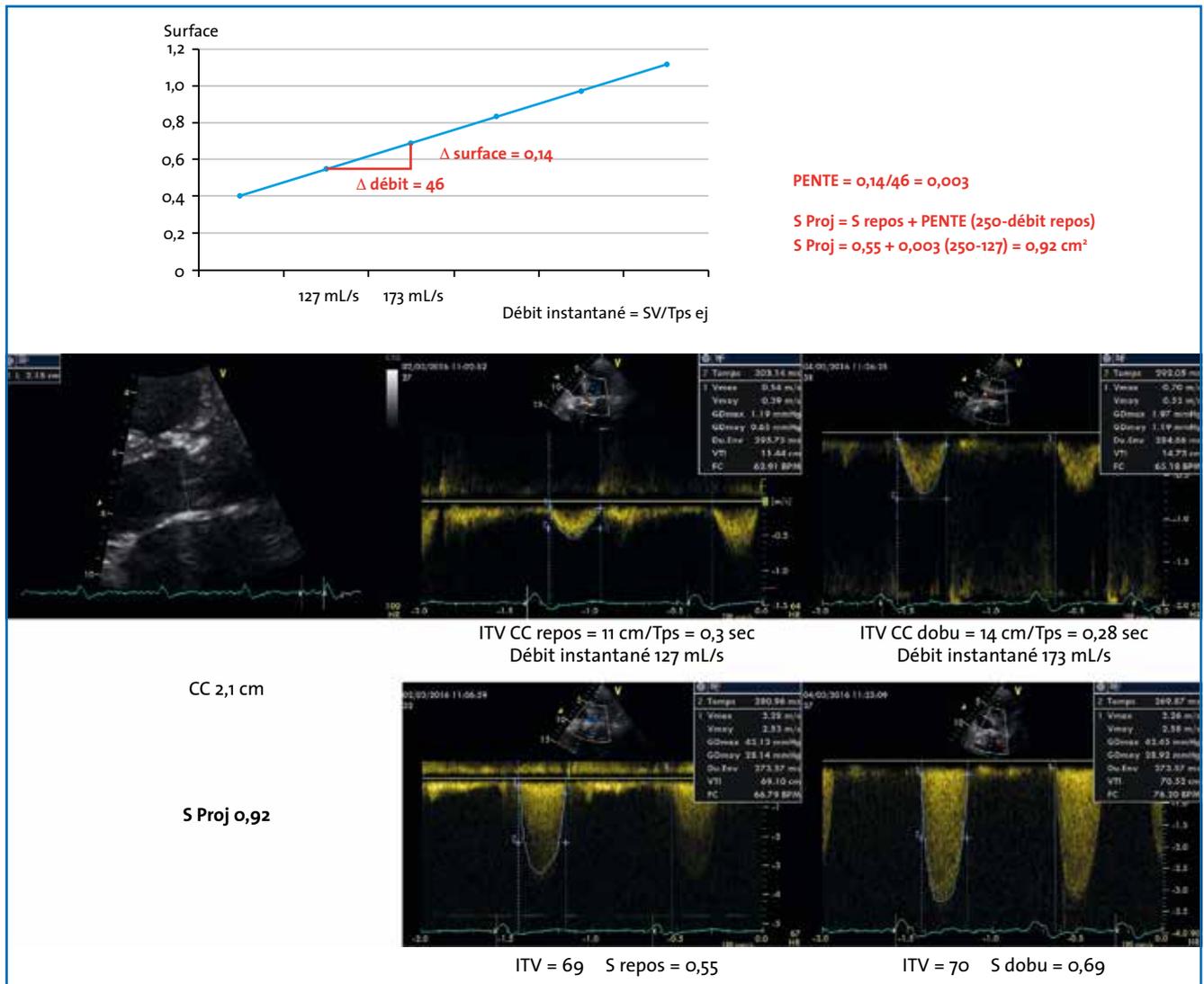


FIG. 2 : Calcul de la surface projetée (d'après [6]).

### 4. Score calcique

Sa détermination par scanner multibarrette peut aider à distinguer une sténose sévère d'une sténose pseudo-sévère comme l'ont montré Cueff *et al.* [7], avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 75 % pour un score d'Agatston > 1651 AU (*Arbitrary units*). Les études les plus récentes ont permis d'affiner les valeurs seuils en fonction du sexe : 2 000 AU chez l'homme et 1 200 AU chez la femme [8].

### Évaluer la réserve ventriculaire et guider la prise en charge

La mortalité opératoire reste élevée et varie en fonction de la présence d'une réserve contractile VG et d'autres comorbidités. Selon Levy *et al.* [9], cette mortalité a beaucoup diminué ces dernières années, passant de 20 % entre 1990 et 1999 à 10 % entre 2000 et 2005. En analyse multivariée, un gradient très abaissé, une coronaropathie pluritrunculaire et l'absence de réserve contractile étaient prédictifs de mortalité périopératoire. La survie globale à 5 ans était de 49 %, un gradient très bas, un EuroSCORE élevé, une coronaropathie pluritrunculaire et un antécédent de FA étant des critères prédictifs indépendants.

culaire et l'absence de réserve contractile étaient prédictifs de mortalité périopératoire. La survie globale à 5 ans était de 49 %, un gradient très bas, un EuroSCORE élevé, une coronaropathie pluritrunculaire et un antécédent de FA étant des critères prédictifs indépendants.

#### 1. En présence d'une réserve contractile

En présence d'une réserve contractile VG déterminée comme avant par l'augmentation du volume d'éjection

systolique d'au moins 20 % sous dobutamine, la mortalité opératoire rapportée dans la littérature est acceptable entre 5 et 7 % [10]. Cela permet de proposer une chirurgie en l'absence de toute autre contre-indication avec un niveau de recommandation de classe IIa [11].

## 2. En l'absence de réserve contractile

Dans ce cas, le pronostic est plus péjoratif. Néanmoins, les survivants de la chirurgie présentent, dans 90 % des cas, une amélioration de leur classe fonctionnelle NYHA et, dans 60 % des cas, une amélioration de leur fraction d'éjection VG de 10 % au moins. Dans le registre multicentrique européen, l'évolution de ce sous-groupe a été rapportée par Tribouilloy *et al.* [12]: 81 patients présentant une sténose sévère à bas débit et bas gradient et une absence de réserve contractile VG ont été suivis; 55 ont été opérés et 26 traités médicalement. La mortalité opératoire était de 22 %, en dépit de quoi la survie à 5 ans était supérieure dans le groupe opéré (54 % vs 13 %;  $p = 0,001$ ). L'association de pontages ou un gradient très abaissé  $\leq 20$  mmHg étaient des prédicteurs indépendants de mortalité opératoire. Les auteurs concluent que l'absence de réserve contractile ne doit pas à elle seule faire contre-indiquer la chirurgie chez les patients ayant un gradient  $> 20$  mmHg en l'absence de comorbidité excessive ou d'atteinte pluritronculaire avec séquelle myocardique. Dans les recommandations européennes, cette indication est classée IIb.

## 3. Fonction VG longitudinale (2D strain)

Un sous-groupe de l'étude TOPAS a été analysé par Dahou *et al.* [13], permettant de montrer une valeur pronostique de l'abaissement du strain longitudinal global (GLS) VG avec une survie à 3 ans de 49 % dans le groupe GLS (repos  $< 9$  %

vs 68 %;  $p = 0,02$ ) et un caractère prédictif indépendant en multivarié. Une valeur ajoutée de l'évaluation pendant la dobutamine à faible dose est dégagée avec un *cut off* rapporté de -10 % pour le strain global sous dobutamine.

## 4. Évaluation ventriculaire droite

La présence d'une fuite tricuspide  $\geq 2$  et celle d'un strain de paroi libre VD  $< -13$  % ont également été rapportés comme des indices pronostiques péjoratifs par ce même groupe.

## 5. Peptide natriurétique de type B (BNP)

D'après Bergler-Klein *et al.* [14], ce peptide sécrété essentiellement par le VG en cas d'augmentation de la contrainte pariétale peut être utile; il est plus élevé dans les sténoses sévères que dans les sténoses pseudo-sévères (médiane 743 pg/mL vs 294). Il est également prédictif de la survie, avec une survie à 1 an de seulement 47 % dans le groupe présentant un BNP  $\geq 550$  pg/mL vs 97 % pour le groupe BNP  $< 550$  pg/mL. De même, dans le sous-groupe des patients opérés, la mortalité à 1 an était plus élevée en cas de BNP  $\geq 550$  pg/mL.

## 6. Guider la décision thérapeutique

Pour certains, le TAVI (*Transcatheter aortic valve implantation*) propose une alternative intéressante à la chirurgie. En effet, il ne pose pas de problème de cardioplégie. Dans la série rétrospective de Clavel *et al.* [15], le TAVI permettait une plus grande amélioration de la fraction d'éjection post-procédure malgré des critères initiaux plus péjoratifs. À 1 an, 58 % des patients ayant bénéficié d'un TAVI avaient normalisé leur FEVG (50 %) contre 20 % dans le groupe chirurgical. L'absence de réserve contractile sous dobutamine à faible dose reste de mauvais pronostic chez les patients traités par TAVI [16].

## Bibliographie

1. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2014;63:2438-2488.
2. NISHIMURA RA, GRANTHAM JA, CONNOLLY HM *et al.* Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation*, 2002;106:809-813.
3. DE FILIPPI CR, WILLETT DL, BRICKNER ME *et al.* Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol*, 1995;75:191-194.
4. FOUGÈRES E, TRIBOUILLOY C, MONCHI M *et al.* Outcomes of pseudo-severe aortic stenosis under conservative treatment. *Eur Heart J*, 2012;33:2426-2433.
5. BLAIS C, BURWASH IG, MUNDIGLER G *et al.* Projected valve area at normal flow rate improves the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis: the multicenter TOPAS (Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis) study. *Circulation*, 2006;113:711-721.
6. CLAVEL MA, BURWASH IG, MUNDIGLER G *et al.* Validation of conventional and simplified methods to calculate projected valve area at normal flow rate in patients with low flow, low gradient aortic stenosis: the multicenter TOPAS (True or Pseudo Severe Aortic Stenosis) study. *J Am Soc Echocardiogr*, 2010;23:380-386.
7. CUEFF C, SERFATY JM, CIMADEVILLA C *et al.* Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart*, 2011;97:721-726.
8. CLAVEL MA, PIBAROT P, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1202-1213.
9. LEVY F, LAURENT M, MONIN JL *et al.* Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:1466-1472.
10. MONIN JL, QUÉRÉ JP, MONCHI M *et al.* Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobu-



Traitement de l'hypertension artérielle essentielle chez les patients insuffisamment contrôlés par l'administration d'énalapril 20 mg seul. L'association fixe LERCAPRESS® 20/10 mg ne doit pas être utilisée en initiation de traitement de l'hypertension. LERCAPRESS® 20/20 mg : traitement de l'hypertension artérielle essentielle en substitution chez les patients dont la pression artérielle est correctement contrôlée par l'administration séparée d'énalapril 20 mg et de lercanidipine 20 mg pris simultanément.

*La mise en place systématique des mesures hygiéno-diététiques est recommandée dès lors que le diagnostic de l'hypertension est établi.*

## Efficacités combinées



# Lercapress® 20/10<sub>MG</sub>

énalapril + lercanidipine

Maléate d'énalapril et chlorhydrate de lercanidipine



# 20/20<sub>MG</sub>



 **RECORDATI**  
Sous licence RECORDATI

Pour une information complète merci de consulter les RCP Lercapress® 20/10 mg et Lercapress® 20/20 mg sur <http://ansm.sante.fr>

  
**Pierre Fabre**  
Médicament

## NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

# Rétrécissement aortique serré à bas gradient : diagnostic positif et pièges

**RÉSUMÉ :** La sténose aortique à bas gradient se définit, chez un patient ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche préservée, par une surface valvulaire  $\leq 1 \text{ cm}^2$  ( $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) associée à un gradient transvalvulaire paradoxalement bas. Ce phénotype particulier de sténoses aortiques est relativement rare et s'observe particulièrement chez des femmes âgées souffrant d'hypertension artérielle.

Avant de retenir ce diagnostic, il est impératif de vérifier méticuleusement l'absence d'erreurs de mesure. Il est parfois utile de recourir à d'autres modalités d'imagerie, comme le scanner cardiaque, pour confirmer la sévérité de la sténose.

Le bon contrôle de l'hypertension artérielle est le préalable indispensable à l'évaluation de ces patients. Le traitement de la sténose aortique doit être discuté au cas par cas chez les patients symptomatiques malgré le traitement optimal de l'hypertension artérielle.



→ N. HAMMOUDI  
Institut de Cardiologie de la Pitié-Salpêtrière, PARIS.

## Définition

La sténose aortique serrée à bas gradient (nommée également à bas débit paradoxal) se définit par une surface valvulaire  $\leq 1 \text{ cm}^2$  (ou  $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) associée à un gradient transvalvulaire paradoxalement bas (gradient moyen  $< 40 \text{ mmHg}$  avec un volume d'éjection systolique indexé  $< 35 \text{ mL}/\text{m}^2$ ) chez un patient ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche préservée ( $\text{FEVG} \geq 50 \%$ ) [1]. Cette entité s'observe habituellement chez des femmes âgées et hypertendues ayant une "petite" cavité ventriculaire gauche (VG) et des parois myocardiques hypertrophiées [2]. Les sténoses aortiques à bas gradient dans le contexte d'une dysfonction systolique VG sont abordées dans un autre article de cette revue.

## Épidémiologie

Il s'agit d'une entité de description relativement récente. La série canadienne

initiale publiée en 2007 rapportait une prévalence d'environ 35 % [3]. Les séries plus récentes rapportent, au sein de populations de patients atteints de sténoses aortiques sévères, une prévalence d'environ 5 % [4, 5]. Ces chiffres sont probablement plus proches de la réalité clinique.

## Physiopathologie

La principale explication physiopathologique retenue pour expliquer cette entité est un remodelage VG associant une hypertrophie concentrique et une cavité VG de petit volume relatif. Ce type de remodelage, observé plus particulièrement chez les femmes âgées hypertendues, explique le faible volume d'éjection systolique malgré une fraction d'éjection préservée. En plus des anomalies morphologiques VG, il y a fréquemment des stigmates échographiques de franche dysfonction diastolique [2]. Une fibrose myocardique prononcée a été rapportée chez ces patients [6]. En plus

des anomalies du remplissage VG, une altération de la déformation systolique longitudinale (*speckle tracking*) a également été décrite chez ces patients [7].

## Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mesure de la surface fonctionnelle aortique et des gradients transvalvulaires par échocardiographie transthoracique. Cependant, avant de retenir le diagnostic de sténose aortique à bas débit paradoxal chez un patient ayant une FEVG préservée, il est impératif de vérifier scrupuleusement l'absence d'erreurs de mesure et l'absence de facteurs confondants.

### 1. Vérifier l'absence d'erreurs de mesure

L'estimation de la surface fonctionnelle aortique par échocardiographie utilise l'équation de continuité et impose la réalisation de trois mesures : le diamètre de la chambre de chasse VG (CCVG), le flux sous-aortique en Doppler pulsé et le flux aortique en Doppler continu [8].

La mesure de la CCVG est habituellement réalisée en 2D en incidence

parasternale gauche à partir d'un zoom de la voie d'éjection VG. Dans la formule de calcul de la surface sous-aortique, cette mesure est portée au carré –  $\pi \times (\text{diamètre CCVG})^2/4$  – et représente l'une des principales sources d'erreur [8]. Il est donc impératif de vérifier plusieurs fois la mesure de la CCVG avant de conclure à une sténose sévère à bas gradient. Dans de rares cas, en particulier en cas de mauvaise échogénicité par voie transthoracique, une échographie transœsophagienne peut être utile pour la mesure de la CCVG.

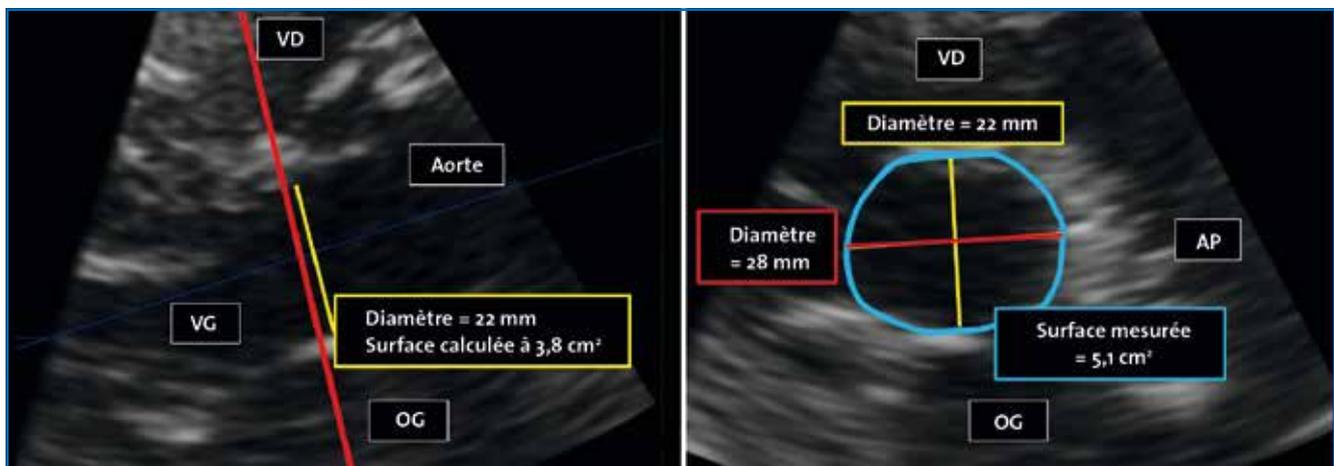
En plus de la possible erreur "technique", la sous-estimation de la surface de la CCVG peut également avoir une explication "anatomique". En effet, il est maintenant bien établi que la CCVG n'est pas habituellement de forme circulaire ; en réalité, elle est souvent de forme ellipsoïde [9]. Ainsi, l'estimation de la surface sous-aortique par la formule habituelle à partir du diamètre longitudinal peut conduire à la sous-estimation de ce paramètre. Plus particulièrement, il a été récemment montré que cette approximation était source d'erreur dans les cas de sténoses aortiques sévères à bas gradient [10].

La combinaison d'une mesure anatomique de la CCVG par scanner avec les données Doppler obtenues en échocardiographie permet de reclasser un certain nombre de sténoses initialement jugées serrées comme étant plutôt de sévérité moyenne [10].

L'échocardiographie transthoracique 3D offre actuellement la possibilité d'une approche anatomique de la CCVG par ultrasons au lit du patient (**fig. 1**) [11]. Dans les prochaines années, la diffusion plus large de cette technologie et son utilisation en routine seront souhaitables pour améliorer l'approche ultrasonore de la pathologie valvulaire aortique.

La mesure du flux sous-aortique peut être biaisée par une accélération sous-aortique, un défaut d'alignement ou de positionnement du curseur. Une attention particulière doit être portée à l'obtention de ce paramètre. Il est recommandé de répéter les mesures et de moyenniser plusieurs d'entre elles [8].

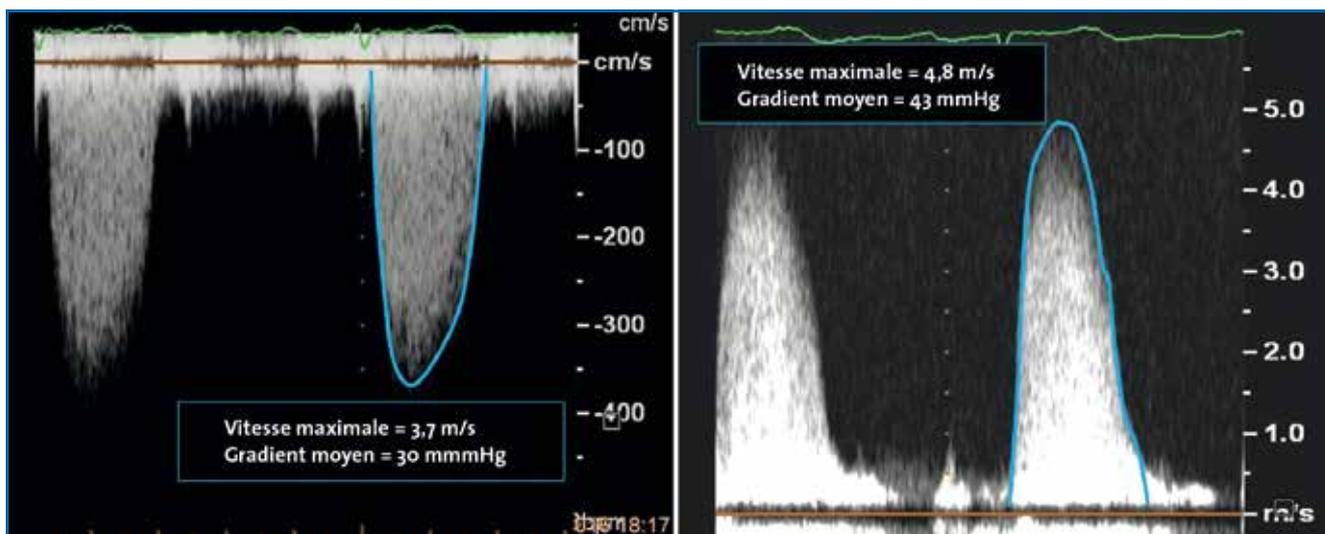
L'échocardiographie transthoracique 3D (mode *full volume VG*) peut être utile dans certains cas de discordance surface/gradient [2]. Cette modalité permet la mesure du volume d'éjection du VG



**FIG. 1 :** Reconstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche dans son grand axe (à gauche) et dans son petit axe (à droite) obtenue par analyse d'un volume 3D acquis par voie transthoracique. La chambre de chasse a une forme ellipsoïdale. L'estimation de la surface de la voie d'éjection à partir du diamètre en grand axe ( $\pi \cdot \text{diamètre}^2/4 = 3,8 \text{ cm}^2$ ) sous-estime nettement la surface anatomique mesurée ( $5,1 \text{ cm}^2$ ). AP : artère pulmonaire ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

## NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?



**FIG. 2 :** Flux aortique enregistré chez un patient porteur d'une sténose aortique sévère (surface estimée à  $0,8 \text{ cm}^2$  soit  $0,42 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ). L'utilisation de la sonde couplée par voie apicale 5 cavités (à gauche) sous-estime nettement le gradient transvalvulaire. La sonde crayon par voie parasternale droite (à droite) permet d'obtenir la mesure réelle du gradient ; cette dernière mesure concorde parfaitement avec la surface fonctionnelle aortique.

par la méthode des volumes sans aucune approximation géométrique [12]. Elle nécessite toutefois une bonne fenêtre d'exploration apicale.

La mesure du flux transvalvulaire aortique est souvent réalisée en routine avec la sonde couplée. Malgré l'évolution des sondes transthoraciques, le gradient transvalvulaire est souvent sous-estimé avec cette approche et constitue une cause relativement fréquente de discordance surface/gradient. Il reste important d'utiliser la sonde crayon (Pedoff) qui permet d'obtenir l'alignement le plus optimal sur le flux aortique (**fig. 2**). L'alignement optimal s'obtient souvent par voie parasternale droite (patient en décubitus latéral droit) [13]. À l'instar des autres modalités ultrasonores, l'utilisation de la sonde Pedoff nécessite une maîtrise technique. Dans le but d'acquérir cette expertise et de manipuler cette sonde de façon optimale, il est recommandé de prendre l'habitude d'utiliser régulièrement la sonde Pedoff et de comparer les données aux paramètres issus de la sonde couplée.

Dans certains cas, la réalisation d'un scanner cardiaque peut être utile pour

confirmer la sévérité d'une sténose aortique (planimétrie aortique directe ou quantification du degré de calcification) [14]. De nos jours, l'hémodynamique invasive est rarement utilisée pour quantifier une sténose aortique.

## 2. Facteurs cliniques confondants

### >>> Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est une comorbidité fréquemment observée chez les patients atteints de sténose aortique sévère à bas gradient. Il est important de noter que le mauvais contrôle de l'hypertension artérielle a un impact significatif sur l'évaluation hémodynamique et fonctionnelle d'une sténose aortique. Cette comorbidité induit notamment une augmentation de la postcharge du VG, qui peut potentiellement entraîner une réduction du volume d'éjection systolique. Cela peut aboutir à la sous-estimation de la surface aortique (défaut d'ouverture de la valve lié en partie au faible volume d'éjection). Une étude hémodynamique récente a étayé ces notions physiologiques [15].

Par ailleurs, une hypertension artérielle mal contrôlée peut expliquer des symptômes potentiellement attribuables à tort à la sténose aortique. Le bon contrôle de l'hypertension artérielle doit donc être le préalable indispensable à l'évaluation clinique et ultrasonore des patients hypertendus et porteurs d'une sténose aortique. Ce point crucial doit être vérifié avant toute discussion thérapeutique spécifique relative au vice valvulaire. Contrairement aux données plus anciennes, le traitement médicamenteux de l'hypertension artérielle n'est pas contre-indiqué, mais plutôt conseillé, en cas de sténose aortique [2].

### >>> Autres facteurs

La présence d'une fibrillation atriale complique l'évaluation ultrasonore d'une sténose aortique. La fréquence cardiaque doit bien entendu être contrôlée et les paramètres Doppler doivent être moyennés sur de nombreux cycles chez ces patients. La coexistence d'une autre valvulopathie (fuite mitrale sévère notamment) peut également rendre difficile l'évaluation des sténoses aortiques.

## Erreurs d'interprétation ou d'indexation

Il est recommandé d'indexer la surface fonctionnelle aortique à la surface corporelle des patients. Cependant, cette indexation peut conduire à la sur-estimation de la sévérité de la sténose aortique chez les patients en surpoids. Chez les patients obèses, il ne faut pas indexer la surface aortique mais plutôt tenir compte de la surface "brute". À l'inverse, chez les patients ayant une très petite taille, il est indispensable d'indexer la surface aortique à la surface corporelle : une surface  $\leq 1 \text{ cm}^2$  peut, en effet, correspondre à une sténose non sévère ( $> 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) [2].

Enfin, une partie des discordances entre surface aortique et gradients transvalvulaires s'explique par un "décalage" entre la définition de la sténose aortique sévère par la surface fonctionnelle et les gradients. En effet, une surface  $< 0,8 \text{ cm}^2$  est davantage concordante avec un gradient moyen  $> 40 \text{ mmHg}$  [1].

## Prise en charge thérapeutique

Après avoir éliminé tous les facteurs cliniques confondants et vérifié l'absence d'erreurs de mesure, la prise en charge thérapeutique des patients porteurs d'une sténose aortique à bas gradient est basée sur les recommandations actuelles [1]. Le traitement curatif est réservé aux patients symptomatiques malgré le bon contrôle de l'hypertension artérielle. Le choix entre chirurgie conventionnelle et TAVI doit être discuté au cas par cas en "heart team" [1].

## Conclusion

La sténose aortique sévère à bas débit paradoxal est une entité clinique réelle, mais elle concerne une proportion relativement limitée de patients. Avant de retenir ce diagnostic, il est impératif de vérifier l'absence d'erreurs de mesure. La prévalence de l'hypertension artérielle est élevée au sein de ce sous-groupe de patients. Le bon contrôle de cette comorbidité est le préalable indispensable à l'évaluation de la sévérité de la sténose valvulaire et à tout geste thérapeutique sur le vice valvulaire.

## Bibliographie

1. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496.
2. PISLARU SV, PELLIKKA PA. The spectrum of low-output low-gradient aortic stenosis with normal ejection fraction. *Heart*, 2016;102:665-671.
3. HACHICHA Z, DUMESNIL JG, BOGATY P *et al.* Paradoxical Low-Flow, Low-Gradient Severe Aortic Stenosis Despite Preserved Ejection Fraction Is Associated With Higher Afterload and Reduced Survival. *Circulation*, 2007;115:2856-2864.
4. LANCELLOTTI P, MAGNE J, DONAL E *et al.* Clinical outcome in asymptomatic severe aortic stenosis: insights from the new proposed aortic stenosis grading classification. *J Am Coll Cardiol*, 2012;59:235-243.
5. ELEID MF, SORAJJA P, MICHELENA HI *et al.* Flow-Gradient Patterns in Severe Aortic Stenosis With Preserved Ejection Fraction Clinical Characteristics and Predictors of Survival. *Circulation*, 2013;128:1781-1789.
6. HERRMANN S, STÖRK S, NIEMANN M *et al.* Low-gradient aortic valve stenosis myocardial fibrosis and its influence on function and outcome. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:402-412.
7. ADDA J, MIELOT C, GIORGI R *et al.* Low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite normal ejection fraction is associated with severe left ventricular dysfunction as assessed by speckle-tracking echocardiography: a multicenter study. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:27-35.
8. BAUMGARTNER H, HUNG J, BERMEJO J *et al.* Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*, 2009;22:1-23;quiz 101-102.
9. DODDAMANI S, GRUSHKO MJ, MAKARYUS AN *et al.* Demonstration of left ventricular outflow tract eccentricity by 64-slice multi-detector CT. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2009;25:175-181.
10. KAMPERIDIS V, VAN ROSENDAEL PJ, KATSANOS S *et al.* Low gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction: reclassification of severity by fusion of Doppler and computed tomographic data. *Eur Heart J*, 2015;36:2087-2096.
11. KHAW AV, VON BARDELEBEN RS, STRASSER C *et al.* Direct measurement of left ventricular outflow tract by transthoracic real-time 3D-echocardiography increases accuracy in assessment of aortic valve stenosis. *Int J Cardiol*, 2009;136:64-71.
12. LANG RM, BADANO LP, TSANG W *et al.* EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012;13:1-46.
13. DE MONCHY CC, LEPAGE L, BOUTRON I *et al.* Usefulness of the right parasternal view and non-imaging continuous-wave Doppler transducer for the evaluation of the severity of aortic stenosis in the modern era. *Eur J Echocardiogr*, 2009;10:420-424.
14. CLAVEL MA, MESSIKA-ZEITOUN D, PIBAROT P *et al.* The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol*, 2013;62:2329-2338.
15. ELEID MF, NISHIMURA RA, SORAJJA P *et al.* Systemic hypertension in low-gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction. *Circulation*, 2013;128:1349-1353.

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

## NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

# Intérêt des autres modalités d'imagerie dans l'évaluation du rétrécissement aortique

**RÉSUMÉ :** Le score calcique est un outil performant pour le diagnostic de sténose aortique serrée. Il est intéressant dans les cas où le diagnostic reste litigieux en échographie : échogénicité médiocre, situations de "low flow/low gradient" avec ou sans préservation de la fonction systolique. En outre, l'existence d'un score calcique élevé est significatif d'un pronostic dégradé.

Le scanner est une alternative moins invasive à l'ETO pour la réalisation d'une planimétrie. Il surestime néanmoins la surface fonctionnelle et, comme l'ETO, pose des problèmes de reproductibilité.

L'IRM ne constitue pas à ce jour un outil satisfaisant pour l'évaluation des vitesses maximales transaortiques et est rarement réalisée pour la mesure de la planimétrie. Son intérêt particulier tient plutôt à sa capacité à démontrer le rehaussement tardif significatif de fibrose. La mise en évidence d'un tel rehaussement tardif est associée à un pronostic défavorable et à un bénéfice limité du remplacement valvulaire. À l'avenir, il pourrait intervenir dans l'indication d'intervention chez des patients ne remplissant pas les critères habituels de remplacement valvulaire.



→ L. MEILLE

Clinique Rhône Durance, AVIGNON.

**L**a sténose aortique calcifiée est la première cause de remplacement valvulaire dans les pays développés. Le vieillissement de la population et le développement des techniques de remplacement percutané sont destinés à en augmenter encore la prévalence dans les années à venir.

Le diagnostic de sténose aortique serrée est aujourd'hui basé sur l'échographie transthoracique (ETT) [1]. Sa réalisation nécessite une fenêtre échographique adéquate, d'obtention parfois aléatoire (BPCO). Disposer d'une autre méthode diagnostique peut s'avérer précieux. Une fois ce diagnostic de sténose serrée posé, l'indication de remplacement valvulaire est une autre question souvent difficile. D'après les recommandations actuelles, le développement de symptômes ou la dégradation de la fraction d'éjection (FE) sont

des critères de classe I de remplacement valvulaire. Cependant, la dégradation de la fraction d'éjection est un événement tardif dans la sténose aortique. La fonction longitudinale, première affectée, est mal appréciée par la fraction d'éjection, qui reflète surtout la contraction radiale. Il est rare que l'indication de remplacement soit ainsi posée sur cet argument.

Par ailleurs, le mauvais pronostic de l'apparition d'une dyspnée, d'un angor ou d'une syncope a été établi sur des cohortes de patients jeunes (63 ans au décès dans l'étude princeps de Braunwald). Établir l'existence de symptômes est beaucoup plus difficile chez des patients qui, à l'heure du TAVI, se présentent à des âges plus avancés, sont sédentaires et cumulent les comorbidités. Cela amène à rechercher de nouveaux critères d'intervention.

L'imagerie en coupe, désormais plus accessible, plus performante et moins irradiante, a connu un développement exponentiel au cours de la dernière décennie. Elle apporte des données complémentaires aux données échographiques, concernant tant la valve que le myocarde. Dans cette courte revue, nous verrons quels enseignements en attendre pour l'évaluation de la sévérité et pour la prise en charge du rétrécissement aortique.

## Scanner cardiaque

Le scanner multibarrette permet l'acquisition d'un volume cardiaque en un temps d'apnée qui ne dépasse pas 6 à 8 secondes sur les systèmes récents et est donc compatible avec les capacités d'apnée de la majorité des patients, mêmes âgés. La mesure du score calcique ne suppose pas d'injection d'iode et ne justifie qu'une irradiation mineure. La masse de calcium est alors rendue sous forme d'un score d'Agatston : sommes des pixels dont la densité excède 130 UH dans le cadre d'un protocole d'acquisition standardisé, non constructeur-dépendant.

La réalisation d'une planimétrie de l'orifice aortique, ou la vérification conjointe du réseau coronaire, nécessite l'injection de 60 à 80 cc de produit de contraste (adapté à la morphologie du patient). Dans le cadre du "TAVI planning", la vérification des accès vasculaires iliaques ou supra-aortiques nécessitera l'administration de 20 ou 30 cc supplémentaires, en une ou deux injections, ce dont il faut tenir compte chez des patients dont la fonction rénale est souvent défaillante.

### 1. Score calcique

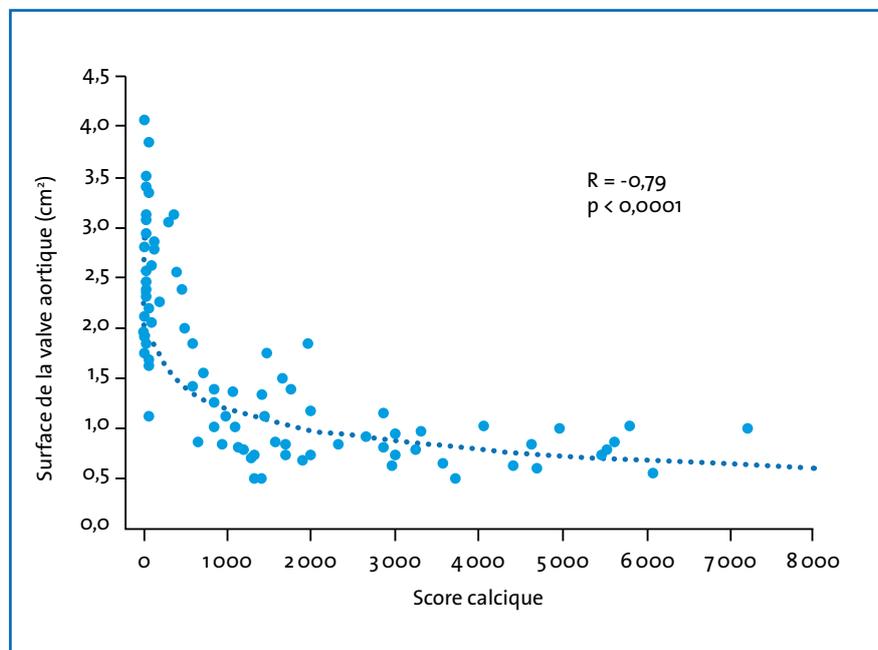
Les facteurs de risque prédisposant à la constitution d'une sténose aortique serrée [2] sont très similaires à ceux de l'athérome : dyslipidémie, tabac, âge. La lésion initiale est un phénomène inflammatoire actif, par certains points

similaire à l'athérosclérose, impliquant brèche endothéliale, accumulation de lipides et calcifications. Il semble néanmoins qu'une fois le processus de calcification engagé, il se pérennise de lui-même : "calcium begets calcium" ("le calcium engendre le calcium"). Les études d'intervention portant sur le cholestérol [3] se sont d'ailleurs avérées infructueuses.

**L'évaluation de la charge calcique se trouve donc au cœur de la physiopathologie de la sténose aortique ; elle est susceptible de constituer en soi un critère diagnostique et pronostique.** L'avènement du scanner d'abord à faisceau d'électrons (EBCT) [4] a permis le premier une évaluation robuste et reproductible du score calcique, validée *versus* la mesure de cusps aortiques explantés. Dans l'étude princeps de 2004 de Messika-Zeitoun [4], une relation curvilinéaire forte entre surface valvulaire et score calcique était mise en évidence pour des sténoses débutantes. De petits incréments de charge calcique conduisaient à une diminution importante de

la surface. En revanche, l'aggravation d'une sténose déjà significative vers une sténose serrée était associée à une augmentation importante du score calcique (**fig. 1**). Des seuils associés à une sténose serrée étaient définis, propres à la technique alors employée (scanner à faisceau d'électrons/EBCT).

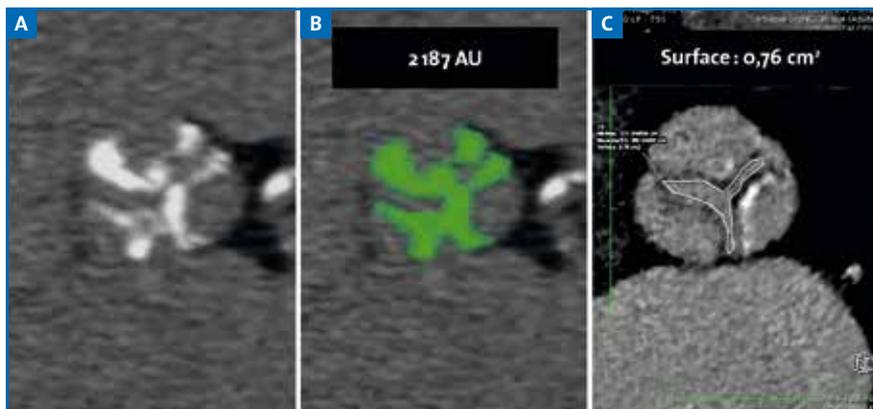
Ces données ont été confirmées au moyen de la technologie actuelle de scanner multibarrette [5] (**fig. 2**). Cuff *et al.* ont analysé 179 patients présentant une sténose aortique modérée à serrée et une fraction d'éjection préservée, définissant un seuil de 1651 AU (*Arbitrary units*) comme offrant la meilleure précision diagnostique (sensibilité 82 %, spécificité 80 %) [5]. Il persiste néanmoins une vaste "zone grise" entre les seuils offrant la meilleure spécificité et ceux offrant la meilleure sensibilité. De surcroît, la relation entre charge calcique et sévérité diffère selon le sexe du patient [6], les sténoses serrées étant associées à des charges calciques absolues ou indexées moindres chez la femme que chez l'homme.



**FIG. 1 :** Relation curvilinéaire entre score calcique et surface valvulaire (d'après [4]).

# NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?



**FIG. 2:** Homme de 78 ans. **A:** scanner non injecté; **B:** score calcique de 2187 AU suivant Agatston, en faveur d'une sténose serrée; **C:** scanner injecté: planimétrie de 0,76 cm<sup>2</sup>.

Des seuils de score calcique spécifiques au sexe ont enfin été définis [7]. Sur une population importante de 652 patients, Clavel *et al.* ont ainsi défini pour l'homme un seuil de 2 065 AU associé à la meilleure précision diagnostique (sensibilité 86 %, spécificité 89 %), ainsi qu'un seuil plus sensible de 1 661 (Se = 95 %) en deçà duquel une sténose serrée est improbable et un seuil spécifique de 3 381 au-delà duquel une sténose non serrée était cette fois improbable (Sp = 95 %). De même, pour la femme, les mêmes seuils respectivement de 1 274, 1 681 (spécifique) et 791 (sensible) ont été définis (*tableau I*).

### 2. Limites du score calcique

Tout comme l'échographie, le scanner est soumis à des contingences techniques: la fibrillation auriculaire, les

difficultés d'apnée peuvent dégrader la qualité de l'image. Peu de patients ont néanmoins été exclus à ce titre dans les travaux publiés.

Les bicuspidies n'ont pas fait l'objet d'une étude indépendante et constituent une proportion faible ou non déterminée des cohortes étudiées (15 %) [4]. Elles sont associées à des charges calciques significativement supérieures [8]. Il est douteux que les seuils définis sur des cohortes de valves majoritairement tricuspides puissent s'appliquer à ce sous-groupe.

### 3. Quelle place dans la prise en charge ?

L'échographie est la pierre angulaire du diagnostic de la sténose aortique serrée, mais les situations sont nombreuses où elle ne permet pas seule de conclure, en

cas d'échogénicité médiocre en particulier. Le scanner peut alors être d'un apport précieux, excluant quasiment le diagnostic en cas de score calcique bas et le suggérant fortement en cas de score très élevé. Il existe cependant une large "zone grise" entre ces valeurs.

La technique est intéressante dans les situations de "bas débit/bas gradient". Lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche (FE < 40 %), la décision d'intervention est basée sur la définition d'une réserve contractile et l'exclusion d'une sténose pseudo-sévère en échographie-dobutamine. L'évaluation échographique est cependant souvent délicate et le doute peut persister quant à la sévérité de la sténose, notamment en l'absence de réserve contractile. La performance diagnostique du scanner dans ce sous-groupe a été validée par Cueff *et al.* [5]: en appliquant à 49 patients "bas débit/bas gradient" le seuil de 1 651 AU défini dans la même étude sur des patients à gradient élevé, seuls 2 patients ont été mal classés.

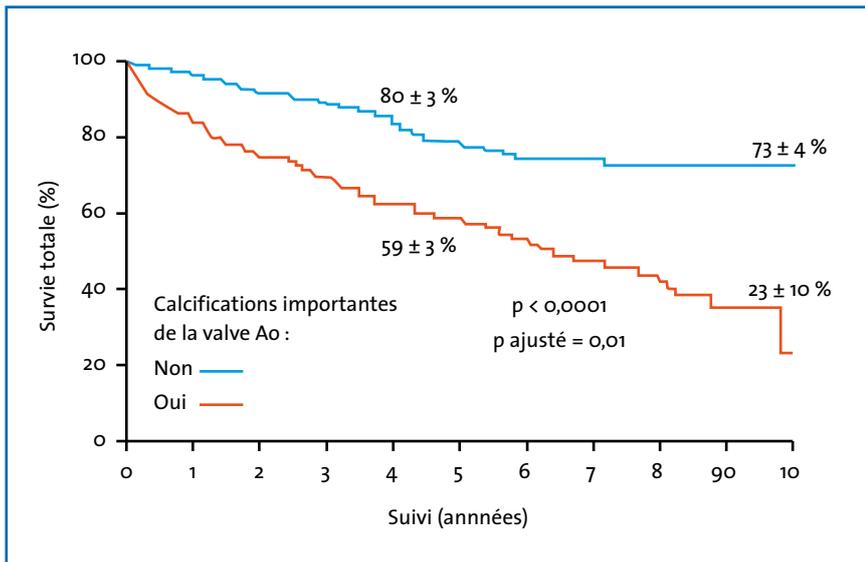
La sténose aortique en "bas débit/bas gradient" paradoxal, avec préservation de la fraction d'éjection, est une entité débattue, de prévalence très variable suivant les études (3-24 %). Son pronostic est considéré comme défavorable par certains auteurs et justifiable d'une correction chirurgicale ou, à l'inverse, comme similaire à celui d'une sténose modérée [9]. La proportion de sténoses pseudo-sévères serait importante dans ce sous-groupe, allant jusqu'à 30 % des patients: discriminer les sténoses peu calcifiées parmi elles présente donc un intérêt particulier [10].

### 4. Score calcique et pronostic

L'impact pronostique de la charge calcique a d'abord été mis en évidence en échographie par Rosenhek [11]: l'évaluation semi-quantitative des calcifications valvulaires apporte des informations indépendantes sur la survie sans événe-

	Seuil (AU)	Se (%)	Sp (%)	VPP (%)	VPN (%)
Femmes	1681	69	95	95	65
	<b>1274</b>	<b>86</b>	<b>89</b>	<b>93</b>	<b>79</b>
	791	95	63	81	88
Hommes	3381	59	95	95	59
	<b>2065</b>	<b>89</b>	<b>80</b>	<b>88</b>	<b>82</b>
	1661	95	70	84	90

**TABLEAU I:** Performances diagnostiques de différents seuils de score calcique pour le diagnostic de sténose aortique serrée (d'après [7]). Se: sensibilité; Sp: spécificité; VPP: valeur prédictive positive; VPN: valeur prédictive négative.



**FIG. 3 :** Survie en fonction de l'existence ou non de calcifications aortiques sévères ( $\geq 1274$  AU chez la femme et  $\geq 2065$  AU chez l'homme) (d'après [12]).

ments. Cette évaluation est néanmoins grevée par une reproductibilité inter et intra-observateur médiocre.

Dans l'étude princeps de Messika-Zeitoun *et al.* [4], en scanner à faisceau d'électrons, le score calcique était le facteur le plus important de survie sans événements. Cette donnée a été confirmée par Clavel *et al.* [12] en scanner multibarrette, avec définition de seuils associés à une surmortalité très proches de ceux définis par la même équipe pour la sévérité de la sténose (**fig. 3**). Ils retrouvaient ainsi des scores calciques associés à une surmortalité de 1274 AU pour la femme et de 2065 AU pour l'homme. Des seuils de densité calcique (score calcique indexé sur la chambre de chasse) de 300 et 500 AU/cm<sup>2</sup> étaient également définis.

### 5. Scanner et planimétrie aortique

La très bonne résolution spatiale du scanner rend séduisante la réalisation d'une planimétrie, à l'instar de l'échographie transœsophagienne (ETO) (**fig. 2**). Échographies transthoracique, transœsophagienne et scanner ont été

comparés dans une dizaine d'études de petits effectifs [13]. La corrélation entre ETO et scanner apparaît très bonne, mais les deux techniques amènent à une surestimation systématique de 0,1 cm<sup>2</sup> environ vis-à-vis de l'ETT et du cathétérisme. Cela reflète la différence entre surface effective calculée en ETT, correspondant à la *vena contracta*, et surface anatomique.

Le scanner semble donc *a priori* un outil fiable et moins invasif que l'ETO lorsqu'il s'agit d'obtenir une planimétrie, d'autant qu'il peut être couplé à la réalisation d'un score calcique et éventuellement à un bilan pré-TAVI. Il faut néanmoins garder à l'esprit que la reproductibilité des mesures n'est pas très bonne [14], en particulier au voisinage des seuils de sévérité. La même limite affecte cependant l'ETO [15]: la réalisation d'une planimétrie par l'une ou l'autre de ces techniques doit rester de seconde intention.

### 6. Scanner et TAVI

Le scanner est incontournable dans la planification d'un TAVI: il permet, d'une

part, de choisir le type et la dimension de la prothèse destinée à être implantée et, d'autre part, le meilleur accès vasculaire [16].

L'implantation d'une prothèse de dimension inadaptée expose à deux écueils: effraction (dramatique) de l'anneau valvulaire en cas de surdimensionnement ou, *a contrario*, développement de fuites périprothétiques en cas de prothèse trop petite, avec un impact pronostique démontré.

### 7. Évaluation de la chambre de chasse

Elle est effectuée de façon fiable et reproductible en scanner: la possibilité de reconstruction dans n'importe quel plan permet d'appréhender au mieux la structure tridimensionnelle complexe de l'anneau aortique. Le compte rendu doit préciser les diamètres d'une chambre de chasse souvent ovale, sa surface et, pour certains, son périmètre. Les cusps calcifiés vont être refoulés par l'implantation de la prothèse et le scanner doit permettre de vérifier qu'ils ne viennent pas obstruer les ostia coronaires: une distance de 10 mm entre le plan de l'anneau et les ostia est ainsi habituellement requise. Enfin, l'appréciation de l'aorte ascendante est importante si une prothèse CoreValve est envisagée.

### 8. Évaluation des accès vasculaires

Moins réhabilitaire avec le progrès du matériel (accès en 14 *french* sur les dernières prothèses Sapiens XT), l'appréciation de l'abord vasculaire reste une cause d'exclusion de la technique, surtout chez les patients dont la fonction systolique dégradée interdit une voie apicale. L'acquisition doit inclure les différents accès possibles (fémoraux et supra-aortiques) et le compte rendu doit indiquer leurs diamètres minimaux, mais également l'existence d'un athérome susceptible d'être mobilisé par le passage du matériel.

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

### 9. Scanner coronaire

L'évaluation des coronaires peut également être réalisée en scanner, en tirant parti des bonnes performances diagnostiques de la technique. La prévalence de la coronaropathie est néanmoins élevée dans cette population (de l'ordre de 30 à 40 %) et le recours à une coronarographie restera très souvent nécessaire.

### Place de l'IRM

#### 1. Planimétrie aortique

À l'instar du scanner, la planimétrie (fig. 4) est conduite en IRM, en positionnant un plan à l'extrémité des cusps aortiques. Les calcifications ne sont pas à l'origine de signal en IRM et ne gênent ainsi pas d'artefacts gênants. L'IRM a démontré dans plusieurs petites études [17] une bonne corrélation et une bonne reproductibilité. Elle est associée à une surestimation de 0,2 cm<sup>2</sup> vis-à-vis de l'échographie transthoracique et du cathétérisme, rappelant la différence entre surface anatomique et surface fonctionnelle. Du fait d'une bien moindre accessibilité que les autres techniques, l'IRM est rarement réalisée pour la seule planimétrie.

#### 2. Évaluation des gradients et vitesses maximales

L'IRM est l'imagerie du proton de l'atome d'hydrogène, dont la rotation dans le champ magnétique se fait à une fréquence et avec une phase précisément déterminées. Le mouvement des protons est à l'origine d'un déphasage proportionnel à la vitesse de déplacement et préalablement déterminé en IRM. Cela permet ainsi une évaluation exacte des vitesses et des flux sanguins pour une large plage de vitesses. La précision de cette quantification est excellente pour les flux laminaires, faisant de l'IRM une technique de référence dans l'évaluation des *shunts* ou des régurgitations valvulaires. Les gradients de pression sont également en théorie accessibles en usant de la formule de Bernoulli [18].

Dans les flux véloces et surtout turbulents, tels ceux rencontrés dans les sténoses aortiques serrées, les vitesses maximales sont cependant sujettes à un biais de sous-estimation systématique d'autant plus important que les vitesses sont élevées [19]. Les progrès technologiques, avec des gradients plus rapides et des temps d'écho plus brefs, tendent à diminuer ce biais.

En l'état actuel, l'IRM ne doit pas être utilisée, sauf exception, pour l'évaluation des gradients et vitesses maximales transaortiques.

#### 3. Fibrose myocardique

L'augmentation de la postcharge représentée par la sténose aortique va entraîner une hypertrophie adaptative, puis le développement d'une fibrose myocardique de distribution sous-endocardique, affectant de façon prédominante la fonction longitudinale. D'abord interstitielle, peut-être réversible, elle évolue vers une fibrose de remplacement, avec perte myocytaire (fig. 4).

L'augmentation du volume extracellulaire associée à la fibrose de remplacement peut être mise en évidence par l'administration de gadolinium et les techniques de rehaussement tardif, comme dans la pathologie ischémique. Le rehaussement tardif a pu ainsi être mis en évidence dans 19 à 64 % des sténoses aortiques serrées.

En 2009, Weidemann *et al.* [20] ont démontré l'impact du rehaussement tardif sur l'évolution après remplacement valvulaire. Seuls les patients présentant un rehaussement minime ou modéré tiraient un bénéfice fonctionnel significatif de la chirurgie. *A contrario*, aucun des patients présentant une fibrose sévère ne voyait son état s'améliorer. En outre, la chirurgie n'avait aucun impact sur le rehaussement tardif, inchangé à 9 mois et paraissant définitif (fig. 5).

L'existence d'un rehaussement tardif est associée à une surmortalité importante dans l'étude de Dweck [21]: OR = 5,35 en analyse multivariée. Chez les patients pris en charge chirurgicalement, la surmortalité est avant tout concentrée dans la période postopératoire (OR = 10,9) [22]. Le rehaussement tardif a également été étudié dans les sténoses aortiques à bas

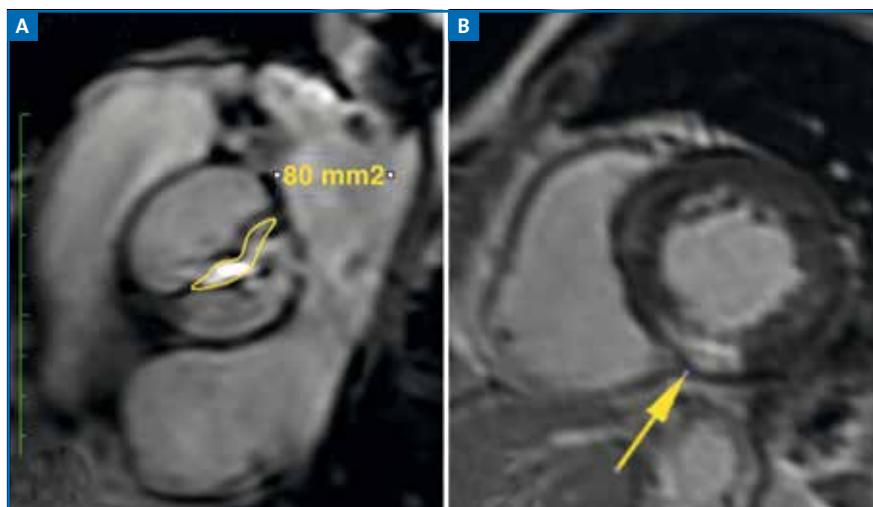


FIG. 4: Homme de 63 ans, IRM. A: planimétrie de 0,8 cm<sup>2</sup>, la bicuspidie est bien mise en évidence; B: rehaussement tardif, prise de contraste myocardique.

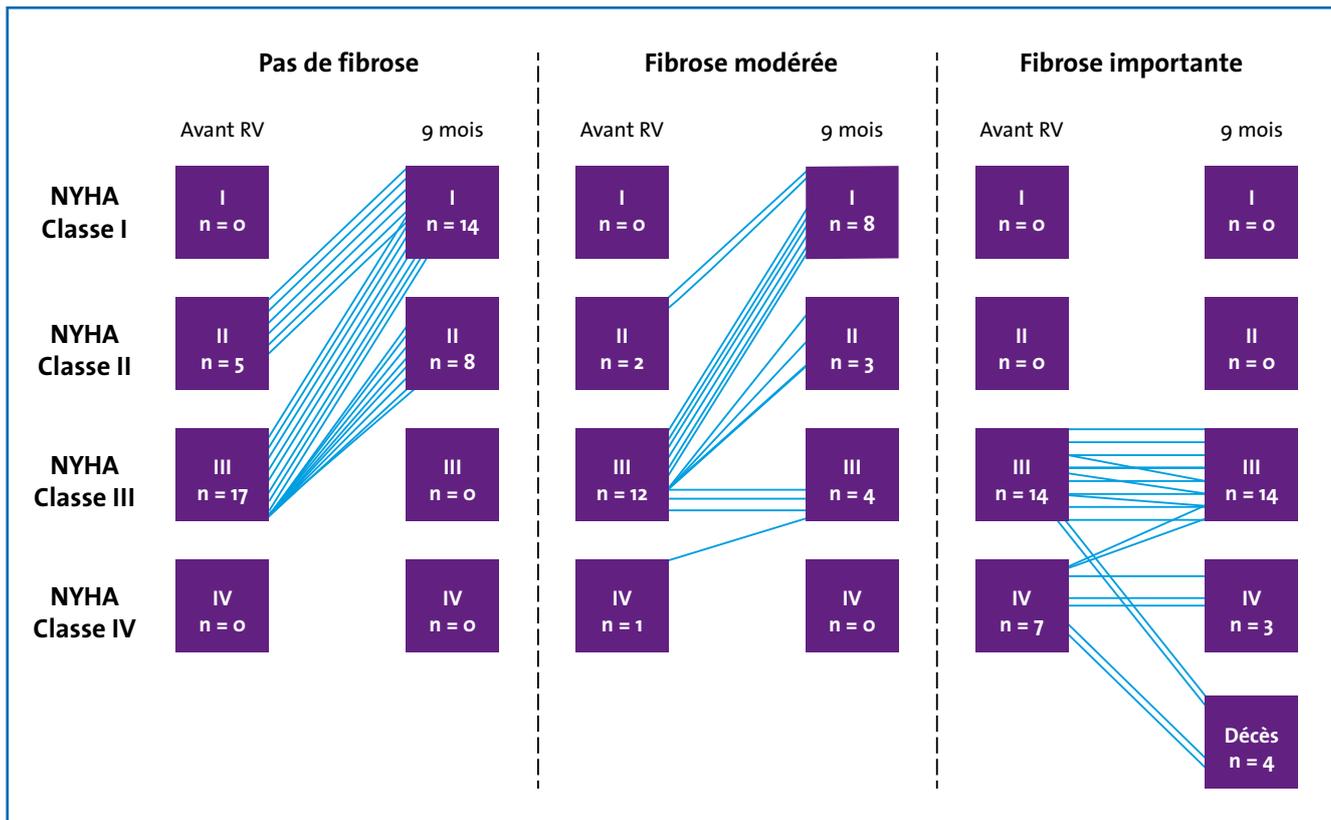


Fig. 5 : Évolution à 9 mois après remplacement valvulaire, en fonction du degré de fibrose en IRM en préopératoire : pas de bénéfice fonctionnel si la fibrose est extensive (d'après [24]). RV : remplacement valvulaire.

gradient/bas débit, vues par certains comme un stade plus avancé de la maladie, avec un pronostic plus défavorable. L'IRM apporte des arguments dans ce sens, démontrant un rehaussement tardif plus étendu que dans les sténoses à gradient élevé [23], qui corréle peut-être avec le développement d'une physiologie restrictive.

Les techniques de rehaussement tardif sont performantes pour la mise en évidence de processus focaux comme la fibrose de remplacement, mais peuvent échouer à traduire la fibrose interstitielle, processus beaucoup plus diffus. Les nouvelles techniques de T1-mapping permettent en revanche sa mise en évidence, avec à la clé la détection d'un stade plus précoce et potentiellement réversible.

#### 4. Quelle place dans la prise en charge ?

L'apparition de symptômes ou la dégradation de la fraction d'éjection sont des éléments souvent tardifs ou d'appréciation difficile dans la sténose aortique, et de nouveaux critères d'intervention sont activement recherchés. L'existence d'un rehaussement tardif irréversible et de signification pronostique lourde pourrait devenir un tel critère d'intervention chez des patients ne remplissant pas les conditions habituelles de remplacement valvulaire.

L'impact pronostique majeur de l'existence d'un rehaussement tardif peut également amener à modifier les stratégies de valvulation à l'heure de la diffusion large du TAVI : la chirurgie

resterait une excellente solution chez des patients sans rehaussement tardif, avec un excellent pronostic à court et long terme. *A contrario*, chez des patients présentant un rehaussement tardif extensif, dont le pronostic serait de toute manière médiocre, l'option d'un TAVI avec une récupération plus rapide serait logique, et ce d'autant plus que ces patients présentent une mortalité particulièrement importante en phase postopératoire précoce d'une chirurgie classique [22]. L'accessibilité de la technique pose cependant toujours problème, limitant largement son usage et stimulant le développement en parallèle d'outils échographiques (excursion annulaire mitrale) ou électriques associés à l'existence d'une fibrose myocardique démontrée en IRM [24].

# NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

### Bibliographie

1. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2014; 129:e521-e643.
2. CHIN CW, PAWADE TA, NEWBY DE *et al.* Risk Stratification in Patients With Aortic Stenosis Using Novel Imaging Approaches. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015;8:e003421.
3. ROSSEBØ AB, PEDERSEN TR, BOMAN K *et al.* Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2008;359:1343-1356.
4. MESSIKA-ZEITOUN D, AUBRY MC, DETAINT D *et al.* Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation*, 2004;110:356-362.
5. CUEFF C, SERFATY JM, CIMADEVILLA C *et al.* Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart*, 2011;97:721-726.
6. AGGARWALS R, Clavel MA, Messika-Zeitoun D *et al.* Sex differences in aortic valve calcification measured by multidetector computed tomography in aortic stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013;6:40-47.
7. CLAVEL MA, MESSIKA-ZEITOUN D, PIBAROT P *et al.* The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol*, 2013;62: 2329-2338.
8. THADEN JJ, NKOMO VT, SURI RM *et al.* Sex-related differences in calcific aortic stenosis: correlating clinical and echocardiographic characteristics and computed tomography aortic valve calcium score to excised aortic valve weight. *Eur Heart J*, 2016;37:693-699.
9. TRIBUILLOY C, RUSINARU D, MARÉCHAUX S *et al.* Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, outcome, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol*, 2015;65:55-66.
10. PIBAROT P, DUMESNIL JG. Paradoxical low-flow, low-gradient aortic stenosis: new evidence, more questions. *Circulation*, 2013;128:1729-1732.
11. ROSENHEK R, BINDER T, PORENTA G *et al.* Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2000;343:611-617.
12. CLAVEL MA, PIBAROT P, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1202-1213.
13. ABDULLA J, SVERTSEN J, KOFOED KF *et al.* Evaluation of aortic valve stenosis by cardiac multislice computed tomography compared with echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *J Heart Valve Dis*, 2009;18:634-643.
14. CLAVEL MA, MALOUF J, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Aortic valve area calculation in aortic stenosis by CT and Doppler echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015; 8:248-257.
15. BERNARD Y, MENEVEAU N, VUILLEMENOT A *et al.* Planimetry of aortic valve area using multiplane transoesophageal echocardiography is not a reliable method for assessing severity of aortic stenosis. *Heart*, 1997;78:68-73.
16. ACHENBACH S, DELGADO V, HAUSLEITER J *et al.* SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2012;6:366-380.
17. JOHN AS, DILL T, BRANDT RR *et al.* Magnetic resonance to assess the aortic valve area in aortic stenosis: how does it compare to current diagnostic standards? *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42:519-526.
18. CARUTHERS SD, LIN SJ, BROWN P *et al.* Practical value of cardiac magnetic resonance imaging for clinical quantification of aortic valve stenosis: comparison with echocardiography. *Circulation*, 2003;108: 2236-2243.
19. O'BRIEN KR, COWAN BR, JAIN M *et al.* MRI phase contrast velocity and flow errors in turbulent stenotic jets. *J Magn Reson Imaging*, 2008;28:210-218.
20. WEIDEMANN F, HERRMANN S, STÖRK S *et al.* Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*, 2009;120:577-584.
21. DWECK MR, JOSHI S, MURIGU T *et al.* Midwall fibrosis is an independent predictor of mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:1271-1279.
22. BARONE-ROCHETTE G, PIÉRARD S, DE MEESTER DE RAVENSTEIN C *et al.* Prognostic significance of LGE by CMR in aortic stenosis patients undergoing valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:144-154.
23. HERRMANN S, STÖRK S, NIEMANN M *et al.* Low-gradient aortic valve stenosis myocardial fibrosis and its influence on function and outcome. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:402-412.
24. WEIDEMANN F, HERRMANN S, STÖRK S *et al.* Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*, 2009;120:577-584.

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

## NUMÉRO THÉMATIQUE

## Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

# Suivi du rétrécissement aortique asymptomatique

**RÉSUMÉ :** Le suivi d'un rétrécissement aortique sévère asymptomatique combine évaluation clinique, échocardiographique et test d'effort afin de détecter la survenue de symptômes ou une progression rapide de la valvulopathie. L'échocardiographie d'effort permet d'identifier les patients dont il faut intensifier le suivi (par exemple, tous les 3 mois). C'est le cas si le gradient moyen transvalvulaire augmente de plus de 18-20 mmHg à l'exercice alors que le patient est réellement asymptomatique d'après les données du test d'effort conventionnel. Afin de pouvoir réaliser ce suivi en toute sécurité, les patients doivent être éduqués sur leur pathologie, les signes de gravité, les symptômes devant les amener à consulter sans délai, les précautions à prendre dans la vie quotidienne et les activités physiques contre-indiquées.

Quant aux patients porteurs d'une sténose aortique asymptomatique modérée, ils doivent bénéficier d'un suivi annuel car certains progresseront rapidement vers la sténose serrée avec un risque d'événements graves pendant le suivi s'ils sont perdus de vue. Une large augmentation du gradient moyen transvalvulaire à l'effort (> 18-20 mmHg) identifie un sous-groupe de patients dont la valvulopathie va progresser plus rapidement et qui devraient bénéficier d'un suivi plus rapproché (par exemple tous les 6 mois).



→ S. MARÉCHAUX, A. RINGLE

Service de Cardiologie, Centre des valvulopathies, Groupement des hôpitaux de l'Institut catholique de Lille, Hôpital Saint-Philibert, LILLE.

La sténose valvulaire aortique est la valvulopathie la plus fréquente dans les pays occidentaux, touchant 25 % des patients de plus de 65 ans avec 2,5 % de sténoses hémodynamiquement détectables. Après une longue phase asymptomatique, l'apparition d'une dyspnée d'effort, d'une lipothymie, d'une syncope ou d'un angor d'effort représente un tournant évolutif de la maladie, avec un risque important de décès par insuffisance cardiaque congestive ou mort subite, et une survie cumulée à 2 ans de l'ordre de 20 %.

De même, l'apparition d'une dysfonction systolique du ventricule gauche (FEVG < 50 %) est associée à un très mauvais pronostic en cas de sténose sévère, en l'absence de prise en charge chirurgicale, et ce indépendamment de la présence ou non de symptômes. Il s'agit toutefois d'une éventualité rare chez le patient asymptomatique car la plupart

des patients présentant une sténose serrée avec dysfonction ventriculaire gauche sont symptomatiques. La sténose sévère est définie par une surface fonctionnelle valvulaire < 1 cm<sup>2</sup>, un gradient moyen > 40 mmHg, une vitesse maximale transaortique (Vmax) > 4 m/s et éventuellement une surface indexée < 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> en cas de petite surface corporelle [1].

Les choses semblent donc être relativement simples et dichotomiques face à une sténose aortique sévère : la présence de symptômes ou d'une dysfonction systolique du ventricule gauche requiert une prise en charge chirurgicale tandis que l'absence de symptômes nécessite une surveillance. Toutefois, la majorité des patients porteurs de sténose aortique sont âgés (> 65 ans) et sédentaires, et se plaignent de peu (voire pas) de symptômes d'effort spontanés en raison d'une autolimitation très largement favorisée par

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

les aménagements de la vie moderne, ce qui complique l'évaluation de leur statut symptomatique et fonctionnel. Par ailleurs, les symptômes d'effort classiquement décrits sont peu spécifiques et peuvent s'observer également en cas de maladie coronarienne ou de pathologie pulmonaire chronique.

Certaines études suggèrent que la survie des patients considérés comme asymptomatiques à l'interrogatoire est meilleure lorsqu'ils sont opérés précocement comparés à ceux qui ont un traitement conservateur [2]. Certains patients considérés comme asymptomatiques sont effectivement opérés trop tard dans l'évolution de la maladie, avec parfois l'apparition de lésions myocardiques irréversibles. Le remplacement valvulaire s'accompagne d'une mortalité opératoire plus importante en cas de symptômes compatibles avec la classe NYHA III-IV (3,7 à 7,0 %) par comparaison avec la classe I-II (< 2 %), et plus encore s'il est pratiqué en urgence.

Dans une large étude récente, le remplacement valvulaire aortique précoce était associé à une diminution du risque de décès et d'insuffisance cardiaque pendant le suivi en cas de rétrécissement aortique serré asymptomatique [3]. Toutefois, en plus du risque opératoire initial incontournable, l'implantation précoce d'un substitut valvulaire expose à des complications hémorragiques, thromboemboliques et infectieuses au long cours qui amoindrissent le bénéfice chirurgical attendu. L'intervention chirurgicale pourrait se justifier chez des patients à très faible risque opératoire et dont le suivi rapproché est difficilement réalisable pour des raisons socio-économiques.

Dans le cas contraire, il convient d'identifier les patients asymptomatiques à risque et les patients faussement asymptomatiques qui devraient bénéficier d'un remplacement valvulaire précoce ou d'un suivi rapproché. À noter que le rem-

placement valvulaire percutané (TAVI) n'est pas recommandé en cas de rétrécissement aortique asymptomatique, même chez les patients faussement asymptomatiques, en l'absence de bénéfice démontré de cette procédure dans ce contexte clinique en comparaison avec la chirurgie conventionnelle [1].

### Quand ne pas suivre et donc opérer le patient porteur d'un rétrécissement aortique sévère "asymptomatique" ?

Il faut tout d'abord souligner que l'on ne dispose pas de données issues d'essais randomisés dans le rétrécissement aortique asymptomatique et que les attitudes thérapeutiques actuelles reposent sur des données issues d'études de cohortes. L'existence d'une **dysfonction ventriculaire gauche** (FEVG < 50 %) en présence d'une sténose aortique serrée doit conduire au remplacement valvulaire aortique, qu'il y ait ou non des symptômes. De même, les recommandations actuelles, à la fois européennes et américaines, retiennent une indication opératoire pour les patients porteurs de **sténose aortique très serrée** ( $V_{max} > 5$  ou  $5,5$  m/s, gradient moyen  $> 60$  mmHg ou surface aortique  $< 0,6$  cm<sup>2</sup>) indépendamment de l'existence de symptômes [1, 4].

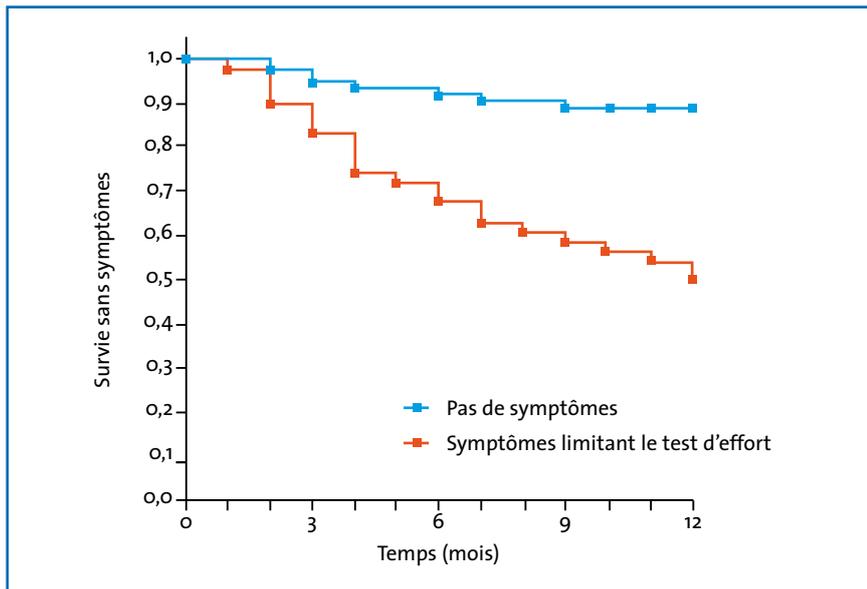
En effet, cette condition est associée à la survenue de symptômes très rapidement lors du suivi, avec une prise de risque non négligeable si l'on perd de vue ces patients qui, de toute façon, vont très vite nécessiter un remplacement valvulaire aortique [1, 5]. Il est donc important de souligner que l'évaluation de la  $V_{max}$  aortique doit être soignée. L'unique utilisation du Doppler continu associé à la sonde 2D par voie apicale peut être responsable d'une sous-estimation importante des vitesses transvalvulaires. L'utilisation de la sonde Pedoff et l'étude attentive de toutes les voies doivent donc être systématiques afin

d'obtenir une évaluation optimale du niveau de sévérité de la sténose.

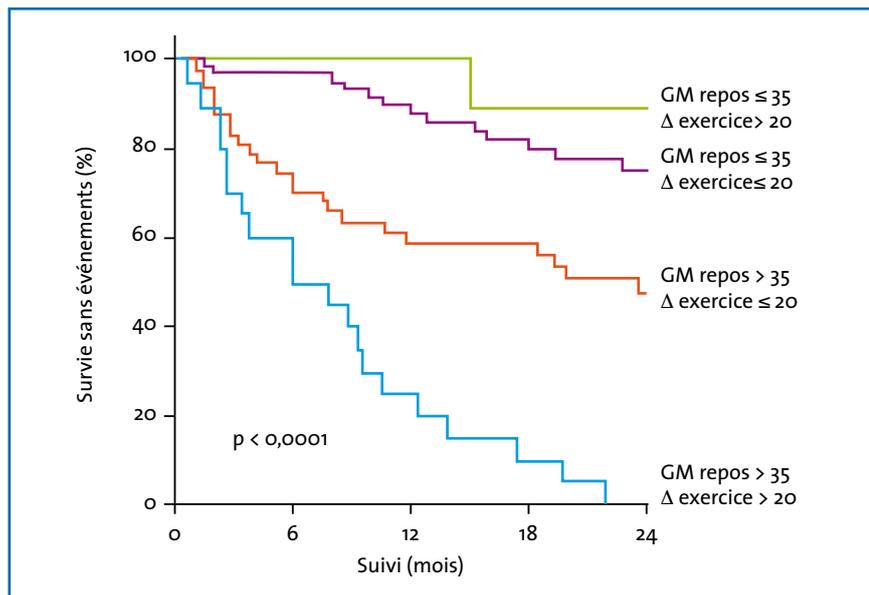
Si la sténose est sévère mais ne répond pas aux critères de sténose très serrée, l'étape suivante consiste à évaluer le retentissement fonctionnel et ventriculaire gauche de cette sténose. Le **test d'effort conventionnel** sur tapis roulant permet de dépister les patients faussement asymptomatiques (1/3 des patients) [6]. Ce test peut être réalisé sans risque dans la mesure où il est effectué sous surveillance médicale stricte, chez un patient asymptomatique. Il doit cependant être limité par les symptômes, et arrêté si le patient présente des symptômes ou une chute de pression artérielle à l'effort, le test étant alors considéré comme anormal [7]. L'objectif n'est pas d'atteindre une fréquence maximale théorique pour l'âge comme dans le dépistage de l'ischémie myocardique.

À noter que les tests d'ischémie non invasifs n'ont pas une bonne valeur prédictive de l'ischémie myocardique en cas de sténose aortique sévère et que l'existence d'une maladie coronaire ne peut être mise en évidence que par l'imagerie coronaire. Les modifications dynamiques du ST ne sont pas reliées à l'existence d'une maladie coronaire en cas de sténose aortique sévère. Les patients avec une sténose aortique sévère et un test d'effort anormal (faux asymptomatiques) ont un mauvais pronostic et développent rapidement des symptômes spontanés s'ils ne sont pas opérés (**fig. 1**).

La valeur prédictive négative de ce test est très bonne mais sa valeur prédictive positive est mauvaise, notamment chez le sujet âgé (> 70 ans), une dyspnée d'effort étant peu spécifique du rétrécissement aortique à cet âge [7]. L'épreuve d'**effort métabolique** peut permettre d'identifier les patients qui vont devenir symptomatiques au cours du suivi tout en fournissant des données objectives de



**Fig. 1 :** Survie sans symptômes en fonction de l'existence de symptômes limitant ou non l'exercice lors du test d'effort conventionnel (d'après [7]).



**Fig. 2 :** Survie sans événements (décès cardiovasculaire ou remplacement valvulaire aortique nécessité par l'apparition de symptômes spontanés) en fonction du gradient moyen de repos et de sa variation à l'exercice (> ou ≤ 20 mmHg) (d'après [10]). GM repos : gradient moyen de repos ; Δ exercice : variation du gradient moyen à l'exercice.

tolérance à l'effort : ainsi, une pente de  $VE/VCO_2 > 34$  et un pic de  $VO_2 \leq 14$  mL/kg/min sont des prédicteurs indépendants du développement de symptômes dans le suivi [8].

L'adjonction d'une **échocardiographie** au test d'effort conventionnel (qui se fera alors sur bicyclette ergométrique en position semi-couchée) permettra parfois de mettre en évidence une dégradation de

la FEVG à l'effort de façon concomitante à une chute de la pression artérielle ou à l'apparition de symptômes d'effort, ce qui permet de relier le rétrécissement aortique aux symptômes, en particulier chez le sujet âgé [9].

Par ailleurs, chez les patients ayant une sténose sévère et dont le test d'effort est jugé normal, une large augmentation du gradient moyen transvalvulaire à l'exercice (> 18-20 mmHg) est associée à un surrisque d'événements durant le suivi en cas de sténose sévère (**fig. 2**) [10].

L'augmentation du niveau de **BNP** (peptide natriurétique de type B) augmente de façon linéaire le risque de développer des symptômes au cours du suivi et peut servir de référence pour le suivi évolutif du patient.

Certains travaux préliminaires suggèrent que l'altération du *strain* longitudinal global par **speckle tracking** serait plus précoce que celle de la FEVG en cas de rétrécissement aortique asymptomatique et permettrait ainsi de détecter les patients à risque de développer rapidement des symptômes.

L'importance des **calcifications valvulaires** en échocardiographie est un prédicteur indépendant de mortalité ou de nécessité de remplacement valvulaire aortique pendant le suivi dans une étude de Rosenhek *et al.* [11]. Il s'agit toutefois d'une technique qualitative imparfaite qui souffre de problèmes de reproductibilité. Dans une large étude multicentrique récente, la charge calcique valvulaire évaluée en tomodynamométrie est un prédicteur indépendant de mortalité en cas de sténose aortique, et ce même après ajustement sur les symptômes du patient [12]. On ne dispose toutefois que de peu de données pronostiques évaluant la charge calcique valvulaire en tomodynamométrie sur la population spécifique des patients porteurs de sténose aortique sévère asymptomatique.

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

En pratique, si le test d'effort est normal, la FEVG préservée et si la sténose n'est pas critique, l'indication chirurgicale n'est pas retenue. Il faut, bien sûr, tempérer cette position au regard du patient, de son contexte social, de sa compliance aux traitements et aux visites médicales. Le remplacement valvulaire aortique prophylactique peut parfois être proposé dans des cas particuliers très ciblés si l'on sait que le suivi rapproché attentiste ne va pas pouvoir être réalisé en sécurité.

### Suivi du rétrécissement aortique sévère asymptomatique

Il faut garder en mémoire que le suivi de ces patients est un suivi à court ou moyen terme, car à 5 ans, 80 % des patients porteurs de sténose aortique sévère asymptomatique seront décédés ou auront dû bénéficier d'une chirurgie de remplacement valvulaire aortique. Il faut donc informer les patients qu'ils devront bénéficier d'un remplacement valvulaire aortique dans un délai moyen de 2 ans. Ceux-ci doivent être éduqués sur leur pathologie, les signes de gravité, les précautions à prendre dans la vie quotidienne, les activités physiques contre-indiquées, au mieux en colligeant ces éléments dans un document standardisé développé dans des centres experts appelés "cliniques de valvulopathies" [13]. Les médecins traitants doivent également être très clairement informés de la conduite à tenir et doivent savoir interpréter les signes d'alerte devant conduire à une prise en charge cardiologique rapide.

Selon les recommandations européennes, les patients porteurs d'un rétrécissement aortique sévère asymptomatique doivent être suivis tous les 6 mois. Nous réalisons de façon systématique une évaluation clinique, un dosage du BNP, un écho-Doppler cardiaque de repos et d'effort. À noter que l'évaluation des vitesses et des gradients transvalvulaires aortiques doit se faire par la même

voie (apicale, parasternale droite...) que lors des évaluations antérieures afin de pouvoir réellement évaluer la progression de la valvulopathie. Cette voie préférentielle doit donc apparaître dans chaque compte rendu d'échocardiographie remis au patient porteur d'un rétrécissement aortique.

La progression rapide de la valvulopathie (progression de  $V_{max} > 0,3$  m/s/an) a été associée à la survenue d'événements cliniques et représente une indication de remplacement valvulaire aortique de classe IIa selon les recommandations européennes actuelles. Ces recommandations s'appuient sur une étude de Rosenhek *et al.* dans laquelle le taux de survie sans événements des patients porteurs d'une sténose sévère asymptomatique avec une progression de la  $V_{max} > 0,3$  m/s/an n'était que de 20 % à 2 ans [11].

L'évaluation à l'effort doit respecter le même protocole lors de chaque évaluation, ce qui permettra de mettre éventuellement en évidence une diminution de la charge atteinte et de la durée d'effort par rapport aux examens précédents. Une diminution du pic de  $VO_2$  pendant le suivi pourra aussi être relevée. La survenue d'un test d'effort anormal au cours du suivi est recherchée et pose l'indication opératoire. Il faut toutefois noter que l'on ne dispose pas de données sur la valeur pronostique de la détérioration des données de test d'effort pendant le suivi en cas de rétrécissement aortique sévère asymptomatique même si elle semble logique. La comparaison des niveaux de BNP plasmatique entre deux examens permettra également d'objectiver une détérioration symptomatique durant le suivi. Dans notre pratique, les patients présentant une large augmentation du gradient transvalvulaire ( $> 18-20$  mmHg) à l'écho-Doppler d'effort sont suivis de façon plus rapprochée (tous les 3 mois), car leur risque de développer rapidement des symptômes est plus important [10].

### Suivi du patient porteur d'une sténose aortique modérée

La sténose valvulaire aortique modérée n'est pas une condition bénigne. En effet, au cours d'un suivi de 48 mois, Rosenhek *et al.* ont observé 34 morts et 33 remplacements valvulaires aortiques parmi 176 patients dont la vélocité maximale transaortique initiale était de 2,5 à 3,9 m/s [14]. De façon importante, la mortalité cardiaque et non cardiaque était 1,8 fois plus élevée en comparaison avec une population appariée sur l'âge et le sexe (fig. 3). Parmi les 34 morts, 15 étaient d'origine cardiaque, avec documentation de l'existence d'une sténose aortique serrée dans 7 cas. Le remplacement valvulaire aortique n'a pas été réalisé chez ces patients pour plusieurs raisons : mort sur liste d'attente ( $n = 2$ ), refus du patient ( $n = 2$ ), comorbidités importantes ( $n = 2$ ) et cause inconnue pour 1 cas. Un patient est mort d'infarctus du myocarde, 1 d'endocardite, 1 de mort subite et 5 patients ont présenté des signes cliniques d'insuffisance cardiaque avant le décès mais sans échocardiogramme de contrôle pour redéfinir le niveau de sévérité de la sténose.

La progression de la valvulopathie était plus rapide chez les patients développant des symptômes lors du suivi en comparaison avec les autres patients ( $0,45 \pm 0,38$  m/s vs  $0,14 \pm 0,18$  m/s;  $p = 0,0001$ ). Les facteurs associés à la progression rapide de la sténose étaient le degré de calcification valvulaire ( $p = 0,0004$ ), la présence d'une maladie coronarienne ( $p = 0,004$ ) et un âge  $> 50$  ans ( $p = 0,0005$ ), tandis que le diabète, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie ne l'étaient pas. 47 % des patients ont développé une sténose sévère pendant le suivi ( $V_{max} > 4$  m/s), parmi lesquels 15 patients ayant au départ une vitesse maximale transvalvulaire comprise entre 2,5 et 3 m/s, 27 entre 3,0 et 3,5 m/s et 18 avec une vitesse maximale transvalvulaire entre 3,5 et 3,9 m/s.

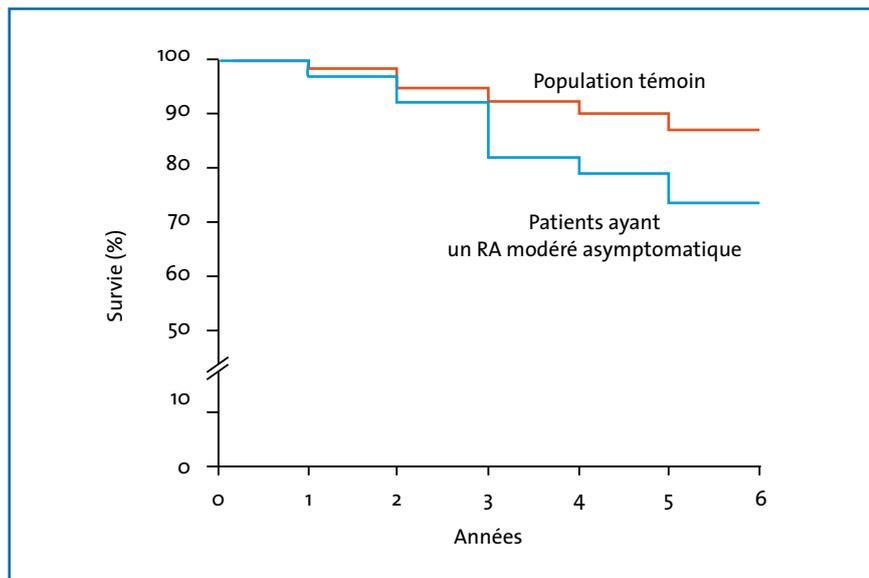
Cette étude montre l'intérêt du suivi échocardiographique des patients porteurs d'une sténose modérée. En effet, un nombre important de patients va développer une sténose authentiquement serrée pendant le suivi, avec un surrisque d'événements cardiovasculaires graves.

Nous avons pu mettre en évidence que la large augmentation du gradient moyen transvalvulaire à l'effort présentait une valeur pronostique non seulement en cas de sténose serrée, mais aussi en cas de sténose modérée [10]. Une valve très calcifiée, peu pliable, serait moins

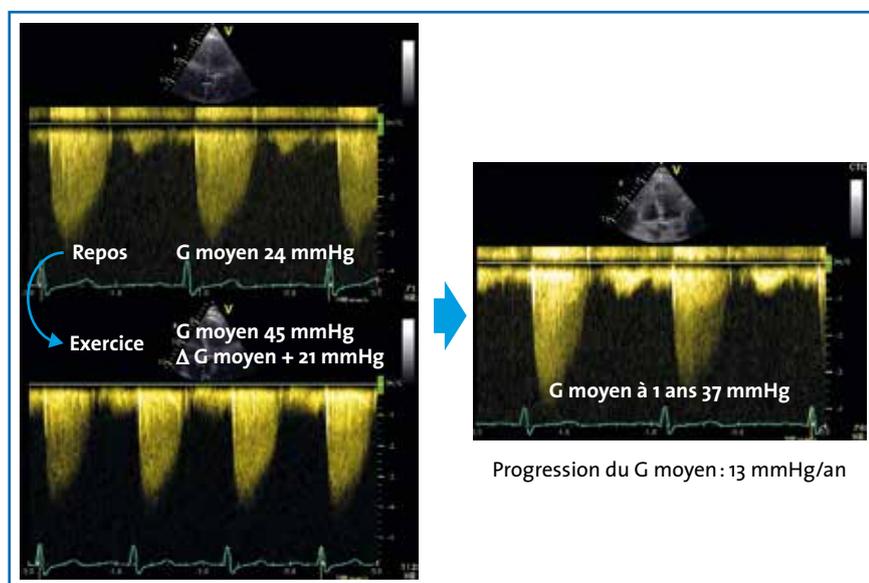
capable d'augmenter sa surface au cours de l'effort, ce qui expliquerait cette large augmentation du gradient observée chez certains patients. L'augmentation du gradient serait le reflet d'une maladie valvulaire plus avancée.

Dans un travail récent présenté pour publication, nous avons pu mettre en évidence que les patients présentant une large augmentation du gradient moyen transvalvulaire à l'effort ( $> 20$  mmHg) présentaient une progression plus rapide de la valvulopathie au cours du suivi, et ce que la sténose soit modérée ou sévère. Ainsi, le suivi échocardiographique annuel, recommandé actuellement en cas de sténose aortique modérée, pourrait être rapproché (tous les 6 mois) si une large augmentation du gradient moyen transvalvulaire était observée à l'écho-Doppler cardiaque d'effort afin de ne pas manquer une progression rapide vers le rétrécissement aortique sévère asymptomatique, puis symptomatique durant le suivi.

Dans la **figure 4** est présenté le cas d'une patiente de 70 ans porteuse d'une sténose aortique modérée lors de l'évaluation initiale (gradient moyen 24 mmHg, Vmax 3,20 m/s). Il existe une large élévation du gradient moyen à l'échographie d'effort (+ 21 mmHg). Au suivi à 1 an, la sténose a rapidement progressé et est quasiment serrée avec un gradient moyen transvalvulaire à 37 mmHg et une Vmax à 3,9 m/s, soit une augmentation de + 13 mmHg/an et 0,7 m/s/an respectivement.



**FIG. 3 :** Survie sans événements de patients porteurs d'une sténose aortique modérée asymptomatique en comparaison avec une population contrôlée d'âge et de sexe identiques (d'après [14]).



**FIG. 4 :** Cas d'une patiente porteuse d'une sténose aortique modérée présentant une élévation importante du gradient moyen (G moyen) à l'effort, puis une progression rapide de la valvulopathie lors du suivi.

## Conclusion

Le patient porteur d'un rétrécissement aortique sévère réellement asymptomatique doit bénéficier d'un suivi clinique et échocardiographique rapproché (au minimum tous les 6 mois) afin de dépister la survenue de symptômes devant conduire au remplacement valvulaire aortique. Ces patients doivent bénéficier

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

d'une éducation sur leur maladie, leurs symptômes, au mieux dans une clinique spécialisée dans le diagnostic et le suivi des valvulopathies. Des études prospectives randomisées en cours, ayant pour but d'évaluer des stratégies de suivi armé *versus* chirurgie précoce en cas de rétrécissement aortique sévère asymptomatique, permettront d'optimiser la prise en charge de ces patients dans un futur proche.

Le rétrécissement aortique modéré n'est pas une condition bénigne, un certain nombre de patients porteurs de rétrécissements aortiques modérés vont évoluer rapidement vers le rétrécissement aortique sévère, avec un surrisque de mortalité s'ils ne sont pas diagnostiqués comme tels. Ces patients doivent donc également bénéficier d'un suivi rapproché (annuel). Ce suivi pourrait être intensifié (tous les 6 mois) si une large augmentation du gradient moyen transvalvulaire était enregistrée lors de l'échocardiographie d'effort.

### Bibliographie

1. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of C. European Association for Cardio-Thoracic S, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496.
2. PAI R, KAPOOR N, BANSAL RC *et al.* Malignant Natural History of Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: Benefit of Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*, 2006; 82:2116-2122.
3. TANIGUCHI T, MORIMOTO T, SHIOMI H *et al.* Initial Surgical Versus Conservative Strategies in Patients With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:2827-2838.
4. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2014;63: 2438-2488.
5. ROSENHEK R, ZILBERSZAC R, SCHEMPER M *et al.* Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation*, 2010;121:151-156.
6. ENNEZAT PV, MARÉCHAUX S, IUNG B *et al.* Exercise testing and exercise stress echocardiography in asymptomatic aortic valve stenosis. *Heart*, 2009;95:877-884.
7. DAS P, RIMINGTON H, CHAMBERS J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*, 2005;26:1309-1313.
8. LEVY F, FAYAD N, JEU A *et al.* The value of cardiopulmonary exercise testing in individuals with apparently asymptomatic severe aortic stenosis: a pilot study. *Arch Cardiovasc Dis*, 2014;107:519-528.
9. MARÉCHAUX S, ENNEZAT PV, LEJEMTEL TH *et al.* Left ventricular response to exercise in aortic stenosis: an exercise echocardiographic study. *Echocardiography*, 2007; 24:955-959.
10. MARÉCHAUX S, HACHICHA Z, BELLOUIN A *et al.* Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J*, 2010;31:1390-1397.
11. ROSENHEK R, BINDER T, PORENTA G *et al.* Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*, 2000; 343:611-617.
12. CLAVEL MA, PIBAROT P, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1202-1213.
13. LANCELLOTTI P, ROSENHEK R, PIBAROT P *et al.* ESC Working Group on Valvular Heart Disease position paper-heart valve clinics: organization, structure, and experiences. *Eur Heart J*, 2013;34:1597-1606.
14. ROSENHEK R, KLAAR U, SCHEMPER M *et al.* Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J*, 2004;25:199-205.

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

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Paramètres échographiques dans l'évaluation du RA

- ↳ L'échocardiographie transthoracique est l'examen clé pour évaluer un rétrécissement aortique en 2016.
- ↳ Un rétrécissement aortique serré est défini par une vitesse maximale transvalvulaire  $> 4$  m/s, un gradient moyen transvalvulaire  $> 40$  mmHg et une surface valvulaire  $< 1$  cm<sup>2</sup> (0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>).
- ↳ En cas de discordance entre le gradient et la surface valvulaire, il faut éliminer une erreur de mesure.
- ↳ L'échographie 3D et le *strain* apportent des informations prometteuses.

#### Évaluation du RA serré à bas débit

- ↳ L'échographie sous faible dose de dobutamine va permettre de confirmer le diagnostic de sténose sévère si la majoration du débit ( $\uparrow$  ITV CC  $> 20$  %) permet une élévation des gradients  $> 40$  mmHg sans majoration de surface significative ( $< 1,2$  cm<sup>2</sup>). Dans cette situation, l'indication chirurgicale est de classe IIa (si symptomatique).
- ↳ Si, lors de l'élévation du débit, la surface "s'ouvre" ( $S \geq 1,2$  cm<sup>2</sup> avec un gradient moyen  $< 30$  mmHg), il s'agit d'un rétrécissement pseudo-sévère, généralement en faveur d'un traitement médical sous surveillance (possible évolution vers le RA serré).
- ↳ Dans les cas indéterminés, la majoration du débit n'est pas significative ( $\uparrow$  ITV CC  $< 20$  %) ou bien le gradient reste discordant. On peut alors s'aider du calcul de la surface aortique projetée pour confirmer le diagnostic de sténose sévère ( $S_{proj} \leq 1$  cm<sup>2</sup>, 0,55 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) ainsi que du scanner multibarrette : score calcique  $> 2000$  UA chez l'homme et  $> 1200$  UA chez la femme. Si la sténose est bien sévère, c'est un groupe à pronostic péjoratif.
- ↳ L'absence de réserve contractile ne doit pas faire récuser la chirurgie à elle seule. La conduite à tenir doit être au mieux discutée avec une "heart team". On peut s'aider des autres critères péjoratifs qui sont : BNP  $\geq 550$ , Gdt  $\leq 20$  mmHg, GLS  $< 9$  %, GLS dobutamine  $< 10$  %, FA, pontages associés.

#### Rétrécissement aortique serré à bas gradient : diagnostic positif et pièges

- ↳ Définition : FEVG  $\geq 50$  %, surface  $\leq 1$  cm<sup>2</sup> (0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) et gradient moyen  $< 40$  mmHg.
- ↳ Vérifier méticuleusement l'absence d'erreurs de mesure.
- ↳ Utiliser la sonde crayon (Pedoff).
- ↳ Savoir penser à une approche multiparamétrique (échographie 3D, scanner cardiaque).
- ↳ Contrôler l'hypertension artérielle avant toute discussion thérapeutique sur la sténose valvulaire.

## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Comment évaluer un rétrécissement aortique ?

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Intérêt des autres modalités d'imagerie dans l'évaluation du rétrécissement aortique

- ↳ Le score calcique est un outil performant pour le diagnostic des sténoses aortiques serrées, y compris dans le cas des sténoses à bas gradient, souvent problématiques en échographie.
- ↳ Le score calcique a également une valeur pronostique démontrée.
- ↳ L'existence d'un rehaussement tardif en IRM est associée à un bénéfice fonctionnel moindre du remplacement valvulaire et à un pronostic dégradé.
- ↳ La réalisation d'une planimétrie, en scanner et en IRM, peut être envisagée comme une alternative moins invasive à l'ETO, mais reste de seconde intention.

#### Suivi du rétrécissement aortique asymptomatique

- ↳ Les patients porteurs d'une sténose asymptomatique très serrée, d'une dysfonction ventriculaire gauche ou présentant un test d'effort anormal ne doivent pas être surveillés et doivent bénéficier d'un remplacement valvulaire aortique rapide si le risque opératoire le permet.
- ↳ L'évaluation du rétrécissement aortique en Doppler continu ne doit pas se limiter à l'utilisation du Doppler couplé à la sonde 2D par voie apicale mais doit reposer sur l'interrogation de toutes les voies disponibles (incluant la parasternale droite) afin de ne pas manquer une sténose très serrée.
- ↳ Les patients porteurs d'un rétrécissement aortique sévère asymptomatique doivent bénéficier d'une éducation spécifique à leur pathologie afin de détecter les symptômes d'alerte nécessitant une prise en charge chirurgicale rapide.
- ↳ Le suivi clinique et échocardiographique du patient porteur d'un rétrécissement aortique serré asymptomatique doit être réalisé tous les 6 mois en l'absence d'apparition de nouveaux symptômes.
- ↳ La sténose valvulaire aortique modérée n'est pas une condition bénigne : ces patients doivent bénéficier d'un suivi annuel et devraient bénéficier d'un suivi encore plus rapproché (par exemple, tous les 6 mois) s'il existe une large augmentation du gradient moyen transvalvulaire à l'écho-Doppler cardiaque d'effort.

# www.realites-cardiologiques.com

The screenshot shows the homepage of the website **réalités CARDIOLOGIQUES**. At the top, there is a navigation bar with links for "Se connecter" and "S'inscrire", social media icons, and a search bar. Below this is a main header with the site's logo and a "Abonnez-vous FEUILLETER >" button. A dark navigation menu contains categories like ACCUEIL, DOSSIERS, ARTICLES, FORMATION, CONGRÈS, PASSERELLES, PATRIMOINE, and HISTOIRE ET PHILO.

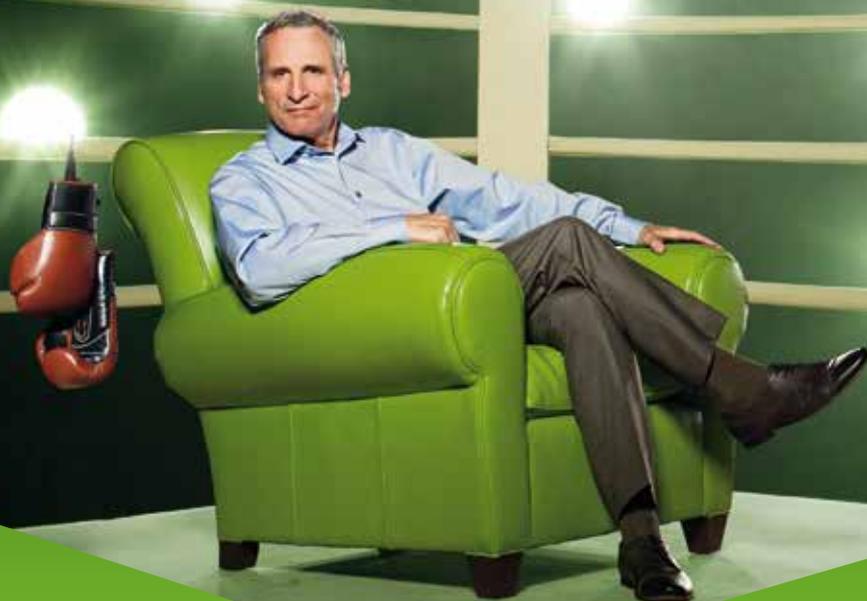
The main content area features several featured articles:

- DOSSIER : CORONAROPATHIE DU DIABÉTIQUE**: A large image of a heart with the text "24 OCTOBRE 2016 Revascularisation coronaire chez le diabétique".
- REVUES GÉNÉRALES**: A section with three sub-articles: "Épidémiologie et facteurs de risque de SCA chez la femme", "Hypertension pulmonaire d'origine cardiaque gauche: cfi...", and "Stents coronaaires et sport".
- BILLET DU MOIS**: A section with a featured article from the "EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY" dated "14 OCTOBRE 2016" titled "ESC 2016 : quand négatif ne veut pas dire négatif...". Below it is a short paragraph: "Moi, depuis tout petit, j'aime les questions et les chemins qui mènent à leurs réponses. Parfois d'ailleurs, je finis par ne connaître que le chemin. Mais, ce n'est pas si grave : j'ai déjà avancé..."
- A list of three other articles: "23 JUIN 2016 Statines et antihypertenseurs en prévention primaire, les leçons de l'évaluation d'une poly-pill", "7 AVRIL 2016 Traitement du diabète de type 2 : les choses peuvent-elles encore rester comme avant ?", and "3 MARS 2016 Baisse de l'espérance de vie : on aura tout entendu...".

On the right side, there is a promotional banner for **Entresto™** (sacubitril/valsartan) with the text "NOUVEAU Entresto™ sacubitril/valsartan" and "Mentions légales". Below this is a "COURS" section with a heart icon.

**+ riche + interactif + proche de vous**

LE PREMIER ROUND A ÉTÉ SUFFISAMMENT DIFFICILE.  
**JE NE SOUHAITE PAS EN VIVRE UN SECOND.**



 **Efient**<sup>®</sup>  
*prasugrel 10<sub>mg</sub>*  
*comprimé pelliculé*

► **6 ans d'expérience en France\***

► **En phase d'entretien<sup>(1)</sup> :**  
**La simplicité d' 1 seule prise par jour\*\* jusqu'à 12 mois\*\*\***

Efient<sup>®</sup>, en association avec l'acide acétylsalicylique (AAS), est indiqué dans la **prévention des événements athérothrombotiques chez les patients adultes avec un syndrome coronaire aigu**, c'est - à - dire :

- angor instable [AI],
  - infarctus du myocarde sans sus - décalage du segment ST [NSTEMI],
  - infarctus du myocarde avec sus - décalage du segment ST [STEMI],
- traités par une intervention coronaire percutanée (ICP) primaire ou retardée.**

Place d'Efient<sup>®</sup> 10 mg dans la prise en charge des SCA : chez les patients traités par angioplastie (ICP) pour un syndrome coronaire aigu, prasugrel (Efient<sup>®</sup>) est un médicament de 1<sup>ère</sup> intention et représente une alternative à la prescription du clopidogrel (Plavix<sup>®</sup>) chez les patients de moins de 75 ans et de plus de 60 kg.

**Le dosage à 10 mg/comprimé du prasugrel (Efient<sup>®</sup>) n'est pas recommandé chez les patients de plus de 75 ans ou de moins de 60 kg du fait d'une majoration du risque hémorragique.**

Les données disponibles ne permettent pas de situer son intérêt par rapport au ticagrélor (Brilique<sup>®</sup>).<sup>(2)</sup>

Pour plus d'informations sur Efient<sup>®</sup> se référer au Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> ou en scannant le code à droite.

\* Commercialisation depuis janvier 2010.

\*\* Lors de la phase d'entretien du traitement. Initiation par une dose de charge de 60 mg puis dose d'entretien de 10 mg par jour. Chez les patients avec un AI/NSTEMI pour lesquels une coronarographie doit être réalisée dans les 48 heures après l'admission, la dose de charge doit être administrée uniquement au moment de l'ICP. Les patients sous Efient<sup>®</sup> doivent également prendre de l'acide acétylsalicylique tous les jours (dose de 75 mg à 325 mg).

\*\*\* À moins qu'un arrêt d'Efient<sup>®</sup> soit cliniquement indiqué.

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit Efient<sup>®</sup>.

(2) HAS. Avis de la Commission de la Transparence Efient<sup>®</sup> 10 mg. 15 avril 2015.

Depuis un smartphone



Daiichi-Sankyo