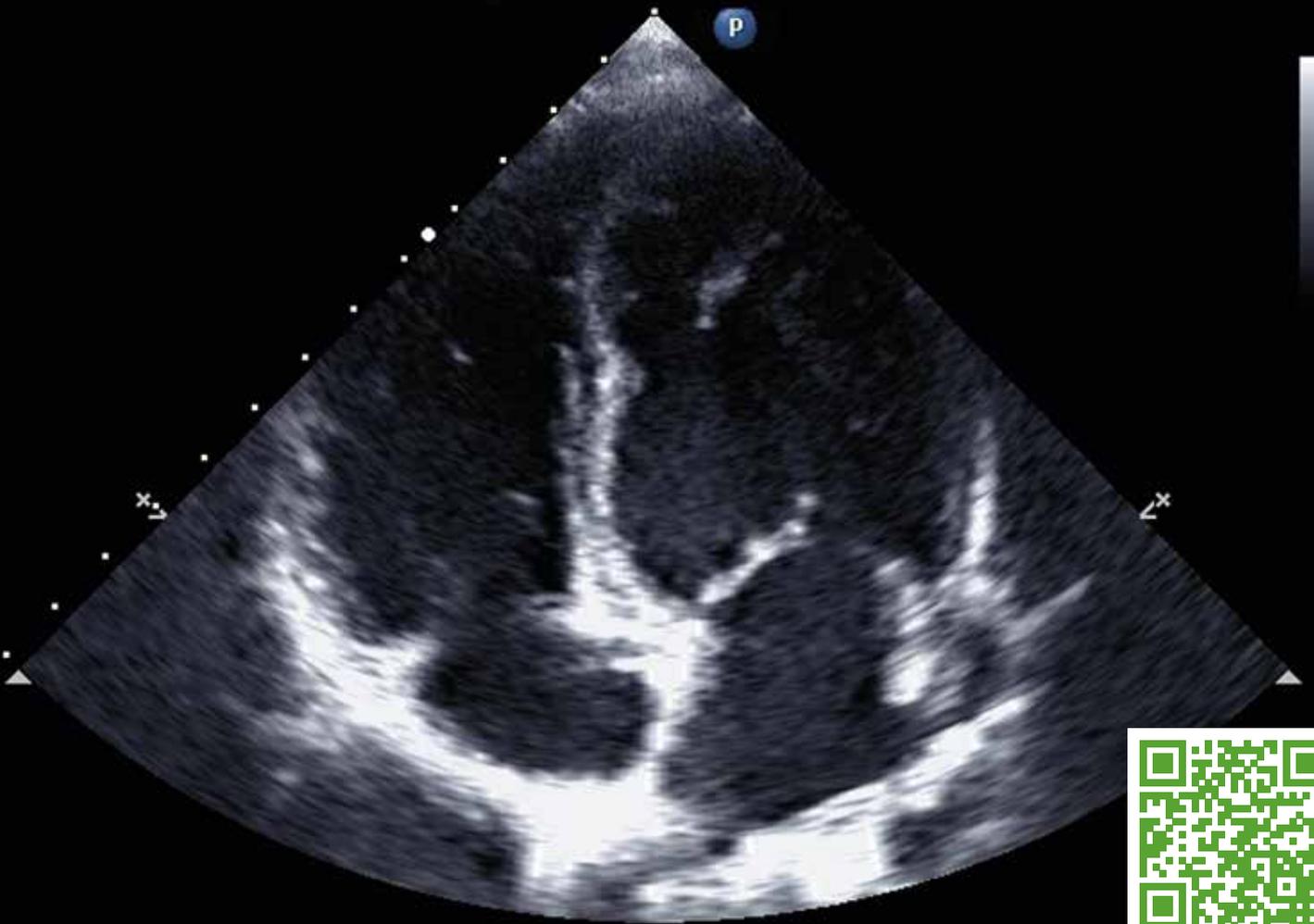


NUMÉRO THÉMATIQUE

### Fonction systolique gauche dans les valvulopathies



Se connecter | S'inscrire

f t g+ in Recherche

## réalités

CARDIOLOGIQUES

Abonnez-vous  
**FEUILLETER >**

ACCUEIL DOSSIERS ARTICLES FORMATION CONGRÈS PASSERELLES PATRIMOINE REVUE DE PRESSE

**DOSSIER : COMMENT LE HDL N'EST PLUS DEVENU UN OBJECTIF THÉRAPEUTIQUE ?**



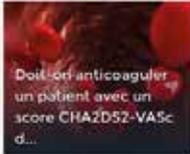
16 MARS 2017  
Editorial

**DOSSIER : COMMENT LE HDL N'EST PLUS DEVENU UN OBJECTIF THÉRAPEUTIQUE ?**



Les données des études d'intervention

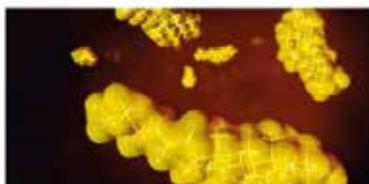
**Doit-on anticoaguler un patient avec un score CHA2DS2-VASc d...**



**Essai randomisé cardiaque à 80 ans : quel traitement ?**



### BILLET DU MOIS



13 MARS 2017

#### 2017 : une année décisive pour l'hypothèse cholestérol ?

"Le peuple a besoin qu'on l'éblouisse et non pas qu'on l'éclaire" - Charles Fourier in Théorie des quatre mouvements. C'est le vendredi 17 mars 2017, lors de la séance inaugurale de l'ACC (American College of Cardiology) que seront présentés les résultats de l'étude FOURIER. Plus



7 FÉVRIER 2017

#### À propos de l'albuminurie dans l'hypertension artérielle...



12 JANVIER 2017

#### Festina lente



14 DÉCEMBRE 2016

#### L'avenir va encore se faire attendre. À propos des stents résorbables.



17 NOVEMBRE 2016

#### Sur la "réforme" de l'orthographe. Quelle analogie avec la médecine ?



### ARCHIVES NUMÉROS >



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

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

### Éditorial

# Le ventricule gauche, chef d'orchestre mais victime de ses valves

La prévalence des maladies valvulaires ne cesse de croître du fait de l'allongement de l'espérance de vie et du vieillissement de la population dans le monde en général et en Occident en particulier. Malgré les progrès techniques chirurgicaux et percutanés pour le traitement des maladies valvulaires, ces dernières peuvent affecter la fonction ventriculaire systolique et la fraction d'éjection gauche à court, moyen et long terme.



**D. MOHTY**  
Service de Cardiologie,  
CHU de LIMOGES.

L'échographie cardiaque est le meilleur examen pour évaluer, non seulement les mécanismes et la sévérité des valvulopathies gauches, mais aussi l'impact de ces dernières sur les dimensions et la fonction du ventricule gauche (VG). De plus, les nouvelles techniques échocardiographiques d'analyse de déformation myocardique, en particulier l'imagerie par *speckle tracking*, permettent d'analyser la fonction systolique du VG, rendant possible la détection beaucoup plus précoce d'anomalies de contraction, c'est-à-dire avant la baisse de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). L'étude du *strain* est particulièrement intéressante chez les patients porteurs de valvulopathies, qui restent longtemps asymptomatiques et altèrent leur fonction VG à bas bruit alors même que la FEVG reste préservée.

La réponse du VG est variable selon l'ancienneté de la valvulopathie et le type d'atteinte valvulaire (sténosante, régurgitante ou mixte), voire selon la présence de valvulopathies multiples. L'âge, les comorbidités (diabète, hypertension) et la présence d'autres atteintes cardiaques, notamment la présence d'une coronaropathie associée, jouent un rôle important dans la réponse globale du VG.

La sténose aortique reste l'atteinte la plus fréquente (5 à 7 % chez les sujets de plus de 65 ans), suivie par l'insuffisance mitrale (IM) primaire ou secondaire, puis l'insuffisance aortique (IA) dégénérative ou par bicuspidie et, enfin, la sténose mitrale (qui a quasiment disparu dans nos pays mais reste la valvulopathie la plus fréquente et un gros problème de santé publique dans les pays en voie de développement avec 345 décès par an et 34 millions de personnes atteintes de valvulopathies rhumatismales dans le monde). La prévalence des polyvalvulopathies adressées pour chirurgie cardiaque a été estimée autour de 20 % selon un registre européen publié en 2003 mais celui-ci sous-estime probablement leur prévalence car seuls les cas opérés, donc jugés sévères, ont été comptabilisés.

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

**Julien Magne** décrit, dans le premier article de ce dossier, l'impact des différents types de sténose aortique sur le VG et insiste sur le fait qu'une diminution de la FEVG en dessous de 50 %, même chez un patient asymptomatique, doit déjà être considérée comme un signe d'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche associé à un mauvais pronostic. Il précise que l'indication d'intervention est formelle dans ce cas-là et que la fonction myocardique longitudinale du VG par mesure du *strain* global longitudinal (SGL) avec un seuil en valeur absolue de 15 % a une valeur pronostique. Enfin, il explique qu'un volume d'éjection systolique indexé à la surface corporelle  $< 35 \text{ mL/m}^2$  est un puissant marqueur, de mauvais pronostic chez les patients avec rétrécissement aortique calcifié (RAC) sévère, et ce quels que soient la FEVG et le gradient moyen transaortique.

**Catherine Szymanski** détaille très précisément l'effet délétère de l'insuffisance mitrale primaire sévère sur la taille et la fonction VG. Elle insiste sur l'intérêt d'intervenir, idéalement en réalisant une plastie mitrale, à un stade précoce alors que la FEVG est encore à 60 % chez des patients en stade I-II plutôt que III-IV de la NYHA. À l'inverse, la dysfonction et le remodelage délétère du VG sont à l'origine d'une insuffisance mitrale secondaire (valve morphologiquement normale) qui a elle-même un effet pronostique néfaste à moyen et long terme quand le volume et la surface de l'orifice régurgitant dépassent 30 mL et 20 mm<sup>2</sup> respectivement.

**Pierre-Vladimir Ennezat et al.** décrivent de façon élégante la physiopathologie et l'effet d'une insuffisance aortique significative sur le remodelage progressif du VG, mais également la correction rapide de ce dernier avec un remodelage inverse, améliorant ainsi la fraction d'éjection et les dimensions du VG de façon précoce dès les premières semaines après la cure chirurgicale de l'IA. Cette amélioration survient même si l'IA est opérée à un stade tardif, alors que la dysfonction VG est déjà installée.

**Aida Soufiani** poursuit en décrivant les effets hémodynamiques de la sténose mitrale et son impact sur la fonction systolique du VG. Contrairement à ce qui est habituellement considéré, la sténose mitrale n'a pas un effet protecteur sur le VG mais elle affecte de façon significative la déformation myocardique (surtout le *strain* longitudinal global systolique) du VG. Il faudra encore faire des études sur l'effet de la dilatation mitrale percutanée et l'amélioration potentielle du *strain* global longitudinal.

Enfin, **Sylvestre Maréchaux et al.** abordent la question difficile de l'impact de la présence de valvulopathies multiples/mixtes sur la fonction VG. En effet, même considérées comme modérées, les polyvalvulopathies affectent le VG et peuvent amener à poser l'indication d'une correction chirurgicale. Dans leur article, les auteurs précisent que :

- l'association d'une IA et d'une IM modérée induit une surcharge volumétrique du VG dont les conséquences cliniques peuvent être similaires à celles d'une IM ou d'une IA sévère ;
- la distinction entre IM secondaire et primaire est essentielle en cas de valvulopathie aortique car elle va déterminer la prise en charge thérapeutique globale. Dans tous les cas, la décision d'intervenir doit être prise au cas par cas chez ces patients complexes, au mieux par des experts et dans une "Heart Valve Clinic".

Cet éditorial n'est qu'une modeste introduction à ce très intéressant dossier de *Réalités Cardiológicas* consacré à l'étude du VG dans les valvulopathies.

Bonne lecture à tous !

### 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. Amarengo, 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. Iung, Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisan, Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot, Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

### COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. 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. Foulit, 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. Paziadaud, Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafaneli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

### RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

### DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

### DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

### RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est 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, J. Laurain

### PUBLICITÉ

D. Chargy

### RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

### MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

### IMPRIMERIE

Impression : bialec  
23, allée des Grands Pâquis  
54180 Heillecourt  
Commission Paritaire : 0122 T 81117  
ISSN : 1145-1955  
Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trimestre 2017

## Sommaire

Mars 2017

Cahier 1

n° 326



## NUMÉRO THÉMATIQUE

# Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

- 3** **Éditorial :**  
**Le ventricule gauche, chef d'orchestre mais victime de ses valves**  
D. Mohty
- 6** **Rétrécissement aortique calcifié et fonction ventriculaire gauche**  
J. Magne, D. Mohty
- 11** **Insuffisance mitrale et fonction ventriculaire gauche**  
C. Szymanski
- 18** **Insuffisance aortique et fonction ventriculaire gauche**  
P.V. Ennezat, C. Saunier, M.-C. Malergue
- 25** **Fonction systolique dans le rétrécissement valvulaire mitral**  
A. Soufiani
- 29** **Ventricule gauche et polyvalvulopathies**  
S. Maréchaux, A.-L. Castel, C. Le Goffic, F. Delelis, A. Ringle, C. Binda, F. Lévy, A. Vincentelli
- 33** **En pratique, on retiendra**

Un bulletin d'abonnement est en page 35.

Un cahier 2 "L'insuffisance cardiaque aux Journées européennes 2017 de la Société française de cardiologie" est routé avec ce numéro.

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

# Rétrécissement aortique calcifié et fonction ventriculaire gauche

**RÉSUMÉ :** Le rétrécissement aortique calcifié (RAC) est la valvulopathie la plus fréquente. Dans le RAC serré, la présence de symptômes et/ou d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche (VG) altérée est une indication d'intervention valvulaire aortique.

Les symptômes surviennent majoritairement avant que la fraction d'éjection du VG soit < 50 %. Ainsi, dès lors qu'elle est < 60 %, la baisse de la fraction d'éjection VG entraîne une mortalité post-intervention accrue. Il est donc important d'évaluer la fonction VG de façon plus fine et au-delà de la simple mesure de la fraction d'éjection.

L'évaluation échocardiographique de la fonction longitudinale à travers la mesure du *strain* longitudinal global (SLG) permet de rendre compte très précisément d'une altération myocardique longitudinale. Cela est particulièrement utile dans le contexte du RAC à bas débit-bas gradient (BDBG) et à fraction d'éjection préservée.

Dans le contexte du RAC BDBG et à fraction d'éjection altérée, l'évaluation de la fonction du VG sous dobutamine et l'appréciation de la présence de réserve contractile présentent un fort intérêt clinique et pronostique.



**J. MAGNE, D. MOHTY**  
CHU Dupuytren, Pôle "Cœur-Poumon-Rein", Service Cardiologie, LIMOGES.

### ■ Généralités

Le rétrécissement aortique calcifié (RAC) est considéré comme la valvulopathie la plus fréquente et la troisième maladie cardiovasculaire dans les pays occidentaux [1-3] après l'hypertension artérielle et la coronaropathie. Sa prévalence serait de 3 à 7 % des patients de plus de 65 ans [4] et, bien que débattue, pourrait être plus élevée chez les hommes [5, 6]. Malgré la baisse significative des atteintes rhumatismales dans ces pays, le vieillissement de la population, associé à l'épidémie d'obésité et de désordres métaboliques (considérés aujourd'hui comme des déterminants majeurs de l'évolution du RAC), suggère que la prévalence du RAC devrait augmenter au cours des 25 prochaines années.

Il ne fait aucun doute aujourd'hui qu'en présence de symptômes tels que ceux de la triade classique dyspnée-angor-

syncope d'effort (voire, plus rarement, la mort subite ressuscitée), les patients ayant un RAC doivent bénéficier d'une indication de remplacement valvulaire aortique (RVA) et que l'approche préférentielle (chirurgie ou TAVI) doit être discutée au sein de la *Heart Team*. Il s'agit d'une recommandation de classe I dans les guides de pratique (GP) européens [1] et américains [2]. La fonction ventriculaire gauche dans ces GP arrive en seconde ligne et est donc particulièrement importante pour les patients asymptomatiques. En effet, en l'absence de symptôme évident, il existe une recommandation de classe I également pour tous les patients ayant une altération de la fraction d'éjection du VG  $\leq 50$  %.

La fraction d'éjection VG occupe de ce fait une place centrale dans la prise en charge des patients porteurs de RAC, et ce grâce à sa facilité de mesure et à sa

bonne reproductibilité, bien améliorée par le développement de l'échocardiographie tridimensionnelle, mais également grâce à sa fiabilité pronostique. Il est à noter qu'au contraire des recommandations émises dans le contexte de l'insuffisance mitrale ou de l'insuffisance aortique, il n'existe pas de limite basse de fraction d'éjection du VG amenant à une contre-indication formelle au RVA.

L'utilisation de la fraction d'éjection VG comme seul "marqueur" de la fonction systolique VG dans le RAC ainsi que le seuil de 50 % font aujourd'hui débat. Les nouvelles techniques échocardiographiques, voire d'imagerie par résonance magnétique, sont prometteuses. Elles semblent en effet capables de détecter des dysfonctions VG subtiles, infracliniques, précoces. L'utilité de ces nouveaux paramètres de fonction VG est de plus en plus établie. En outre, il semble que la seule mesure du volume d'éjection systolique à travers la chambre de chasse, reflet fiable de la qualité de contraction du VG mais également de son aspect morphologique, peut être un marqueur d'intérêt pronostique [7, 8]. Ainsi, en permettant d'affiner la compréhension des conséquences physiopathologiques du RAC sur le VG ainsi que la stratification du risque cardiovasculaire, ces nouveaux paramètres pourraient

rapidement devenir incontournables dans la prise en charge de ces patients.

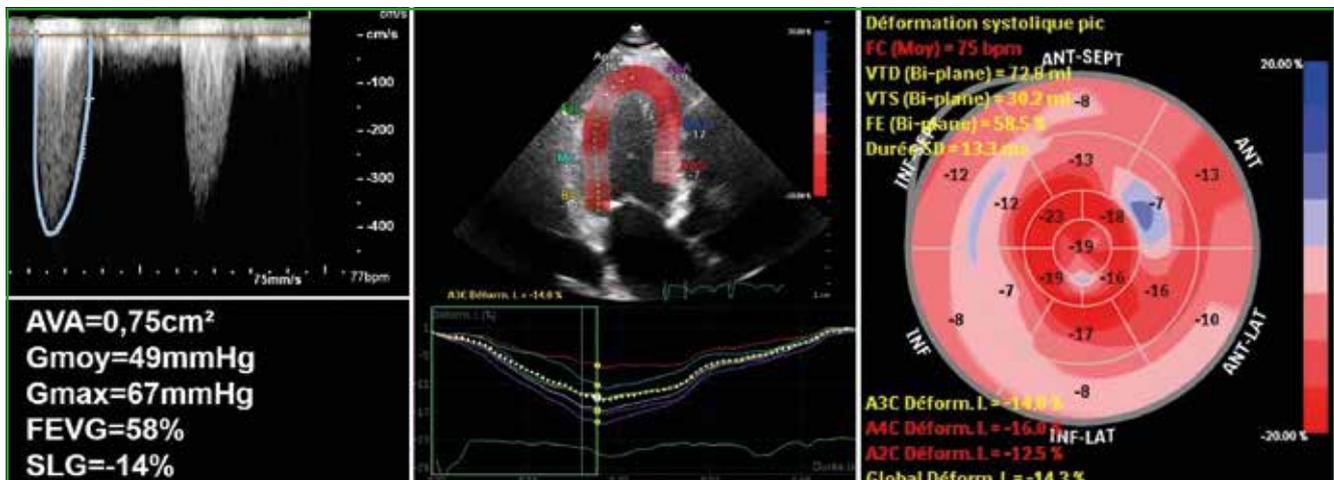
### Fonction VG et RAC asymptomatique

Le RAC produit une surcharge de pression et une élévation de la postcharge contre laquelle le VG doit constamment lutter. Lorsque les mécanismes d'adaptation nécessaires au maintien d'un débit normal (augmentation des sarcomères en parallèle, baisse de la compliance, "rigidité" diastolique) sont dépassés, le VG évolue vers un remodelage concentrique de plus en plus marqué, provoquant une élévation de sa masse et, sur le long terme, une hypertrophie. En l'absence de maladie coronarienne, l'hypertrophie du VG maintient la fraction d'éjection VG dans des valeurs normales, voire supranormales (bien supérieures à 60-65 %). Ainsi, les symptômes du RAC surviennent bien plus précocement que la dysfonction VG lorsqu'elle est évaluée par une fraction d'éjection VG < 50 %. Néanmoins, il existe une relation significative proportionnelle entre la baisse de la fraction d'éjection VG et la diminution de la survie post-RVA, et ce dès 60 % [9].

Par ailleurs, malgré une fraction d'éjection VG > 50 %, des anomalies structu-

relles peuvent être observées en imagerie de résonance magnétique, notamment une fibrose interstitielle (principalement dans la zone équatoriale du VG) peut s'installer [10] et perturber la récupération postopératoire de la fonction VG. En pratique courante, il est donc nécessaire d'utiliser des marqueurs échocardiographiques permettant d'identifier la présence de dysfonction VG précoce en l'absence d'altération de la fraction d'éjection VG. L'évaluation échocardiographique de la fonction longitudinale à travers la mesure du *strain* longitudinal global (SLG) en analyse *speckle tracking* permet de rendre compte très précisément d'une altération myocardique longitudinale. Les fibres myocardiques des couches sous-endocardiques et sous-épicaudales étant principalement orientées dans le sens longitudinal, c'est bien la fonction longitudinale qui, préférentiellement et précocement, peut démasquer une atteinte myocardique infraclinique.

De nombreuses études [11-18] viennent de démontrer qu'en présence d'une fraction d'éjection VG > 50 %, une altération de la fonction myocardique longitudinale – c'est-à-dire un SLG altéré (**fig. 1**) – est associée à un risque d'événement cardiovasculaire significativement plus élevé, même chez les patients



**Fig. 1 :** Exemple de déformation myocardique longitudinale ventriculaire gauche altérée chez un patient avec un RAC serré, malgré une fraction d'éjection (FEVG) préservée. SLG: *strain* longitudinal global; AVA: aire valvulaire aortique.

## I Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

asymptomatiques. L'identification d'un seuil précis demeure une difficulté et aucune étude à ce jour n'a encore clairement validé de valeur fiable. Il semble cependant qu'un SLG < 15 % soit associé à un plus mauvais pronostic à moyen terme. Ainsi, chez les patients porteurs d'un RAC modéré à sévère, asymptomatiques et dont la fraction d'éjection VG apparaît préservée, il semble nécessaire aujourd'hui de réaliser la mesure du SLG. En pratique peuvent dériver de l'analyse en *speckle tracking* des vues bidimensionnelles apicales, 2, 3 et 4 chambres ou bien, plus directement, des acquisitions échocardiographiques tridimensionnelles.

Il n'existe aucune indication chirurgicale basée sur la mesure du SLG. Néanmoins, un patient asymptomatique avec une fraction d'éjection VG > 50 % et dont le SLG est < 15 % peut fortement laisser craindre une altération sous-clinique de la fonction et probablement une moins bonne récupération à la suite de l'intervention. Un suivi régulier et rapproché de ce type de patient pourrait être recommandé et, dès l'apparition du moindre symptôme, l'intervention devra être envisagée. Pour cette catégorie de patients, le risque est la présence de fibrose myocardique dans le VG. Elle peut s'estimer par imagerie en résonance magnétique *via* l'évaluation du rehaussement tardif au gadolinium et, en sa présence, le pronostic des patients est altéré [19].

Cependant, des marqueurs cliniques simples peuvent prédire avec une excellente fiabilité la présence de fibrose myocardique dans le VG, principalement dans les segments médians. La présence d'un niveau élevé de la troponine I ultrasensible ou bien d'un *strain* électrique détecté à l'ECG (présence d'inversion d'onde T en latéral associée à un sous-décalage du segment ST) est très utile dans la pratique courante pour détecter des sous-groupes de patients à haut risque de fibrose myocardique [20-21]. Utilisés dans un score incluant

l'âge, le sexe et la sévérité du RAC, ces deux marqueurs offrent une excellente prédiction du risque de fibrose et forment un outil très précis de stratification du risque des patients avec RAC et fraction d'éjection VG préservée.

En résumé, afin de détecter les patients asymptomatiques à fraction d'éjection VG préservée les plus à risque, la mesure du SLG mais également de la troponine I ultrasensible et la détection de *strain* électrique sont à considérer en pratique courante.

### RAC à bas débit-bas gradient "classique" à fraction d'éjection VG altérée

Le RAC à bas débit-bas gradient (BDBG) est une conséquence d'une altération de la fonction VG associée à une fraction d'éjection VG altérée. Il se définit comme la présence simultanée d'un gradient moyen transaortique < 40 mmHg et d'une fraction d'éjection VG < 40-45 %. Le VG ne générant pas assez de force pour avoir un débit normal, le flux qui en résulte ne peut produire qu'un bas gradient malgré un RAC qui peut être serré.

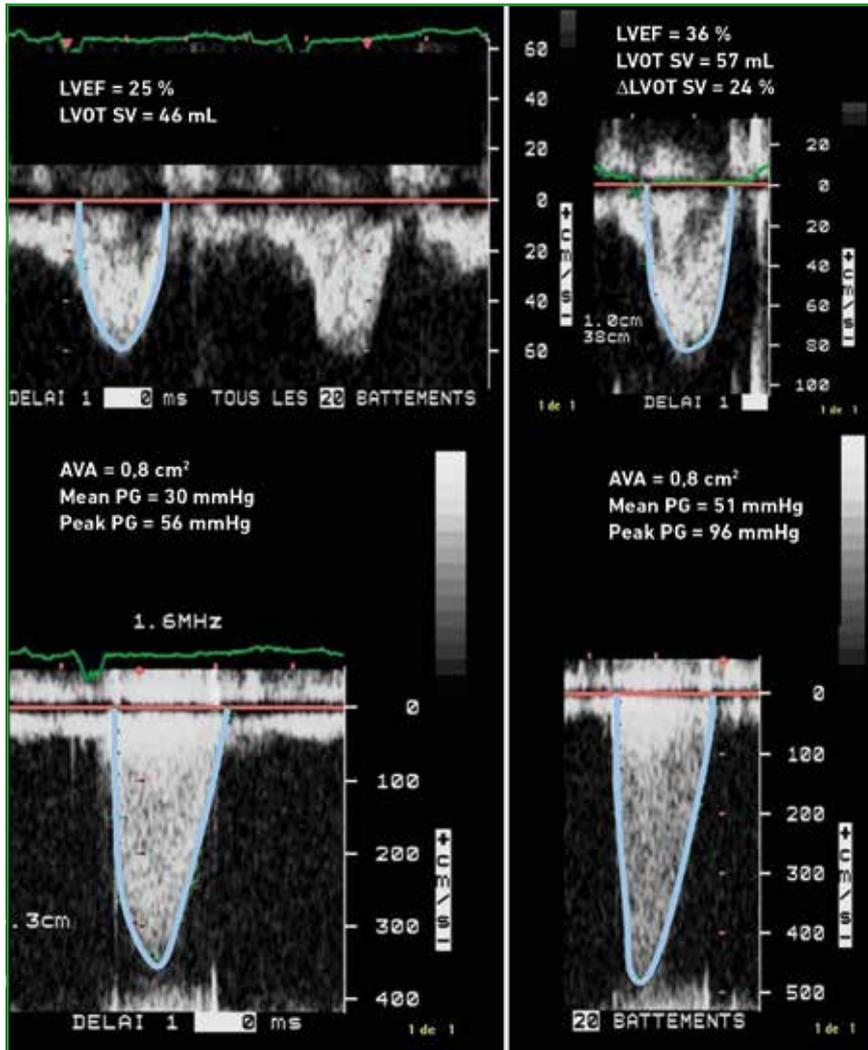
Une évaluation fine de la fonction VG de ces patients, et plus particulièrement de "la réserve contractile", est cruciale (**fig. 2**). L'échocardiographie sous faibles doses de dobutamine permet d'évaluer cette réserve (augmentation du volume d'éjection systolique > 20 %). Il s'agit en fait de mesurer indirectement la réserve contractile du VG – à savoir sa capacité – sous certaines conditions d'augmentation inotropique, d'améliorer son rendement en termes de débit cardiaque et sa force contractile. Il est à noter que l'emploi habituel du terme "réserve contractile" peut prêter à confusion puisque ce qui est évalué lors du test à la dobutamine est en fait plutôt une "réserve de flux". À cet effet, la terminologie a été rectifiée dans les derniers GP européens.

En l'absence de réserve contractile, le pronostic est grevé et la mortalité opératoire associée à la chirurgie est élevée (entre 8 et 30 % selon les études) [22, 23]. Quoiqu'il en soit, les patients porteurs d'un RAC à BDBG doivent être opérés selon les recommandations américaines (classe IIa). Une recommandation identique existe pour les Européens en présence de réserve contractile. L'indication chirurgicale est cependant moins stricte dans le cas des RAC BDBG sans réserve contractile du fait de cette mortalité opératoire si élevée. Dans ce contexte, le TAVI (*Transcatheter aortic valve implantation*) peut jouer un rôle majeur [8].

L'évaluation de la fonction VG a donc des conséquences importantes dans ce groupe de patients avec RAC BDBG. Elle permet en premier lieu de poser le diagnostic et de clairement expliquer ce régime de BDBG malgré la présence d'un RAC serré. Dans un second temps, une analyse plus poussée de la fonction VG et l'utilisation de l'échocardiographie de stress permettent d'affiner encore la stratification du risque et surtout d'orienter la prise de décision thérapeutique.

### RAC à bas débit-bas gradient "paradoxal" à fraction d'éjection VG préservée

Entité relativement peu fréquente, le RAC BDBG dit "paradoxal" est un exemple évident de la nécessité d'une évaluation fiable de la fonction VG dans le contexte du RAC. Il s'agit ici d'un RAC BDBG mais, contrairement au RAC BDBG "classique", la fraction d'éjection VG est conservée à plus de 50 %. La notion de paradoxe porte sur la présence concomitante d'un bas débit (volume d'éjection systolique VG indexé à la surface corporelle < 35 mL/m<sup>2</sup>) malgré une fraction d'éjection VG préservée. Il est important de souligner que l'on parle ici d'une fraction d'éjection VG préservée et non d'une fonction systo-



**Fig. 2 :** Exemple de patients avec RAC bas débit-bas gradient démontrant une augmentation sous dobutamine de la fraction d'éjection (FEVG) et du volume d'éjection systolique (VES) > 20 %, suggérant la présence de réserve contractile.

lique VG préservée. En effet, la distinction est importante car il semble que cette entité de RAC, malgré une fraction d'éjection VG préservée, présente bien souvent une réelle altération de la fonction VG. Certaines études rapportent des altérations de la fonction myocardique longitudinale [24, 25]. D'autres ont démontré la présence de fibrose myocardique à un niveau supérieur que ce qui est classiquement observé lorsque la fraction d'éjection VG est conservée [26, 27]. En d'autres termes, le remodelage concentrique et le niveau d'hypertrophie VG souvent retrouvés dans

le RAC BDBG "paradoxal" permettent de maintenir la fraction d'éjection VG au-delà de 50 %.

Néanmoins, la fonction systolique VG de ces patients est associée à une nette altération de la fonction longitudinale et à une anomalie dans la structure myocardique VG. Par analogie avec l'insuffisance cardiaque, le RAC BDBG paradoxal peut être comparé à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. De façon similaire, les patients en RAC BDBG paradoxal présentent également des anomalies de la

relaxation, des pressions de remplissage du VG augmentées avec une dysfonction diastolique souvent sévère. De plus, face à un RAC BDBG paradoxal, il est particulièrement important d'expliquer le paradoxe en trouvant une cause claire à la discordance observée (à savoir un bas débit malgré une fraction d'éjection préservée) [28].

Le RAC BDBG paradoxal doit donc être évalué avec précaution et la présence d'une fraction d'éjection VG préservée ne doit pas être vue comme l'absence de dysfonction VG. L'apport de l'imagerie par résonance magnétique peut être important en permettant d'identifier des zones de fibrose myocardique suggérant une altération de la structure du myocarde. Les GP recommandent d'intervenir chez ces patients (classe IIa) seulement après confirmation de la sévérité du RAC. Cependant, bien que l'intervention semble être bénéfique sur le plan du pronostic, il existe peu de données sur l'impact de la chirurgie ou du TAVI sur la fonction VG des patients en BDBG paradoxal.

## Conclusion

L'échocardiographie transthoracique demeure reine dans l'évaluation de la fonction VG des patients porteurs de RAC. La mesure de la fraction d'éjection VG doit être systématique car les principales recommandations des GP actuels reposent sur elle. En revanche, dans certains cas, il est nécessaire d'aller au-delà de la simple mesure de la fraction d'éjection VG pour évaluer la fonction systolique du VG. Bien que nécessitant encore quelques efforts de standardisation, notamment du point de vue des méthodes d'analyse ou de reproductibilité entre les différents constructeurs, la mesure du SLG *via* l'analyse en *speckle tracking* 2D ou 3D doit être évaluée chez les patients avec RAC, plus particulièrement en présence d'une fraction d'éjection VG préservée.

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

### BIBLIOGRAPHIE

1. VAHANIAN A, ALFIERI O, ANDREOTTI F *et al.* The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496.
2. 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.
3. CHALIKI HP, BROWN ML, SUNDT TM *et al.* Timing of operation in asymptomatic severe aortic stenosis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2007;5:1065-1071.
4. NKOMO VT, GARDIN JM, SKELTON TN *et al.* Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*, 2006;368:1005-1011.
5. PETROV G, REGITZ-ZAGROSEK V, LEHMKUHL E *et al.* Regression of myocardial hypertrophy after aortic valve replacement: faster in women? *Circulation*, 2010;122 (11 Suppl):S23-28.
6. FÜCHS C, MASCHERBAUER J, ROSENHEK Retal. Gender differences in clinical presentation and surgical outcome of aortic stenosis. *Heart*, 2010;96:539-545.
7. MAGNE J, MOHTY D, BOULOGNE C *et al.* Prognosis importance of low flow in aortic stenosis with preserved LVEF. *Heart*, 2015;101:781-787.
8. HERRMANN HC, PIBAROT P, HUETER I *et al.* Predictors of mortality and outcomes of therapy in low-flow severe aortic stenosis: a Placement of Aortic Transcatheter Valves (PARTNER) trial analysis. *Circulation*, 2013;127:2316-2326.
9. DAHL JS, ELEID MF, MICHELENA HI *et al.* Effect of left ventricular ejection fraction on postoperative outcome in patients with severe aortic stenosis undergoing aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015;8. pii: e002917.
10. 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.
11. LANCELLOTTI P, DONAL E, MAGNE J *et al.* Risk stratification in asymptomatic moderate to severe aortic stenosis: the importance of the valvular, arterial and ventricular interplay. *Heart*, 2010;96:1364-1371.
12. KEARNEY LG, LU K, ORD M *et al.* Global longitudinal strain is a strong independent predictor of all-cause mortality in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012;13:827-833.
13. DAHL JS, VIDEBAEK L, POULSEN MK *et al.* Global strain in severe aortic valve stenosis: relation to clinical outcome after aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:613-620.
14. SATO K, SEO Y, ISHIZU T *et al.* Prognostic value of global longitudinal strain in paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction. *Circ J*, 2014;78:2750-2759.
15. KUSUNOSE K, GOODMAN A, PARIKH R *et al.* Incremental prognostic value of left ventricular global longitudinal strain in patients with aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2014;7:938-945.
16. YINGCHONCHAROEN T, GIBBY C, RODRIGUEZ LL *et al.* Association of myocardial deformation with outcome in asymptomatic aortic stenosis with normal ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012;5:719-725.
17. NAGATA Y, TAKEUCHI M, WU VC *et al.* Prognostic value of LV deformation parameters using 2D and 3D speckle-tracking echocardiography in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and preserved LV ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015;8:235-245.
18. CARSTENSEN HG, LARSEN LH, HASSAGER C *et al.* Basal longitudinal strain predicts future aortic valve replacement in asymptomatic patients with aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016;17:283-292.
19. 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.
20. SHAH AS, CHIN CW, VASSILIOU V *et al.* Left ventricular hypertrophy with strain and aortic stenosis. *Circulation*, 2014;130:1607-1616.
21. CHIN CW, SHAH AS, McALLISTER DA *et al.* High-sensitivity troponin I concentrations are a marker of an advanced hypertrophic response and adverse outcomes in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*, 2014;35:2312-2321.
22. MONIN JL, MONCHI M, GEST V *et al.* Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients. *J Am Coll Cardiol*, 2001;37:2101-2107.
23. MONIN JL, QUERE JP, MONCHI M *et al.* Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*, 2003;108:319-324.
24. 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.
25. 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.
26. HERRMANN S, STORK 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.
27. WEIDEMANN F, HERRMANN S, STORK S *et al.* Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*, 2009;120: 577-584.
28. MAGNE J, MOHTY D. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis: a distinct disease entity. *Heart*, 2015;101:993-995.

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

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

# Insuffisance mitrale et fonction ventriculaire gauche

**RÉSUMÉ :** L'insuffisance mitrale (IM) est définie par le reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche secondaire à un défaut d'étanchéité de la valve mitrale. Celui-ci peut être la conséquence d'une pathologie organique des feuillets mitraux et/ou de l'appareil sous-valvulaire mitral définissant les IM organiques ou primaires, ou bien la conséquence du remodelage et de la dysfonction systolique ventriculaire gauche (VG) d'origine ischémique ou non, sans anomalie anatomique de l'appareil mitral définissant les IM fonctionnelles ou secondaires, ischémiques ou non ischémiques. Nous aborderons ici le cas des IM primaires.

La dysfonction VG systolique est la complication redoutée de l'IM, caractérisée par une fibrose intermyocytaire et une diminution de la contractilité des myocytes de mécanismes mal connus; sa détection précoce est difficile.

L'apparition d'une dyspnée d'effort, d'une fibrillation atriale, d'une diminution de la fraction d'éjection (FEVG), d'une augmentation du diamètre télésystolique VG ainsi qu'une élévation des pressions pulmonaires constituent autant de signaux chirurgicaux indiscutables mais tardifs dont la présence augmente la mortalité postopératoire.



**C. SZYMANSKI**  
Service de Cardiologie, CHU d'AMIENS.

### ■ Physiopathologie de l'insuffisance mitrale

L'association d'un orifice régurgitant et d'un gradient de pression ventriculo-atrial est responsable de la fuite mitrale. Le volume régurgité est déterminé par la surface de l'orifice régurgitant (SOR), la durée de la régurgitation et le gradient régurgitant; il est responsable d'une surcharge volumique modifiant les conditions de charge et la fonction VG.

#### 1. Variations de la régurgitation

Dans les IM organiques par prolapsus, la progression de la régurgitation dans le temps est la conséquence de l'aggravation des lésions anatomiques et de l'augmentation de la SOR [1].

Néanmoins, même en l'absence de progression des lésions anatomiques, la

SOR peut varier et, avec elle, le volume régurgité (VR), en fonction des variations de la postcharge, des modifications de taille de l'anneau et de celles du volume, de la forme ou de la fonction systolique VG. L'orifice régurgitant diminue avec la réduction de la postcharge ou l'amélioration de la contractilité et augmente avec l'élévation de la postcharge, du volume VG ou la diminution de la FE. Il n'est pas influencé par les variations de la fréquence cardiaque. C'est à ce titre qu'il est dit de l'IM qu'elle "génère l'IM" par la dilatation annulaire et ventriculaire qu'elle induit.

Les modifications de la postcharge font aussi varier le VR par l'intermédiaire des variations du gradient ventriculo-atrial. Ces variations de sévérité des fuites mitrales peuvent donc être observées à moyen ou long terme mais aussi à court terme, notamment dans les

## I Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

IM fonctionnelles [2, 3], spontanément ou sous l'effet des modifications des conditions de charge induites par les traitements médicamenteux. C'est ainsi que l'effet bénéfique des vasodilatateurs dans l'IM, initialement attribué à la seule diminution de l'impédance aortique, a par la suite été associé aux modifications du volume VG et donc de l'orifice régurgitant [4].

### 2. Fonction ventriculaire gauche

Le VG des patients porteurs d'une IM est dilaté mais à un degré moindre, à régurgitation égale, que dans l'insuffisance aortique. Dans l'IM chronique, les volumes VG télédiastoliques et télésystoliques sont augmentés de même que la contrainte pariétale télédiastolique, alors que la contrainte télésystolique est en moyenne normale à la différence de l'insuffisance aortique [5]. La normalisation de la postcharge dans l'IM peut s'expliquer par la présence d'une double sortie VG répartissant la surcharge volumique entre le flux antérograde et le flux régurgité.

La fonction VG systolique est difficile à apprécier en raison de la surcharge volumique et la dysfonction systolique est la première cause de mortalité postopératoire, témoin d'indications chirurgicales trop tardives et du caractère faussement rassurant d'une FE normale en présence d'une IM sévère [6, 7]. La détection précoce d'une dysfonction VG débutante chez ces patients est donc le point clé de leur prise en charge. Malheureusement, à ce jour, aucun indice de fonction systolique ne permet d'apprécier de façon fiable la contractilité VG intrinsèque en présence d'une IM volumineuse. Malgré la présence d'une fibrose interstitielle, le mécanisme exact de cette dysfonction VG est mal connu. Expérimentalement, les modifications de la contractilité et de la structure des myofibrilles observées en cas d'IM sévère [8] ne sont pas liées à des modifications du débit coronaire [9]. La relaxation VG est fréquemment mais

modérément altérée. Ces anomalies de la fonction diastolique sont corrélées à la dysfonction systolique VG et à l'âge mais leur signification n'est pas claire.

### Pronostic de l'insuffisance mitrale primaire et indications chirurgicales

La mesure et le calcul des diamètres [10], des volumes et de la FEVG [6, 7], ainsi que l'estimation des pressions pulmonaires, ont une forte implication pronostique.

#### 1. Histoire naturelle

La gradation qualitative de l'IM a longtemps rendu difficile la connaissance précise de son histoire naturelle. Ce n'est que vers le milieu des années 1990 que le pronostic des IM organiques a été précisé grâce aux travaux de la Mayo Clinic, portant sur l'étude des fuites mitrales dégénératives par prolapsus valvulaire mitral (PVM), notamment avec rupture de cordage [11]. Alors que les méthodes de quantification des fuites valvulaires n'étaient pas aussi répandues qu'elles le sont devenues depuis, l'existence d'une valve mitrale flottante (*flail leaflet* dans la littérature anglo-saxonne) permettait en effet, en intégrant l'évolution épidémiologique récente, de s'assurer de l'homogénéité de la population d'étude en disposant d'un modèle quasi expérimental d'IM primaire uniformément sévère.

#### >>> Progression de la régurgitation

L'IM primaire est une pathologie évolutive dans le temps. Le VR des fuites organiques augmente en effet en moyenne de 8 mL par an [1], progression secondaire à une aggravation des lésions anatomiques comme le suggère l'augmentation de la SOR observée dans le même temps. Cette progression varie avec le type de lésion, plus lente dans les lésions rhumatismales que dans les prolapsus mitraux et maximale chez les patients porteurs d'une valve mitrale flottante [1].

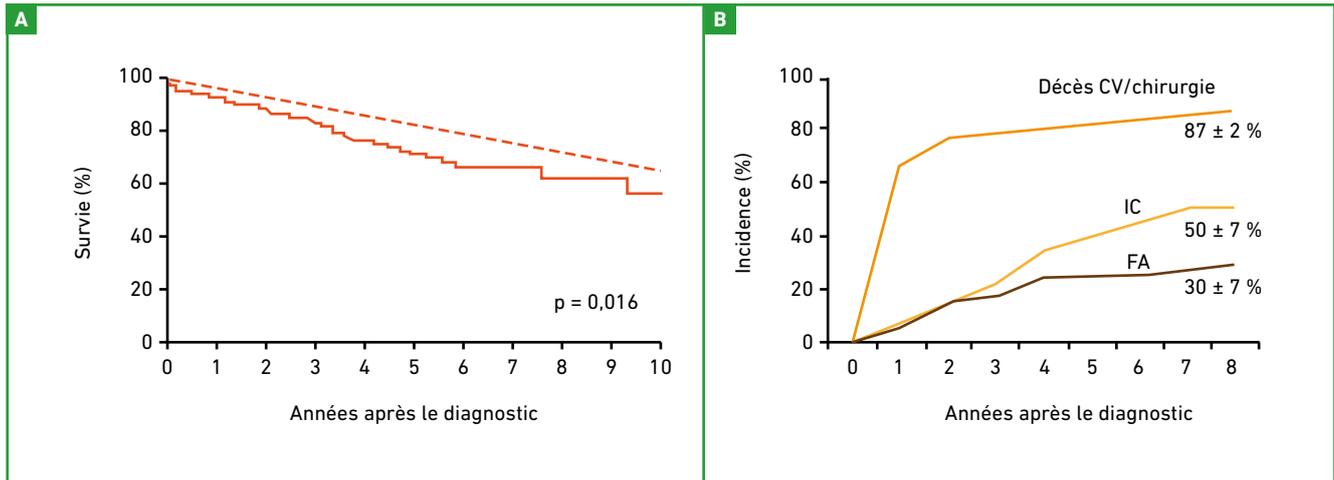
#### >>> Morbi-mortalité et facteurs pronostiques

À cette évolutivité des lésions correspond une évolutivité clinique inexorable. La fréquence d'apparition des symptômes chez les patients initialement asymptomatiques est de 10 % par an, souvent à l'occasion d'un passage en fibrillation atriale (FA). L'étude du pronostic des patients avec IM volumineuse par valve mitrale flottante a montré qu'ils sont exposés à un excès de mortalité par rapport à l'espérance de vie de la population générale (**fig. 1A**) et que, 10 ans après le diagnostic, 63 % d'entre eux ont développé une insuffisance cardiaque et 90 % soit sont décédés, soit ont été opérés en raison de la survenue de symptômes sévères, faisant de la chirurgie une échéance quasiment inéluctable à 10 ans [11]. Ces données américaines déjà anciennes ont été confirmées récemment par le registre MIDA (*Mitral Regurgitation International DAtabase*) portant sur le même type de patients avec rupture de cordage mitral inclus dans 4 centres européens (**fig. 1B**) [12, 13].

#### ● Facteurs pronostiques "classiques"

L'apparition de symptômes sévères et la diminution de la FEVG marquent un tournant évolutif majeur de la maladie puisque le taux de mortalité annuelle des patients en classe III-IV est estimé à plus de 30 % an, que les symptômes aient été ou non améliorés par le traitement médical [11]. Une augmentation du diamètre télésystolique (DTS) VG est également associée à une augmentation de la mortalité spontanée, très significative à partir de 40 mm [10]. À ce titre, la présence de symptômes sévères, une baisse de la FE ou une augmentation du DTS  $\geq$  45 mm constituent des indications de classe I non discutées [14], et une augmentation du DTS  $\geq$  40 mm une indication de classe IIa.

Le taux de mortalité n'est toutefois pas nul chez les patients asymptomatiques,



**Fig. 1 :** Pronostic de l'insuffisance mitrale organique dégénérative sévère à partir de l'étude des valves mitrales flottantes. **A :** excès de mortalité sous traitement conservateur 10 ans après le diagnostic par rapport à l'espérance de vie de la population générale (ligne pointillée) [11]. **B :** taux cumulés à 8 ans de fibrillation atriale (FA), insuffisance cardiaque (IC) et du critère combiné "décès de cause cardiovasculaire – recours à la chirurgie" [13].

dont la mortalité annuelle est estimée à 4 % an [11], ni chez les patients dont la FE est conservée ou le diamètre télésystolique peu augmenté. L'absence de symptômes et d'une dysfonction VG systolique patente ne sont donc pas les garants de l'absence de complications graves, comme l'a confirmé un travail prospectif ultérieur mené au sein d'une population de patients porteurs d'une IM organique dégénérative par PVM, d'âge moyen  $63 \pm 14$  ans, dont la quasi-totalité était asymptomatique au diagnostic [15]. Cinq ans plus tard, sous traitement conservateur, près de la moitié des patients dont l'IM était sévère au diagnostic étaient décédés.

Plus préoccupants encore en raison de leur caractère par nature imprévisible, des cas de mort subite ont été rapportés au sein d'une population de patients strictement asymptomatiques, pour un taux linéaire de 0,8 %/an [16]. L'ensemble de ces travaux souligne ainsi le maillon faible de la maladie, ou de la connaissance que l'on en a, à savoir l'absence de sous-groupe à faible risque sous traitement médical.

Ces données ont été récemment contestées par un unique travail, non confirmé à ce jour par d'autres publications, mené

chez 132 patients asymptomatiques âgés de  $55 \pm 15$  ans, avec PVM et IM non quantifiée, dont seuls 40 % étaient porteurs d'une rupture de cordage, rapportant un pronostic favorable de cette population sous surveillance médicale stricte [17]. Le faible nombre de patients, le caractère vraisemblablement modéré de l'IM – comme en attestent les diamètres ventriculaires peu augmentés et le jeune âge des patients – sont des facteurs confondants possibles expliquant le faible nombre d'événements dans cette population [3, 18].

## 2. Pronostic postopératoire

### >>> Pronostic postopératoire tardif

#### ● Impact de la fonction systolique ventriculaire gauche postopératoire

Si la majorité des patients opérés en raison de symptômes graves décrit une amélioration fonctionnelle franche, l'incidence postopératoire de l'insuffisance cardiaque augmente avec le temps (38 % à 10 ans). Contrairement à l'idée reçue, elle est beaucoup moins liée à la persistance d'une fuite résiduelle ou à la survenue d'une dysfonction prothétique (1/3 des cas) qu'à celle d'une dysfonction systolique VG postopératoire (2/3 des cas) [19],

qui est non seulement la première cause d'insuffisance cardiaque postopératoire mais aussi et surtout la principale cause de décès postopératoire [6, 7].

La FEVG diminue de façon quasi "obligatoire" chez la plupart des patients après remplacement valvulaire mitral, d'au moins 10 % [7], probablement en raison de la conjonction d'une altération myocardique secondaire à la circulation extracorporelle, d'une diminution de la précharge, de l'augmentation probable de la postcharge après correction de l'IM et surtout d'une dysfonction myocardique préopératoire. La prévention de la dysfonction VG postopératoire par son dépistage précoce préopératoire est donc la clé de voûte de la prise en charge de l'IM. C'est là toute sa difficulté compte tenu de l'imperfection des paramètres préopératoires de fonction systolique VG en présence d'une IM sévère.

#### ● Imperfection des signaux chirurgicaux classiques

La diminution de la FE postopératoire est d'autant plus marquée que l'IM est ancienne, que les patients sont symptomatiques avant l'intervention ou qu'ils présentent une altération de la FE ou une augmentation du diamètre et du

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

volume VG préopératoires [7, 20]. Les symptômes, la FE et le DTS préopératoires prédisent aussi bien l'insuffisance cardiaque [19] que la survie postopératoires tardives [10, 21], de même que la fibrillation atriale (FA) préopératoire dont l'impact reste cependant moins fort sur ces deux critères. Une surmortalité significative est en effet observée chez les patients en classe NYHA (*New York Heart Association*) préopératoire III-IV par rapport aux patients opérés en classe NYHA I-II dont la survie postopératoire rejoint celle attendue dans la population générale, alors qu'un excès de mortalité persistera toujours, malgré la correction de la fuite et quelle que soit la nature de l'intervention chez les patients très

symptomatiques avant l'intervention (**fig. 2A**) [10].

De même, la diminution de la FEVG préopératoire ou l'augmentation du DTS au-delà de 40 mm compromettent la survie postopératoire tardive, quel que soit le type d'intervention [6, 10]. Même les FEVG préopératoires "limites", entre 50 et 60 %, sont associées à une plus forte mortalité tardive, les meilleurs résultats de la chirurgie étant obtenus chez les patients dont la FEVG préopératoire est  $\geq 60$  % (**fig. 2B**) [6] et dont le DTS reste inférieur à 40 mm [10]. Les mêmes observations ont été rapportées chez les patients dont les pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPs) préopératoires dépassent

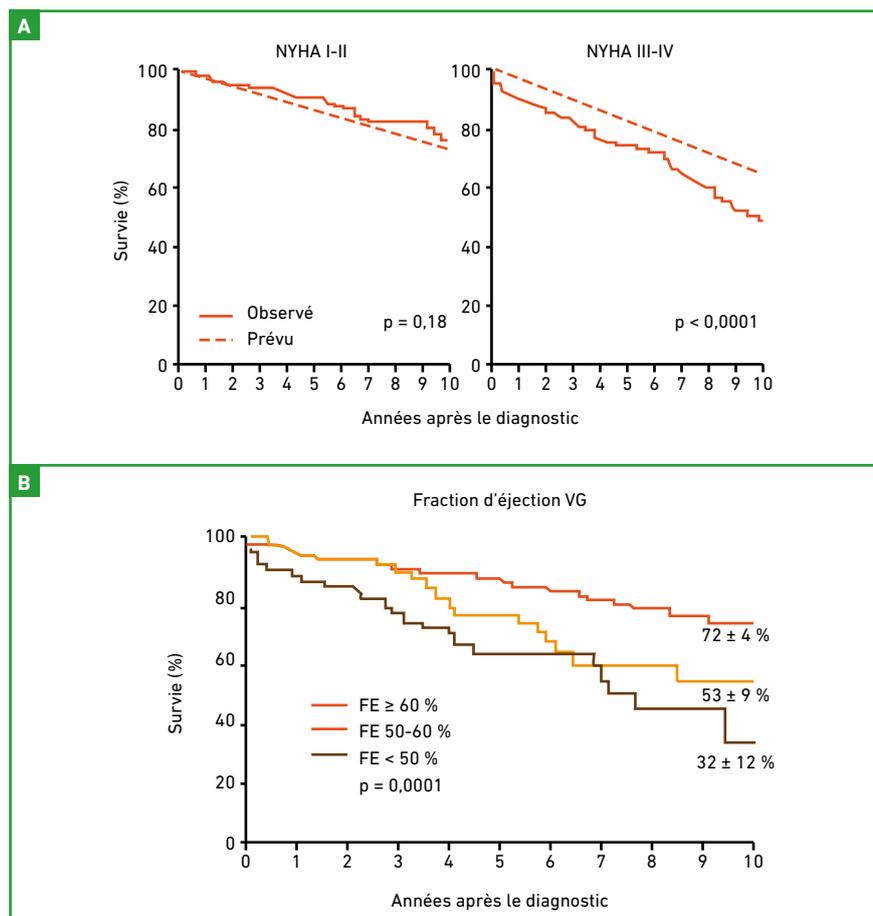
50 mmHg et qui sont exposés à une surmortalité postopératoire par rapport aux patients opérés plus précocement.

### ● Fondement des stratégies chirurgicales précoces

Ces données illustrent bien la complexité de la prise en charge d'un patient avec IM organique sévère, asymptomatique, en rythme sinusal, sans dysfonction VG systolique apparente sur les critères de FE et de DTS et sans hypertension pulmonaire. L'attente de symptômes sévères, d'un premier accès de FA, d'une diminution de la FE, d'une augmentation du DTS ou des PAPs au-delà des seuils – qui sont autant de critères chirurgicaux reconnus [14] – est sanctionnée par une surmortalité postopératoire. À cela s'ajoutent les dysfonctions systoliques postopératoires "inattendues", observées alors que les paramètres VG préopératoires, la FE et le DTS étaient normaux [6].

On peut ainsi comprendre l'attitude plus agressive de certaines écoles qui préconisent une chirurgie précoce avant la survenue de ces critères chirurgicaux trop imparfaits, dès lors que la sévérité de la fuite est bien établie par les critères quantitatifs modernes utilisés par des échographistes expérimentés, et à la condition que le risque opératoire soit bas et que la lésion soit accessible à une plastie mitrale dans un centre chirurgical de référence [22]. Chez ces patients, le remodelage atrial au-delà de 60 mL/m<sup>2</sup> est probablement le seul critère objectif à ce jour qui, une fois atteint, ne semble pas compromettre le pronostic postopératoire ; ce critère a récemment été inclus dans les dernières recommandations, comme indication de classe IIb seulement [14].

En l'absence d'essai randomisé, ces stratégies chirurgicales précoces sont étayées par de nombreuses études observationnelles depuis la fin des années 1990 comparant chirurgie précoce et attente armée [23, 24], notamment par un très récent travail mené chez plus de



**Fig. 2 :** Pronostic postopératoire de l'insuffisance mitrale organique dégénérative sévère en fonction des symptômes (A) et de la fraction d'éjection (FE) (B) préopératoires. Noter la persistance d'une surmortalité observée chez les patients opérés en classe NYHA III-IV par rapport à la survie attendue (ligne pointillée) [21] et chez ceux dont la FE préopératoire est  $< 60$  % [6].

1 000 patients après ajustement des deux stratégies par score de propension [25]. Tous ces travaux ont rapporté un bénéfice des stratégies précoces en termes de survie tardive et de survenue d'un premier épisode d'insuffisance cardiaque.

### >>> Impact de la réparation mitrale

La plastie mitrale, qui conserve le tissu valvulaire, est apparue comme le mode de correction privilégié des régurgitations mitrales. Elle est préférable au remplacement valvulaire [26] en termes de fonction systolique VG postopératoire, vraisemblablement en raison de la préservation des cordages et des muscles papillaires, et de plus faible mortalité opératoire [27] et postopératoire tardive, sans exposer à un plus grand nombre de réinterventions [28]. Le risque thromboembolique est également plus faible après plastie qu'après remplacement valvulaire [29] et la survenue d'accident hémorragique plus rare, l'anticoagulation n'étant recommandée qu'en cas de FA. En outre, l'espérance de vie 10 ans après une plastie mitrale s'est avérée comparable à celle de la population générale, alors qu'après un remplacement valvulaire elle ne représentait que 77 % de l'espérance de vie attendue [28].

La faisabilité d'une réparation mitrale atteint plus de 95 % des patients dans les centres chirurgicaux expérimentés et s'étend désormais aux prolapsus du feuillet antérieur et aux prolapsus bivalvulaires [28], qui n'exposent plus les patients à des taux de récurrence significativement supérieurs à ceux observés après plastie des prolapsus postérieurs. Seuls les PVM complexes avec grand excès tissulaire et multiples jets régurgitants ainsi que les IM rhumatismales restent associés à un taux d'échec ou de récurrence significatif, quoique là encore des progrès considérables aient été réalisés. Beaucoup plus que la nature de la lésion en fait, c'est avant tout l'expérience du centre chirurgical qui détermine le taux de succès. Il est donc capital

en matière de chirurgie mitrale, et particulièrement de stratégies chirurgicales précoces, d'intégrer au raisonnement non seulement l'anatomie de la lésion mais surtout l'expérience du chirurgien et d'adresser les patients aux centres de référence.

Les progrès des techniques chirurgicales et le caractère réparable d'une lésion ne doivent pas pour autant constituer un prétexte pour différer l'intervention car les patients opérés en classe NYHA III-IV, malgré le succès de la réparation, conserveront un pronostic toujours plus sombre que les patients opérés en classe I-II [21]. Loin de justifier l'attente, la reconstruction mitrale, en raison de sa supériorité sur le remplacement valvulaire tant en termes de mortalité que de morbidité [29], doit donc au contraire inciter à interrompre suffisamment tôt une histoire naturelle spontanément défavo-

nable. Ainsi la plastie mitrale a-t-elle été le support et sa faisabilité la condition de la chirurgie précoce.

### 3. Indications chirurgicales

En l'absence d'essai randomisé ayant comparé le traitement conservateur aux différentes stratégies chirurgicales, les indications de la chirurgie sont déduites des données relatives à l'histoire naturelle de la maladie valvulaire et de l'étude des déterminants préopératoires de son pronostic postopératoire. La chirurgie de l'IM primaire ne s'adresse qu'aux IM atteignant les critères échographiques de sévérité [14] et doit être réalisée dans un centre chirurgical de référence spécialisé dans la plastie mitrale.

Les **tableaux I et II** reproduisent les indications chirurgicales retenues pour l'IM primaire sévère respectivement par les

<i>Classe I</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Chirurgie recommandée en cas d'IM aiguë sévère symptomatique</li> <li>● Chirurgie bénéfique en cas d'IM chronique sévère et de symptômes de classe fonctionnelle II, III ou IV en l'absence de dysfonction VG sévère (définie par une FE &lt; 30 % et/ou un DTSVG &gt; 55 mm)</li> <li>● Chirurgie bénéfique en cas d'IM chronique sévère asymptomatique et de dysfonction VG modérée (définie par une FE entre 30 et 60 % et/ou un diamètre télésystolique VG ≥ 40 mm)</li> <li>● Réparation mitrale préférée au remplacement valvulaire chez la plupart des patients, à réaliser dans un centre de référence</li> </ul>
<i>Classe IIa</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Indication de réparation mitrale raisonnable, dans un centre de référence, en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée (FE &gt; 60 % et DTS &lt; 40 mm) et haute probabilité de succès d'une plastie (&gt; 90 %)</li> <li>● Indication de chirurgie mitrale raisonnable en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée et premier accès de FA</li> <li>● Indication de chirurgie mitrale raisonnable en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée et hypertension pulmonaire (PAPs &gt; 50 mmHg au repos ou &gt; 60 mmHg à l'effort)</li> <li>● Indication de chirurgie mitrale raisonnable en cas d'IM chronique sévère avec symptômes de classe III-IV et dysfonction systolique VG sévère (définie par une FE &lt; 30 % et/ou un DTS &gt; 55 mm) et forte probabilité de succès d'une plastie</li> </ul>
<i>Classe III</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Absence d'indication de chirurgie mitrale en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée (FE &gt; 60 % et DTS &lt; 40 mm) et doute sur la faisabilité d'une plastie</li> <li>● Absence d'indication de chirurgie mitrale isolée en cas d'IM minime ou modérée</li> </ul>
VG : ventricule gauche ; FE : fraction d'éjection ; DTS : diamètre télésystolique ; FA : fibrillation auriculaire ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.	

**Tableau I :** Indications chirurgicales de l'insuffisance mitrale (IM) organique selon les recommandations américaines de 2014 [30].

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

<b>Classe I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Réparation mitrale préférée au remplacement valvulaire</li> <li>● Chirurgie recommandée en cas d'IM sévère symptomatique associée à une FE &gt; 30 % et un DTS &lt; 55 mm</li> <li>● Chirurgie recommandée en cas d'IM sévère asymptomatique et de dysfonction VG (FE ≤ 60 % et/ou DTS ≥ 45 mm)</li> </ul>
<b>Classe IIa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Chirurgie à considérer en cas d'IM sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée et premier accès de FA ou hypertension pulmonaire (PAPs &gt; 50 mmHg au repos)</li> <li>● Chirurgie à considérer en cas d'IM sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée, haute probabilité de succès d'une plastie, risque chirurgical bas, rupture de cordage et DTS ≥ 40 mm</li> <li>● Chirurgie à considérer en cas d'IM sévère avec dysfonction systolique VG sévère (FE &lt; 30 % et/ou DTS &gt; 55 mm) réfractaire au traitement médical avec haute probabilité de succès d'une plastie et faible comorbidité</li> </ul>
<b>Classe IIb</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Chirurgie envisageable en cas d'IM sévère avec dysfonction systolique VG sévère (FE &lt; 30 % et/ou DTS &gt; 55 mm) réfractaire au traitement médical avec faible probabilité de succès d'une plastie et faible comorbidité</li> <li>● Chirurgie envisageable en cas d'IM sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée, haute probabilité de succès d'une plastie et faible comorbidité, associée à :             <ul style="list-style-type: none"> <li>– une dilatation atriale (volume atrial gauche ≥ 60 mL/m<sup>2</sup>);</li> <li>– ou une hypertension pulmonaire d'effort (PAPs ≥ 60 mmHg à l'effort).</li> </ul> </li> </ul>
<p>FE : fraction d'éjection ; VG : ventricule gauche ; DTS : diamètre télésystolique ; FA : fibrillation auriculaire ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.</p>	

**Tableau II :** Indications chirurgicales de l'insuffisance mitrale (IM) organique selon les recommandations européennes de 2012 [14].

recommandations américaines révisées en 2014 [30] et européennes publiées en 2012 [14]. Ces recommandations distinguent les patients symptomatiques et les patients asymptomatiques.

Chez les patients *symptomatiques* avec IM primaire sévère, sans contre-indication opératoire, la Société européenne de cardiologie recommande la chirurgie sans réserve quand la FEVG est > 30 % et le DTS > 55 mm (recommandation de classe IB) [14]. De plus, la chirurgie est raisonnable (classe IIaC) chez les patients avec FEVG < 30 % et/ou DTSVG > 55 mm, résistants au traitement médical, ayant une haute probabilité de réparation durable et peu de comorbidités. Elle peut être discutée en présence d'une dysfonction VG sévère avec une FEVG < 30 % et/ou un DTSVG > 55 mm, chez des patients résistants au traitement médical, ayant une faible probabilité de réparation durable et peu de comorbidités (classe IIbC) [14].

Chez les patients *asymptomatiques* atteints d'une IM primaire importante, la

Société européenne de cardiologie recommande la chirurgie en présence [14]:

- d'une dysfonction systolique VG (définie par une FEVG ≤ 60 % et/ou un DTSVG ≥ 45 mm). La chirurgie est indiquée dans ce cas, y compris chez les patients ayant une forte probabilité de remplacement valvulaire mitral (recommandation de classe IC);
- d'une FA permanente ou paroxystique ou d'une pression artérielle pulmonaire systolique de repos > 50 mmHg chez les patients dont la fonction VG est jugée préservée (DTSVG < 45 mm, FEVG > 60 %) (recommandation de classe IIaC);
- d'une FEVG > 60 % et d'un DTSVG ≥ 40 mm (ou 22 mm/m<sup>2</sup>) à condition qu'il existe une haute probabilité de réparation durable et un risque opératoire faible, et qu'il s'agisse d'une IM par prolapsus valvulaire avec éversion d'un ou des deux feuillets dans l'oreillette gauche (recommandation de classe IIaC).

Si on compare les recommandations européennes aux recommandations américaines, la différence majeure entre ces deux documents concerne

les IM organiques sévères asymptomatiques en rythme sinusal avec FEVG > 60 %, DTS < 40 mm et haute probabilité de succès d'une plastie. La conduite à tenir devant ces patients est donc controversée:

- selon les recommandations européennes, elles ne sont une indication de classe IIb qu'en cas d'association avec une dilatation atriale au-delà de 60 mL/m<sup>2</sup> ou avec une hypertension pulmonaire d'effort;
- selon les recommandations américaines [30], qui discutent la chirurgie plus précocement, elles constituent en soi une indication de classe IIa sans autre condition.

En l'absence d'indication opératoire chez un patient asymptomatique atteint d'une IM primaire sévère sans signe de dysfonction VG patente, un suivi par échocardiographie est recommandé tous les ans. Le suivi sera plus rapproché chez les patients dont les paramètres VG ou PAP sont proches des seuils [14].

### Conclusion

L'IM organique chronique sévère expose les patients à une surmortalité par rapport à l'espérance de vie de la population générale. L'apparition d'une dyspnée d'effort, d'une fibrillation atriale, d'une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, d'une augmentation du diamètre télésystolique VG ainsi qu'une élévation des pressions pulmonaires constituent autant de signaux chirurgicaux indiscutables mais tardifs dont la présence augmente la mortalité postopératoire.

Les stratégies chirurgicales précoces avant l'apparition des signaux chirurgicaux précédents sont associées à un meilleur pronostic postopératoire que l'attente même armée dans la plupart des études observationnelles. Ces indications chirurgicales précoces ne sont toutefois acceptables qu'en présence d'une fuite indiscutablement sévère

selon les critères modernes, accessible à une chirurgie réparatrice réalisée dans un centre de référence et en cas de risque opératoire faible.

## BIBLIOGRAPHIE

- ENRIQUEZ-SARANO M, BASMADJIAN AJ, ROSSI A *et al.* Progression of mitral regurgitation: A prospective doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*, 1999;34:1137-1144.
- LANCELLOTTI P, LEBRUN F, PIERARD LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2003;42:1921-1928.
- PIERARD LA, LANCELLOTTI P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med*, 2004;351:1627-1634.
- DUJARDIN KS, ENRIQUEZ-SARANO M, BAILEY KR *et al.* Effect of losartan on degree of mitral regurgitation quantified by echocardiography. *Am J Cardiol*, 2001;87:570-576.
- STARLING MR, KIRSH MM, MONTGOMERY DG *et al.* Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 1993;22:239-250.
- ENRIQUEZ-SARANO M, TAJIK AJ, SCHAFF HV *et al.* Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation*, 1994;90:830-837.
- ENRIQUEZ-SARANO M, TAJIK AJ, SCHAFF HV *et al.* Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: Results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 1994;24:1536-1543.
- SPINALE FG, ISHIIHRA K, ZILE M *et al.* Structural basis for changes in left ventricular function and geometry because of chronic mitral regurgitation and after correction of volume overload. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993;106:1147-1157.
- CARABELLO BA, NOLAN SP, MCGUIRE LB. Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: Value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation*, 1981;64:1212-1217.
- TRIBOUILLOY C, GRIGIONI F, AVIERINOS JF *et al.* Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2009;54:1961-1968.
- LING LH, ENRIQUEZ-SARANO M, SEWARD JB *et al.* Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med*, 1996;335:1417-1423.
- AVIERINOS JF, TRIBOUILLOY C, GRIGIONI F *et al.* Mitral regurgitation International DATabase (MIDA) Investigators. Impact of ageing on presentation and outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet: A multicentre international study. *Eur Heart J*, 2013;34:2600-2609.
- GRIGIONI F, TRIBOUILLOY C, AVIERINOS JF *et al.* MIDA Investigators. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets a multicenter european study. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2008;1:133-141.
- 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.
- ENRIQUEZ-SARANO M, AVIERINOS JF, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2005;352:875-883.
- GRIGIONI F, ENRIQUEZ-SARANO M, LING LH *et al.* Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol*, 1999;34:2078-2085.
- ROSENHEK R, RADER F, KLAAR U *et al.* Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2006;113:2238-2244.
- NKOMO VT, GARDIN JM, SKELTON TN *et al.* Burden of valvular heart diseases: A population-based study. *Lancet*, 2006; 368:1005-1011.
- ENRIQUEZ-SARANO M, SCHAFF HV, ORSZULAK TA *et al.* Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation. A long-term study. *Circulation*, 1995;92:2496-2503.
- CRAWFORD MH, SOUCHEK J, OPRIAN CA *et al.* Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of veterans affairs cooperative study on valvular heart disease. *Circulation*, 1990;81:1173-1181.
- TRIBOUILLOY CM, ENRIQUEZ-SARANO M, SCHAFF HV *et al.* Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation*, 1999;99:400-405.
- ENRIQUEZ-SARANO M, SUNDT TM. Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation*, 2010;121:804-811; discussion 812.
- KANG DH, KIM JH, RIM JH *et al.* Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2009;119:797-804.
- LING LH, ENRIQUEZ-SARANO M, SEWARD JB *et al.* Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: A long-term outcome study. *Circulation*, 1997;96:1819-1825.
- SURI RM, VANOVERSCHELDE JL, GRIGIONI F *et al.* Association between early surgical intervention vs watchful waiting and outcomes for mitral regurgitation due to flail mitral valve leaflets. *JAMA*, 2013;310:609-616.
- CARPENTIER A, CHAUVAUD S, FABIANI JN *et al.* Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980; 79:338-348.
- ENRIQUEZ-SARANO M, SCHAFF HV, ORSZULAK TA *et al.* Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation*, 1995;91:1022-1028.
- MOHTY D, ORSZULAK TA, SCHAFF HV *et al.* Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation*, 2001;104 (12 Suppl 1): I1-I7.
- RUSSO A, GRIGIONI F, AVIERINOS JF *et al.* Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:1203-1211.
- NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* Members AATF. 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. *Circulation*, 2014; 129:2440-2492.

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

## I Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

# Insuffisance aortique et fonction ventriculaire gauche

**RÉSUMÉ :** L'insuffisance aortique est un modèle d'augmentation de pré- et postcharge du ventricule gauche. L'évaluation de la fonction et du remodelage ventriculaire gauche largement intriqués est un temps essentiel de l'écho-Doppler cardiaque chez le patient porteur d'une insuffisance aortique. Elle permet une évaluation à la fois de la sévérité et du pronostic de la valvulopathie.

Un remodelage extensif et/ou une altération de la fonction ventriculaire gauche ne doivent cependant pas faire contre-indiquer une intervention valvulaire pour un patient porteur d'une insuffisance aortique sévère car la chirurgie s'accompagne presque toujours d'une amélioration des conditions de charge.



**P.-V. ENNEZAT<sup>1</sup>, C. SAUNIER<sup>1</sup>,  
M.-C. MALERGUE<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Cardiologie, Pôle Thorax et Vaisseaux,  
Centre Hospitalier Universitaire de  
GRENOBLE.

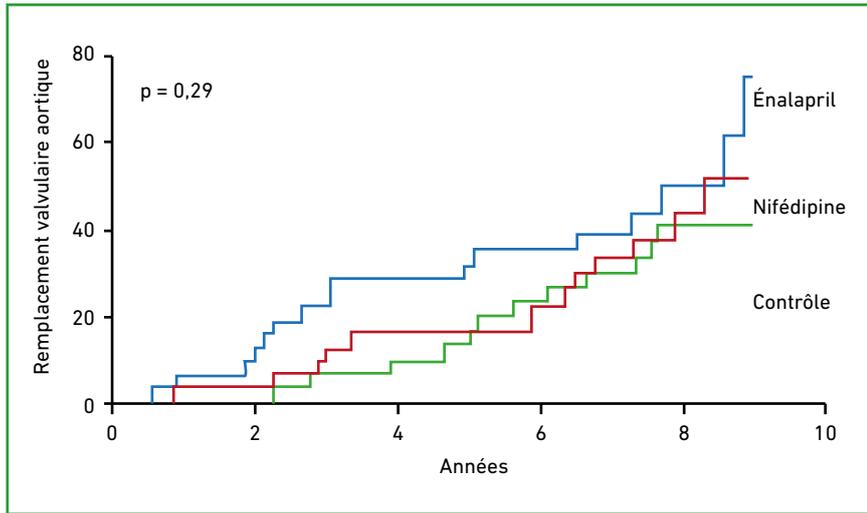
<sup>2</sup> Laboratoire d'Échocardiographie,  
Institut Cœur Effort Santé, PARIS.

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), largement utilisée en pratique clinique (fonction pompe du VG), définie par le rapport entre le volume d'éjection et le volume télédiastolique (VES/VTD) est souvent assimilée à tort à la fonction systolique VG (fonction muscle ou contractile) [1]. Lorsque la fonction contractile du VG est altérée, la fonction VG reste déprimée, même après correction valvulaire. Une FEVG < 60 % en présence d'une insuffisance mitrale sévère indique une altération de la contractilité alors qu'une FEVG < 50 % en présence d'une insuffisance aortique (IA) sévère ou d'un rétrécissement aortique (RA) serré à haut gradient n'est pas synonyme d'altération de la contractilité du fait de l'augmentation de la postcharge.

Un indice de fonction systolique devrait en effet remplir les conditions suivantes : indépendance des conditions de charge (pré- et postcharge), de la fréquence cardiaque et de la géométrie du VG. Néanmoins, les indices rigoureux développés en physiologie cardiovasculaire pour approcher la fonction contractile (relation pression-volume télé-systolique, quotient stress pariétal télé-systolique/fraction d'éjection, relation VCFC

[Velocity of circumferential fiber shortening]/stress pariétal télé-systolique, etc.) sont peu applicables en pratique clinique. L'évaluation de la FEVG pendant l'exercice a été proposée comme indice de la fonction systolique. Cependant, outre les problèmes inhérents à la mesure de la FEVG durant l'effort, une correction par les variations de stress pariétal télé-systolique doit aussi être prise en compte pour interpréter les variations de FEVG et rend l'échographie d'effort peu prédictive dans l'IA. Les recommandations se basent donc sur des indices imparfaits mais simples (symptômes, fraction d'éjection, diamètres...) utilisables par tout échocardiographe clinicien [2, 3].

**Le traitement pharmacologique** de l'IA sévère (et plus généralement de l'ensemble des valvulopathies organiques) n'a pas d'efficacité sur le pronostic (*fig. 1*) [4]. Le traitement médical repose sur la surveillance régulière des patients asymptomatiques et la prise en charge des comorbidités (hypertension artérielle, diabète, etc.). L'apparition de symptômes doit faire discuter une prise en charge chirurgicale car ils s'associent à un pronostic sévère à court terme. Lorsque la chirurgie n'est pas réalisée en



**Fig. 1 :** Absence de différence de pronostic entre les patients porteurs d'une insuffisance aortique chronique traités par vasodilatateurs ou placebo (d'après [4]).

raison de comorbidités trop importantes, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes de l'angiotensine 2 et/ou inhibiteurs calciques sont les traitements de choix de l'IA ; diurétiques de l'anse ou thiazidiques et anti-aldostérone sont adaptés aux signes congestifs. Le bénéfice des bêtabloquants est controversé car ils peuvent aggraver l'IA en allongeant la diastole.

**Les indications chirurgicales de l'IA asymptomatique** sont essentiellement guidées par les valeurs pronostiques de la fraction d'éjection et des diamètres ventriculaires [2, 3] (**tableau I**).

**Concernant l'IA sévère**, et en dehors des indications aortiques et/ou coronaires spécifiques, la chirurgie est recomman-

dée pour les patients **symptomatiques** (classe I) quelles que soient les mesures de FEVG et de diamètres. Pour les patients **asymptomatiques**, la chirurgie est recommandée lorsque la FEVG de repos est  $\leq 50\%$  (classe I), ou lorsque le diamètre télédiastolique (DTDVG) est  $\geq 65-70$  mm (classe IIa) et/ou le diamètre télésystolique (DTSVG)  $\geq 50$  mm (ou  $25 \text{ mm/m}^2$ ) (classe IIa). Rappelons que les mesures indexées ne doivent pas être utilisées chez les sujets obèses. L'importance pronostique de la mesure télésystolique du VG est soulignée par les recommandations. En effet, la pente de la relation pression-volume télésystolique (PTS/VTS) ou élastance télésystolique ( $E_{\text{max}}$ ) est une mesure sensible de la contractilité ventriculaire gauche utilisée en physiologie cardiovasculaire [1].

Le DTSVG s'apparente donc à un indice simple de contractilité ventriculaire indépendant de la précharge mais dépendant de la postcharge.

**Il est important de rappeler que les seuils d'intervention ont été définis à partir d'études de cohortes prospectives ou rétrospectives mais non randomisées.** L'objectif de ces seuils d'intervention est de prévenir les décès, les symptômes d'insuffisance cardiaque et la dysfonction systolique irréversible postopératoire. Un DTSVG  $> 50$  mm prédit un taux annuel d'événements (décès, symptômes, dysfonction VG) situé entre 7 et 19 %. Le DTDVG ou le volume télédiastolique du ventricule gauche indice de surcharge ventriculaire sont moins corrélés au pronostic que les mesures télésystoliques. Un DTDVG  $\geq 70$  mm est associé à des taux annuels d'événements compris entre 5,8 et 10 %. Des morts subites sont classiquement observées au-delà d'un DTDVG de 75-80 mm. La chirurgie doit être proposée même lorsque ces seuils d'intervention ont été largement dépassés (FEVG altérée et DTSVG  $> 55$  mm) car la suppression de l'IA (associée à un traitement médical attentif de la dysfonction ventriculaire) permet le plus souvent de réduire immédiatement la postcharge, d'améliorer la fonction ventriculaire gauche et d'inverser ou de freiner le remodelage.

Il est par ailleurs important de souligner que l'autre objectif de ces recommandations est d'amener le patient valvulaire à la chirurgie le plus tard possible sans

Classe	ACC/AHA	ESC
I	Patients symptomatiques (niveau B)	Patients symptomatiques (niveau B)
I	Patients asymptomatiques avec FEVG $< 50\%$ (niveau B)	Patients asymptomatiques avec FEVG $\leq 50\%$ (niveau B)
I	Patients asymptomatiques nécessitant une chirurgie coronaire ou de l'aorte ascendante ou d'une autre valve (niveau C)	Patients asymptomatiques nécessitant une chirurgie coronaire et/ou de l'aorte ascendante ou d'une autre valve (niveau C)
IIa	Patients avec une FEVG $\geq 50\%$ et un DTSVG $> 50$ mm (niveau B)	Patients avec une FEVG $> 50\%$ et un DTSVG $> 50$ mm ou $25 \text{ mm/m}^2$ (niveau C)
IIa	Patients avec une FEVG $> 50\%$ et un DTDVG $> 65$ mm (niveau C)	Patients avec une FEVG $> 50\%$ et un DTDVG $> 70$ mm (niveau C)

**Tableau I :** Recommandations ACC/AHA et ESC pour les patients porteurs d'une insuffisance aortique sévère.

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

compromettre son pronostic à long terme en raison du risque opératoire et surtout des complications postopératoires à long terme. En cas de remplacement valvulaire, les complications inhérentes à l'implantation d'une prothèse, le plus souvent mécanique chez le sujet jeune, font envisager l'intervention le plus tard possible. Lors de la chirurgie, la maladie valvulaire est, en effet, échangée contre une autre situation pathologique. Lors d'une plastie, la valve est réparée mais demeure anormale avec un risque de dégénérescence. Lors d'un remplacement par prothèse valvulaire, les complications sont dominées par les événements thromboemboliques, les hémorragies liées à l'anticoagulation, les infections et la durée de vie limitée du matériel implanté.

Dans l'insuffisance mitrale organique, la chirurgie précoce est motivée par le fait que de nombreux patients peuvent bénéficier de la plastie valvulaire (chirurgie conservatrice). Concernant l'IA, le seuil d'intervention est plus élevé étant donné qu'un remplacement valvulaire va être réalisé chez l'immense majorité des patients. La plastie aortique est, en effet, réservée à certains centres experts et sa durabilité demeure en cours d'évaluation.

La valeur pronostique de la déformation myocardique par *speckle tracking* ("strain") a été évaluée dans une petite cohorte de 64 patients avec IA sévère. Une réduction de la déformation longitudinale était associée à une progression de la maladie ventriculaire [5]. De plus amples études sont cependant nécessaires pour définir la place de cet indice extrêmement charge-dépendant et souffrant de défaut de reproductibilité, notamment entre différents constructeurs [6].

La sécrétion myocardique du BNP (peptide natriurétique de type B) est corrélée à la tension pariétale systolique. Sa valeur pronostique dans l'IA a été étudiée dans une cohorte prospective argentine (294 patients répartis dans une

cohorte de dérivation et une cohorte de validation, âge moyen 59 ans) [7]. Une valeur seuil de 130 pg/mL permettait de prédire, de façon indépendante des paramètres classiques échographiques, un risque élevé d'événements (décès, insuffisance cardiaque, dysfonction VG) avec un *odds ratio* (OR) de 6,7. Néanmoins, outre les problèmes inhérents au dosage (reproductibilité, NT-pro-BNP *versus* BNP...), les taux de peptides natriurétiques dépendent en pratique de multiples facteurs dont l'âge, le sexe, l'obésité, l'hypertension artérielle, la fonction rénale et les comorbidités.

### Physiopathologie de l'insuffisance aortique

L'IA produit une surcharge volumétrique et barométrique du VG. Une partie du volume éjecté dans l'aorte revient dans le VG durant la diastole suivante (surcharge volumétrique) (fig. 2). Le remplissage du VG étant déterminé en grande partie par la pression aortique diastolique (40-80 mmHg) et, pour une moindre contribution, par la pression de l'oreillette gauche (5-12 mmHg) pouvant s'élever en cas d'IA sévère décompensée, le régime de pression VG est plus élevé que celui de l'insuffisance mitrale où le remplissage est déterminé uniquement par l'oreillette gauche (niveau de pres-

sion variable en fonction de la sévérité de la cardiopathie valvulaire et de la dilatation atriale).

Lorsque, dans l'insuffisance mitrale, le VG éjecte une partie du volume sanguin dans une cavité à basse pression (l'oreillette gauche), la totalité du volume d'éjection systolique ventriculaire est éjectée dans une chambre à haute pression (l'aorte) dans l'IA isolée (surcharge barométrique). La réduction de la pression aortique diastolique facilite l'éjection ventriculaire en proto-systole. La surcharge de pression (augmentation de la tension pariétale systolique selon la loi de Laplace) résulte de l'hypertension artérielle systolique, conséquence de l'augmentation du volume d'éjection systolique total. La persistance d'une postcharge trop élevée dans l'IA explique pourquoi l'amélioration postopératoire de la fonction ventriculaire gauche est quasiment constante dans l'IA.

Néanmoins, lorsque le VG n'est plus capable de générer une pression systolique au-dessus de 120 mmHg, la réduction de la postcharge après remplacement valvulaire aortique est souvent modeste; ces patients sont des candidats à très haut risque pour la chirurgie. La baisse de la pression artérielle diastolique combinée à l'augmentation de la pression télédiastolique du VG et de la masse ventricu-

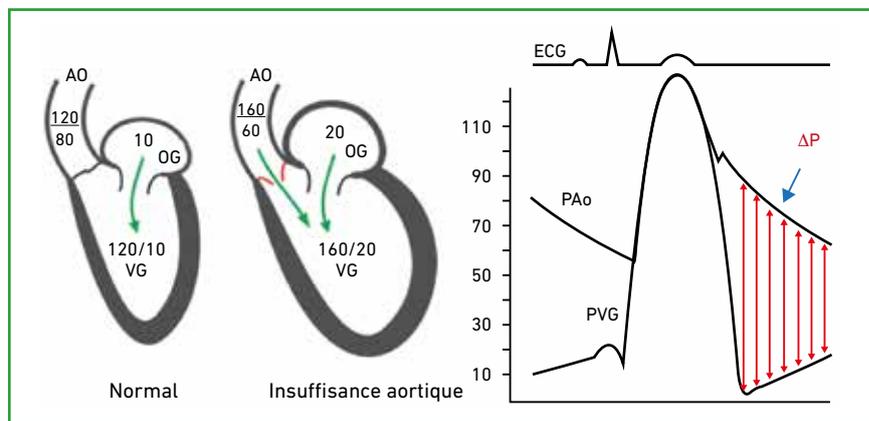


Fig. 2 (adaptée de Richard Klabunde in Cardiovascular Physiology Concepts et Steve et John Wood, UNM School of Medicine) PVG: pression ventriculaire gauche; PAo: pression aortique; ΔP: gradient de pression aorte-VG, un des déterminants du volume régurgité.

laire gauche (*voir ci-dessous*) peuvent compromettre, d'abord à l'effort puis au repos, la perfusion coronaire (qui est essentiellement diastolique) et donc l'apport du myocarde en oxygène.

### 1. Insuffisance aortique chronique

Le volume régurgité provoque progressivement un remodelage excentrique du VG avec une augmentation parfois considérable du volume télédiastolique et de la masse VG (reprogrammation du matériel génétique myocardique avec multiplication des sarcomères en série et élongation des fibres myocardiques et des cardiomyocytes) puisque les parois du myocarde ne s'amincissent pas aux stades initiaux de la maladie (masse VG =  $0,8 \times [1,04 \times (\text{DTDVG} + \text{PP} + \text{SIV})^3 - \text{DTDVG}^3]$ ).

L'hypertrophie VG excentrique permet de préserver la compliance diastolique du VG et ainsi d'abaisser, voire de normaliser, les pressions de remplissage aussi bien au repos qu'à l'effort (*fig. 3A*). La FEVG ainsi préservée par l'augmentation de la précharge (déterminée par l'augmentation du VTDVG [volume télédiastolique ventriculaire gauche] et des pressions de remplissage) permet d'accroître sensiblement le volume d'éjection systolique. Ce remodelage ventriculaire adaptatif s'associe à une longue phase asymptomatique

qui peut dépasser 20 ans même en cas de régurgitation importante. Dans les cas les plus sévères, le débit ventriculaire gauche peut atteindre 25 L/min (niveaux atteints par les athlètes d'endurance au maximum de l'exercice). Il faut souligner que cette augmentation du volume d'éjection systolique contribue à dilater l'aorte ascendante (indépendamment de l'étiologie de la valvulopathie); la dilatation de la racine aortique tend à aggraver l'insuffisance aortique, créant ainsi un cercle vicieux. En effet, physiologiquement, l'aorte ascendante emmagasine une grande partie du volume éjecté en systole et le restitue en diastole.

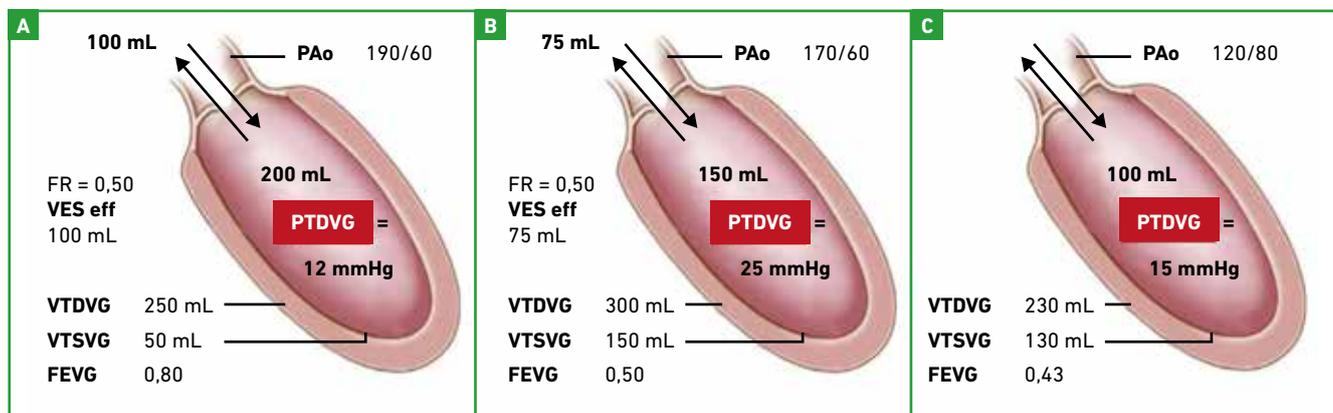
L'hypertrophie excentrique permet de préserver le rapport volume/masse VG et l'épaisseur pariétale relative (épaisseur pariétale/diamètre ventriculaire) et donc d'atténuer, voire de normaliser, aux stades initiaux de la maladie l'augmentation de la tension pariétale (pression ventriculaire  $\times$  rayon/2  $\times$  épaisseur selon la loi de Laplace).

Dans les phases compensées et asymptomatiques, la baisse des résistances périphériques et la réduction de la diastole liée à l'augmentation de la fréquence cardiaque lors de l'exercice permettent de réduire le volume régurgité par battement et par conséquent d'augmenter le volume

éjecté efficace (volume total - volume régurgité) sans augmentation sensible du volume et de la pression VG diastolique.

La persistance et l'aggravation progressive de l'IA font que l'hypertrophie myocardique devient insuffisante pour s'adapter à la charge hémodynamique à l'effort puis au repos (*fig. 3B et 4*). La dilatation extrême du VG provoque une ischémie myocardique avec amincissement des parois et progression d'une fibrose interstitielle sur le plan anatomopathologique. Elle évolue vers la désadaptation et la défaillance du VG irréversible (*fig. 5*). La désadaptation à la charge ("load mismatch") se traduit par une baisse de la compliance ventriculaire avec une augmentation des pressions de remplissage et une baisse de la fonction systolique, de la FEVG, et donc par une augmentation des diamètre et volume télé-systoliques. Les pressions ventriculaire et artérielle systoliques baissent. Paradoxalement, le volume régurgité diminue dans ces stades avancés mais la fraction régurgitée demeure élevée.

Il est important de souligner que l'allongement de la diastole augmente le volume régurgité; la tachycardie est donc bénéfique en diminuant la fraction de régurgitation alors que la bradycardie est délétère. Les bêtabloquants indiqués



**Fig. 3 :** A : insuffisance aortique chronique compensée avec hypertrophie excentrique. La fraction d'éjection (FEVG) et les volumes d'éjection systolique (VES) total (250 - 50 = 200 mL) et efficace (100 mL) sont augmentés et les pressions de remplissage sont normales. B : insuffisance aortique chronique décompensée avec augmentation du volume télé-systolique du ventricule gauche, diminution de la FEVG et des VES total et efficace, et augmentation des pressions de remplissage. C : immédiatement après le remplacement valvulaire aortique, on observe un remodelage inverse et une quasi-normalisation des pressions de remplissage. Le plus souvent, la FEVG se normalise progressivement. Adapté de Braunwald's Heart Disease Ninth Edition.

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

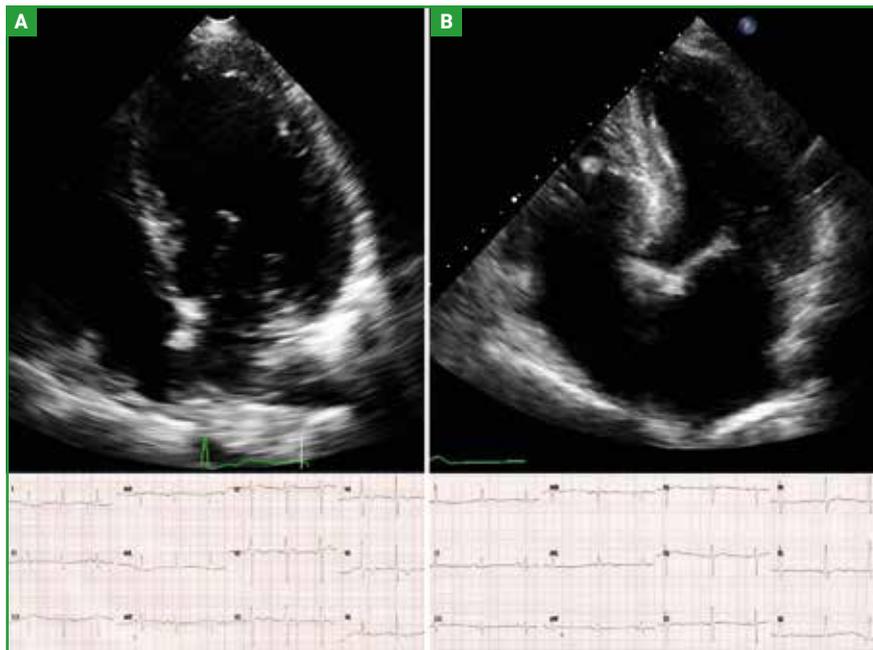


Fig. 4 : Remodelage ventriculaire gauche inverse échographique (VTDVG = 290 mL en préopératoire [A] puis VTDVG = 150 mL [B] à 1 an de l'intervention) et électrique (disparition des ondes T négatives sur l'ECG de droite) après remplacement valvulaire aortique chez un patient de 72 ans porteur d'une IA sur bicuspidie.

pour ralentir la progression de l'aortopathie peuvent ainsi devenir délétères à la fois pour le VG et pour l'aorte en majorant le volume régurgité et par là même le volume éjecté [2-3].

La prise en charge des patients porteurs d'une IA chronique sévère repose essentiellement sur la surveillance attentive des symptômes et des paramètres ventriculaires. L'histoire naturelle de l'IA montre que, chaque année, 4 % en moyenne des patients asymptomatiques développent une dysfonction systolique ou des symptômes et seulement 0,2 % décèdent [2, 3]. Néanmoins, l'âge moyen de ces patients inclus dans ces cohortes historiques était de 39 ans. Dans une série plus récente, l'âge moyen était de 60 ans avec un taux annuel de décès 10 fois plus important (2,2 %) [8]. Par ailleurs, les mesures quantitatives de l'IA s'avéraient supérieures aux paramètres classiques pour prédire le pronostic; les patients avec une IA quantitativement sévère (VR ≥ 60 mL et SOR ≥ 30 mm<sup>2</sup>) et un

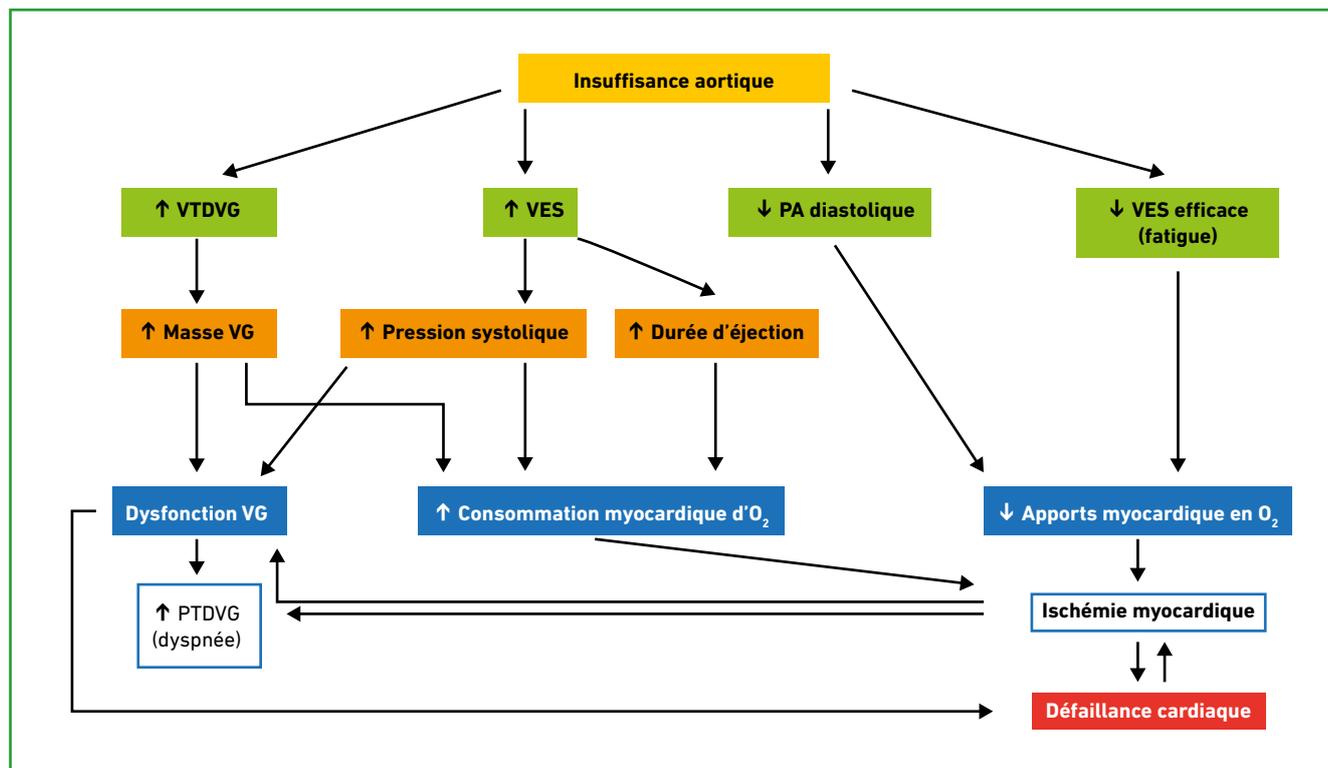


Fig. 5 : Résumé de la physiopathologie de l'insuffisance aortique (adapté de Boudoulas H, Gravanis MB: Valvular heart disease. In Gravanis MB: Cardiovascular Disorders: Pathogenesis and Pathophysiology, St. Louis, CV Mosby, 1993, p. 64).

VTSVG indexé > 45 mL/m<sup>2</sup> étaient à haut risque d'événements.

L'évaluation de la FEVG n'est pas un paramètre suffisant puisque de nombreux patients s'améliorent après un remplacement ventriculaire, même lorsque la FEVG est significativement altérée (fig. 3C). Certains patients échappent néanmoins au suivi et sont retrouvés à un stade de dysfonction ventriculaire irréversible. Starling *et al.* montraient que ce sont les patients qui sont en dehors de la relation stress circonférentiel télésystolique/FEVG (signant l'altération irréversible de la dysfonction contractile) qui ont une réponse postopératoire défavorable [9]. Les volumes télésystoliques et télésystoliques moyens de ces patients avec altération de la contractilité étaient de 689 et 477 mL respectivement, avec une FEVG moyenne de 30 % et un rapport volume/masse VG de 1,55 (fig. 6).

## 2. Insuffisance aortique aiguë

Le volume régurgité, s'il est significatif, provoque une élévation brutale des pressions de remplissage (l'extension du jet en

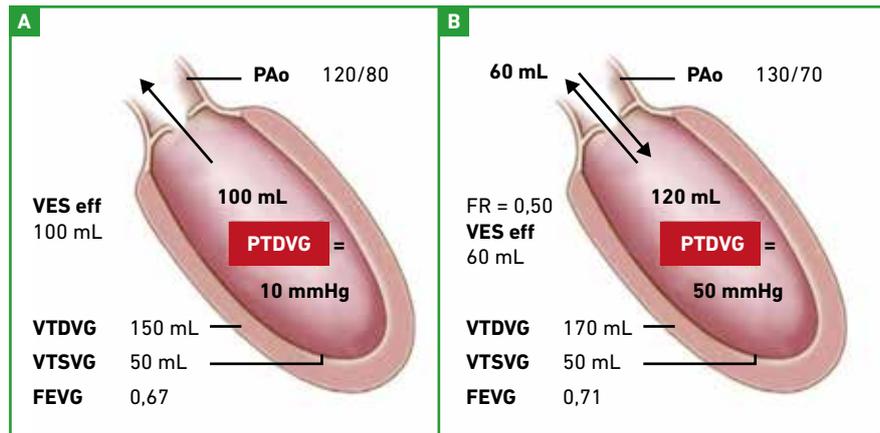


Fig. 7 : A : fonction ventriculaire gauche en l'absence d'insuffisance aortique ; B : fonction ventriculaire gauche en présence d'une insuffisance aortique aiguë provoquant une élévation brutale des pressions de remplissage. Bien que le volume d'éjection systolique total (170-50 = 120 mL) soit augmenté, le VES efficace est réduit à 60 mL. Adapté de Braunwald's Heart Disease Ninth Edition.

Doppler couleur est parfois très limitée et le temps de demi-pression est par conséquent très court) car le volume VG ne peut augmenter en aigu (sac péricardique inextensible) (fig. 7). Cette augmentation considérable de la pression diastolique du VG se traduit par une moindre augmentation de la PA différentielle en raison de la diminution du gradient de pression aortique-VG. L'augmentation de la fréquence cardiaque et l'augmen-

tation du volume d'éjection systolique liée à l'augmentation de la contractilité (mécanisme de Frank-Starling et stimulation neurohormonale) sont le plus souvent insuffisantes pour assurer un débit cardiaque systémique en adéquation avec les besoins de l'organisme. Une correction chirurgicale urgente s'impose avant l'installation d'une défaillance des organes périphériques.

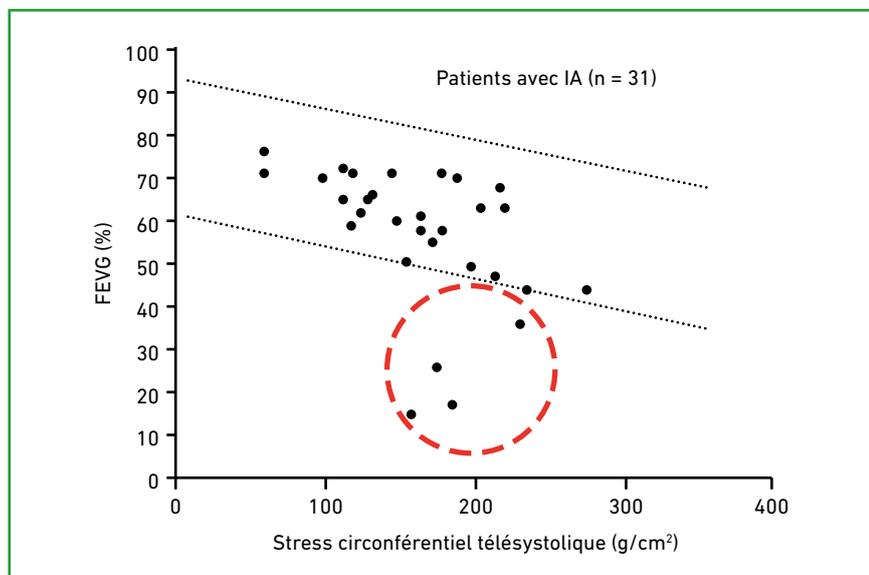


Fig. 6 : Les 4 patients (entourés par un cercle rouge pointillé) qui sont en dehors de la relation stress circonférentiel télésystolique-FEVG (signant l'altération irréversible de la dysfonction contractile) ont une réponse postopératoire défavorable (d'après [9]).

## La réponse VG dépend de l'étiologie de l'IA, de l'âge auquel elle s'est développée et des comorbidités

### 1. Âge, sexe et facteurs génétiques

Le rôle de l'âge et du sexe sur la réponse ventriculaire gauche en termes de remodelage et de fonction n'a pas été spécifiquement étudié dans le cadre de l'IA. Lorsqu'on sait que la masse ventriculaire est physiologiquement multipliée par 10 entre l'enfance et le stade adulte, on peut émettre l'hypothèse qu'une IA peut être davantage tolérée et compensée chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés. Les femmes développent des symptômes et/ou une dysfonction ventriculaire pour une dilatation moindre du VG par rapport aux hommes [10]. Néanmoins, ces différences s'estompent lorsque les mesures

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

sont rapportées à la surface corporelle. Des facteurs génétiques propres ou indépendants de l'étiologie de l'IA peuvent également être impliqués dans la réponse ventriculaire à la surcharge ventriculaire. Des études collaboratives sont nécessaires pour explorer ces hypothèses.

### 2. Étiologie

Remodelage, fonctions systolique et diastolique diffèrent lorsque l'IA est liée à une bicuspidie (installation à un âge jeune, rôle aggravant d'une sténose associée), un RAA (rôle potentiel de la cardite rhumatismale), une radiothérapie (rôles respectifs de l'atteinte péricardique qui limite la dilatation cavitaire, de l'atteinte myocardique qui altère la fonction systolique et diastolique, et de l'atteinte coronaire), une atteinte médicamenteuse (rôle potentiel de la fibrose endocardique induite par la stimulation sérotoninergique : dérivés des fenfluramines, de l'ergot de seigle).

### 3. Comorbidités

Hypertension artérielle, diabète, obésité et rigidité vasculaire deviennent prévalents avec le vieillissement de la population. D'une part, l'augmentation de l'impédance aortique et des résistances vasculaires périphériques augmente potentiellement la sévérité de l'IA. D'autre part, l'augmentation de la rigidité ventriculaire liée à la fibrose ventriculaire et au remodelage concentrique aggrave la tolérance clinique et hémodynamique de l'IA du fait d'une augmentation rapide des pressions de remplissage. Ainsi, une IA de sévérité moyenne peut devenir rapidement symptomatique alors que le VG n'est pas ou peu remodelé. La prise en charge de ces patients s'avère délicate et les résultats postopératoires ne sont pas toujours satisfaisants avec une persistance des symptômes.

### 4. Maladie coronaire

La combinaison d'une coronaropathie obstructive et du "vol coronaire" lié à l'IA compromet davantage l'apport

myocardique en oxygène et favorise la survenue de symptômes d'angor et la dysfonction systolique du VG. La survenue d'un infarctus du myocarde altère brutalement la tolérance hémodynamique à la fuite et provoque une désadaptation brutale à la charge ; un remodelage VG extensif et irréversible peut survenir si la cardiopathie ischémique évolue silencieusement.

### ■ Conclusion

L'évaluation du remodelage et de la fonction ventriculaire gauche est une étape clé de la prise en charge des patients porteurs d'une IA. Ces paramètres sont non seulement des outils de quantification de la sévérité de la fuite, mais aussi des éléments essentiels de la surveillance et du pronostic. L'échocardiographie est l'outil majeur pour la prise en charge des patients valvulaires ; elle peut être complétée par l'IRM cardiaque en cas de doute diagnostique ou d'échogénicité insuffisante.

Il est probable que, dans un avenir proche, l'IRM 4D *flow* devienne la technique de référence. La FEVG tout comme le DTSVG, indices largement dépendants des conditions de charge mais d'obtention facile, sont recommandés comme outils de surveillance alors que les autres indices comme le quotient stress pariétal téléstolique/fraction d'éjection, peu dépendants des conditions de charge, ne sont pas recommandés car d'obtention difficile et peu applicables en clinique. Néanmoins, PA et fréquence cardiaque doivent être associées au compte rendu d'échocardiographie afin de pouvoir comparer différents examens dans le temps. Dans l'immense majorité des cas, on assiste, après remplacement valvulaire aortique, à une amélioration du remodelage et de la fonction ventriculaire même en cas d'altération franche de la FEVG préopératoire.

### BIBLIOGRAPHIE

1. MÉRILLON JP, ENNEZAT PV, GUIOMARD A *et al.* Left ventricular performance is

closely related to the physical properties of the arterial system: Landmark clinical investigations in the 1970s and 1980s. *Arch Cardiovasc Dis*, 2014;107:554-562.

2. 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.
3. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 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.
4. EVANGELISTA A, TORNOS P, SAMBOLA A *et al.* Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med*, 2005;353:1342-1349.
5. OLSEN NT, SOGAARD P, LARSSON HB *et al.* Speckle-tracking echocardiography for predicting outcome in chronic aortic regurgitation during conservative management and after surgery. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2011;4:223-230.
6. CASTEL AL, SZYMANSKI C, DELELIS F *et al.* Prospective comparison of speckle tracking longitudinal bidimensional strain between two vendors. *Arch Cardiovasc Dis*, 2014;107:96-104.
7. PIZARRO R, BAZZINO OO, OBERTI PF *et al.* Prospective validation of the prognostic usefulness of B-type natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2011;58:1705-1714.
8. DETANT D, MESSIKA-ZEITOUN D, MAALOUF J *et al.* Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation: a prospective study. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2008;1:1-11.
9. STARLING MR, KIRSH MM, MONTGOMERY DG *et al.* Mechanisms for left ventricular systolic dysfunction in aortic regurgitation: importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 1991;17:887-897.
10. KLODAS E, ENRIQUEZ-SARANO M, TAJIK AJ *et al.* Surgery for aortic regurgitation in women. Contrasting indications and outcomes compared with men. *Circulation*, 1996;94:2472-2478.

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

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

# Fonction systolique dans le rétrécissement valvulaire mitral

**RÉSUMÉ :** Le rétrécissement mitral (RM) est réputé être une valvulopathie avec un retentissement principalement d'amont et un ventricule gauche (VG) "protégé". Cependant, nous savons depuis les années soixante-dix qu'il existe une dysfonction intrinsèque du VG liée au RM mais dont les mécanismes sont controversés. Ils associent une composante myocardique probable à des facteurs hémodynamiques en rapport avec le remodelage VG et la sévérité de la sténose.

Les techniques échographiques d'étude des déformations myocardiques ont montré que cette dysfonction existe chez tous les patients porteurs d'une sténose mitrale et qu'elle pourrait même devenir un paramètre pronostique et de suivi de ces patients.



**A. SOUFIANI**  
CHU Ibn Sina, RABAT (Maroc).

L'étude de la fonction systolique ventriculaire gauche dans le contexte des valvulopathies est cruciale. Les recommandations actuelles préconisent d'intervenir en cas de valvulopathie sévère responsable de symptômes et/ou d'atteinte de la fonction du ventricule gauche (VG), sauf pour le rétrécissement mitral (RM), devenu rare en Occident [1] et réputé être "à VG protégé", pour lequel on recherche surtout le retentissement d'amont [2,3]. Or, depuis les années soixante-dix, on sait qu'il existe une dysfonction VG dans le RM alors même que la fraction d'éjection (FE) peut être normale [4].

Les nouvelles techniques d'imagerie, et en particulier l'étude des déformations par 2D *strain*, permettent une approche fine de la fonction myocardique globale et régionale et peuvent détecter une dysfonction VG infraclinique.

Il faudra encore attendre les résultats de nouvelles études à grande échelle pour savoir s'il faut intégrer l'étude de la fonction VG par *strain* dans l'algorithme thérapeutique du RM.

### ■ Quelques rappels

Le RM réalise un barrage diastolique au flux sanguin auriculoventriculaire gauche dont les répercussions se propagent en amont (élévation de la pression de l'oreillette gauche, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) postcapillaire, "pneumopathie mitrale", puis insuffisance cardiaque droite). Ce retentissement explique de prime abord que la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ne figure pas dans les algorithmes de prise en charge. En effet, les recommandations européennes et américaines préconisent d'intervenir en cas de RM serré symptomatique, ou asymptomatique avec arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) ou HTAP de repos [2, 3].

L'échographie transthoracique (ETT) est donc suffisante en pratique pour faire le diagnostic du RM, préciser s'il est serré et établir si l'anatomie est compatible avec une dilatation mitrale percutanée (DMP). Si on se doit de reporter le retentissement d'amont sur un compte rendu échographique de RM "sans oublier la valve tricuspide", on ne s'attarde pas sur l'étude de la fonction VG car, classi-

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

quement, il s'agit d'une valvulopathie à "ventricule gauche protégé".

### Un peu d'histoire

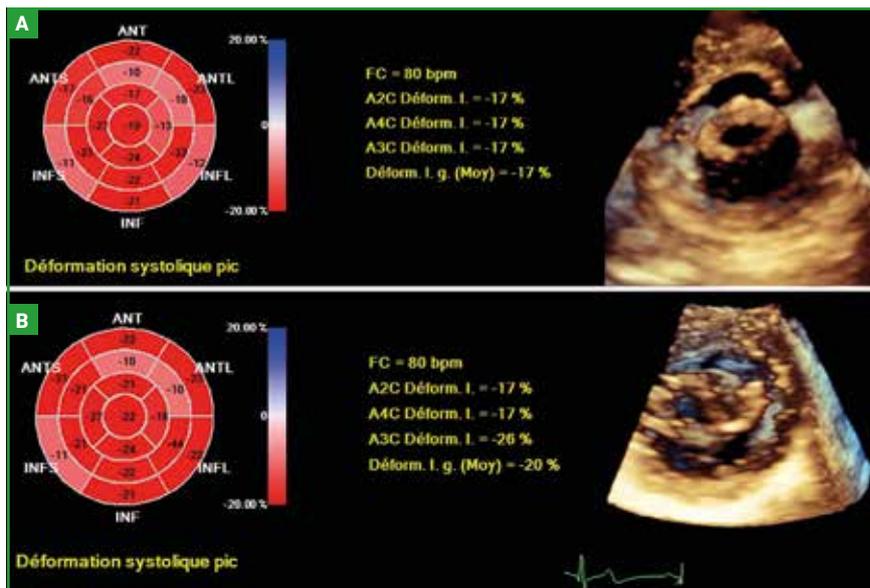
L'étude de la fonction VG dans le RM a donc été longtemps négligée. Dubiel a rapporté, pour la première fois en 1975, l'existence d'une FEVG basse au cours d'un cathétérisme de RM [4]. Les études angiographiques qui ont suivi ont confirmé cette dysfonction avec diminution de la précharge et des volumes télédiastoliques (VTD). La ventriculographie retrouvait soit des anomalies de la cinétique du segment inféro-latéro-basal, soit une hypokinésie globale expliquée alors par la myocardite rhumatismale [5].

Les premières études échographiques [6] ont noté la présence d'une dysfonction systolique VG déterminée par TM ou 2D chez 25 à 30 % des patients. Les index de performance myocardique, la FE ainsi que les vitesses septales et postérieures étaient diminués et corrélés à la sévérité des symptômes.

Les techniques d'imagerie par Doppler tissulaire (DTI) [7-9] (**tableau 1**) ont démontré par la suite, *via* la diminution des vélocités systoliques annulaires, la présence d'une dysfonction VG infraclinique non détectée par les méthodes conventionnelles pour des sténoses mitrales modérées [7]. Cette dysfonction était réversible après DMP [9]. Le Doppler tissulaire couleur a également permis de souligner l'altération des déformations longitudinales régionales avec réduction des pics systoliques de *strain* et de *strain rate*.

### Apport des nouvelles techniques de speckle tracking imaging

Cependant, le DTI couleur a été rapidement détrôné par les techniques de 2D *speckle tracking*, angle-indépendantes et permettant de mesurer les déformations dans les 3 plans de l'espace. Les études



**Fig. 1 :** SGL chez une patiente avec RM serré, avant et après DMP (série personnelle). La représentation *bull's eyes* à gauche (avec planimétrie en 3D correspondante à droite) montre une légère altération du SGL chez une patiente avec sténose mitrale serrée (A). Noter la réversibilité de cette altération – en particulier au niveau de la paroi inférolatérale – 48h après DMP (*bull's eyes* et SM en planimétrie après libération des commissures (B).

avec 2D *strain* [10-12] ont ainsi retrouvé, chez tous les patients avec sténose mitrale même légère comparativement à des patients contrôles, une diminution significative du 2D *strain* global longitudinal (SGL) [10] et circonférentiel [12] mais aussi du *strain* longitudinal régional des segments basaux et médians, et cela malgré une FE préservée ( $66 \pm 8 \%$ ) [10].

L'altération du SGL était indépendante de la sévérité de la sténose pour Bilen *et al.* dont l'étude a randomisé 60 patients avec RM léger à modéré et 12 avec RM serré (SGL en valeur absolue =  $16,8 \pm 1,54 \%$  vs  $19,6 \pm 2 \%$ ;  $p < 0,001$ , analyse faite avec le constructeur GE Vingmed Ultrasound AS) [11].

Une étude récente de Sengupta *et al.* a inclus cette fois uniquement des RM sévères ( $n = 66$ ). L'altération plus importante du SGL observée chez tous les patients *versus* témoins ( $-14,6 \pm 3,3$  vs  $-20,1 \pm 2,3$ ;  $p < 0,001$ ; analyse sur le TomTec Imaging Systems GmbH, Munich) et réversible 48 heures après DMP, était corrélée à la taille de l'OG, au VTD réduit et au gradient mitral moyen [12].

Ces données rejoignent celles d'une série personnelle en cours de publication (**fig. 1**). L'augmentation du VTDVG était le déterminant le plus puissant de l'amélioration du SGL après DMP, suggérant que l'altération des conditions de charge, et donc les facteurs hémodynamiques, jouent un rôle important dans la genèse de la dysfonction systolique VG [12] (et aussi que le *strain* myocardique peut s'avérer charge et géométrie-dépendant).

Une autre étude [13] s'est intéressée à l'accélération myocardique isovolémique, un paramètre DTI affranchi des conditions de charge et bien corrélé au  $dp/dt$  VG [14]. Cet indice était diminué chez l'ensemble des patients porteurs de RM, indépendamment du degré de sténose, appuyant cette fois l'hypothèse du facteur myocardique en accord avec l'étude de Bilen [11].

### Mécanismes de la dysfonction VG dans le RM rhumatismal

Ainsi, les facteurs fonctionnels et/ou myocardiques responsables de la dys-

fonction VG ne sont pas univoques. Plusieurs mécanismes ont été avancés :

>>> Une notion importante est l'intégration de la valve et de l'appareil sous-valvaire (ASV) mitral avec les structures du VG: les cordages et muscles papillaires se poursuivent directement avec la *trabeculae* à travers la région sous-endocardique. L'épaississement valvulaire et la fibrose des cordages pourraient entraîner un *tethering* du myocarde adjacent et immobiliser la paroi inféro-latérale [14], hypothèse étayée par les preuves d'anomalies de la cinétique de cette paroi.

>>> La cardiopathie rhumatismale est considérée comme une pancardite. L'impact du "facteur myocardique" dans la dysfonction VG du RM a été démontré par une étude anatomopathologique ancienne réalisée chez 15 patients par biopsie myocardique. Tous les patients – indépendamment de la fonction contractile du VG et du degré de sténose mitrale – avaient des degrés variables d'altérations ultrastructurelles. Cependant, les patients présentant une performance ventriculaire altérée avaient une perte de myofibrilles plus

importante qui a été imputée au processus rhumatismal inflammatoire [15].

Malgré tout, l'atteinte myocardique reste controversée. En effet, plusieurs études ont attesté l'absence d'élévation de la troponine pendant les épisodes de rhumatisme articulaire aigu ou de cardite rhumatismale même récurrente [16]. Par ailleurs, les altérations ultrastructurales retrouvées par Lee *et al.* pourraient rejoindre celles observées dans les états de diminution chronique de la précharge VG [17].

Enfin, les travaux qui se sont intéressés à la quantification de la surface mitrale par IRM cardiaque n'ont pas mentionné l'existence d'un rehaussement tardif au niveau du myocarde VG qui aurait pu signer la myocardite. Les nouvelles séquences de T1-mapping à la recherche de fibrose diffuse apporteront sans doute de nouveaux éléments de réponse.

>>> La fibrose et le raccourcissement de l'ASV dans le RM rhumatismal, d'une part, et le stress pariétal lié au facteur myocardique, d'autre part, vont entraîner un remodelage sphérique du VG, en par-

ticulier au niveau des segments apicaux [18]. Les nouvelles techniques échographiques de visualisation du flux sanguin intracardiaque ont suggéré que ce remodelage empêcherait la formation d'un vortex optimal, ce qui pourrait contribuer au développement de la dysfonction VG.

>>> D'autres facteurs ont également été évoqués comme le mouvement septal paradoxal associé à la surcharge droite et, enfin, la cardiomyopathie rythmique. En effet, la fréquence de l'ACFA peut dépasser 80 % en cas de RM avec FE < 50 %. Et si les séries échographiques de 2D *strain* excluent généralement les patients en arythmie (**tableau I**), une étude avec DTI avait retrouvé un index de performance myocardique (indice de Tei) plus élevé, et donc une altération plus marquée de la fonction systolique chez des patients avec sténose mitrale en arythmie comparés à ceux en rythme sinusal ( $0,51 \pm 0,02$  vs  $0,61 \pm 0,02$ ;  $p < 0,001$ ) [19].

## ■ Impact pronostique

Au-delà de la simple détection de la dysfonction VG infraclinique, l'équipe

Auteur/Année	n RM	Âge (ans)	Degré RM SM moyenne (cm <sup>2</sup> )	DMP	ETT	Comparaison fonction VG RM/témoïn Corrélation fonction VG et indices hémodynamiques
Özdemir <i>et al.</i> 2002 [7]	46	41 ± 11	Léger à serré	Non	2D, DTI	S' à l'anneau mitral latéral [cm/s]: 8,1 ± 1,7 vs 10,2 ± 1,6; $p < 0,001$ Corrélation du S' avec la SM
Doğan <i>et al.</i> 2006 [8]	30	45 ± 9	Léger à modéré 1,5 ± 0,3	Non	DTI	Pic systolique <i>strain</i> à l'anneau latéral: 10 ± 5 vs 25 ± 6 % $p < 0,001$
Özdemir <i>et al.</i> 2010 [10]	60	41 ± 5	Léger à modéré 1,9 ± 0,5	Non	2D, 2D <i>strain</i>	SGL: -17 ± 3,3 vs -19 ± 2,5 %; $p = 0,001$ <i>Strain</i> régional réduit
Bilen <i>et al.</i> 2011 [11]	72	40,9 ± 8	Léger à serré 1,42 ± 0,18	Non	2D, 2D <i>strain</i> *	SGL: -16,8 ± 1,54 vs -19,6 ± 2 %; $p < 0,001$ Pas de corrélation du SGL avec la SM
Sengupta <i>et al.</i> 2014 [12] *	57	28 ± 6,4	Très serré 0,69 ± 0,17	Oui	DTI, 2D <i>strain</i> ¶	Avant DMP: SGL: -14,6 ± 3,3 vs -20,1 ± 2,3; $p < 0,001$ SGL corrélé au gradient mitral Après DMP: SGL: -17,8 ± 3,5 vs -20,1 ± 2,3; $p < 0,01$

**Tableau I :** Principales études échographiques portant sur la fonction VG dans le RM.

SM: surface mitrale; RM: rétrécissement mitral; n: nombre; DMP: dilatation mitrale percutanée; ACFA: arythmie complète par fibrillation auriculaire; SGL: *strain* global longitudinal; SGC: *strain* global circonférentiel; VG: ventricule gauche; FE: fraction d'éjection; DTI: imagerie par Doppler tissulaire. \*L'étude des déformations a été réalisée sur EchoPAC (GE Vingmed Ultrasound AS). \* Toutes ces études ont exclu les patients en ACFA, sauf celle de Sengupta *et al.* qui a inclus 22 % de patients en ACFA. ¶ L'analyse des déformations a utilisé le système TomTec Imaging Systems GmbH, Munich.

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

de Gerede *et al.* propose d'utiliser la 2D-speckle tracking pour le suivi des RM : un seuil en valeur absolue de SGL < 16,8 % (sensibilité : 81 % ; spécificité : 96 % ;  $p < 0,001$ ) serait prédicteur d'une progression plus rapide de la sténose mitrale. Les auteurs suggèrent que la dysfonction VG pourrait être liée à l'âge relativement avancé des patients avec des altérations myocardiques plus importantes [20].

Enfin, l'évaluation de la fonction VG dans le RM pourrait avoir un intérêt pronostique : dans une étude de la Mayo Clinic parue en 2016, l'altération du SGL était, en analyse multivariée, le plus fort prédicteur indépendant de mortalité et de réintervention dans une cohorte de 64 patients dilatés et suivis sur une moyenne de  $4 \pm 3$  ans [21].

**En définitive**, la détection de la dysfonction VG infraclinique dans le RM :

- devrait amener à un suivi plus rapproché des patients asymptomatiques ;
- pourrait inciter à une intervention précoce (surtout si la DMP est possible) ;
- permettrait d'évaluer la réponse au traitement ;
- pourrait peut-être détecter des patients plus à risque en préopératoire ;
- et, enfin, permettrait d'expliquer les symptômes chez certains patients porteurs d'un RM modéré.

### ■ Conclusion

Une dysfonction VG infraclinique est prouvée chez la plupart des patients porteurs de RM. Elle est probablement liée à la conjonction de facteurs myocardiques dus aux séquelles rhumatismales et de facteurs hémodynamiques partiellement ou complètement réversibles après DMP.

Le diagnostic de cette dysfonction est aujourd'hui possible en pratique clinique routinière grâce, en particulier, à l'évaluation des déformations myocardiques par 2D speckle tracking. Cependant, d'autres études prospectives

avec des échantillons plus importants sont nécessaires pour préciser la place de l'évaluation de cette dysfonction dans le suivi et la prise en charge des patients porteurs d'une sténose mitrale.

### BIBLIOGRAPHIE

1. NKOMO VT, GARDIN JM, SKELTON TN *et al.* Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*, 2006;368:1005-1011.
2. 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:e521-643.
3. VAHANIAN A, ALFIERI O, ANDREOTTI F *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease. Task Force on Practice Guidelines. *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496.
4. DUBIEL JP, DUBIEL JS. Quantitative angiographic studies on the left ventricular function in mitral stenosis in relation to clinical disability. *Acta Med Pol*, 1976;17:269-287.
5. HELLER SJ, CARLETON RA. Abnormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 1970;42:1099-1110.
6. GASH AK, CARABELLO BA, CEPIN D *et al.* Left ventricular ejection performance and systolic muscle function in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 1983;67:148-154.
7. ÖZDEMİR K, ALTUNKESER BB, GÖK H *et al.* Analysis of the myocardial velocities in patients with mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002;15:1472-1478.
8. DOĞAN S, AYDIN M, GÜRSÜRER M *et al.* Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with strain rate imaging in patients with mild to moderate rheumatic mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006; 19:243-248.
9. SENGUPTA PP, MOHAN JC, MEHTA V *et al.* Effects of percutaneous mitral commissurotomy on longitudinal left ventricular dynamics in mitral stenosis: quantitative assessment by tissue velocity imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2004;17:824-828.
10. ÖZDEMİR AO, KAYA CT, ÖZCAN OU *et al.* Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with longitudinal two-dimensional strain and strain rate imaging in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2010;26:397-404.
11. BILEN E, KURT M, TANBOĞA IH *et al.* Severity of mitral stenosis and left ventricular mechanics: a speckle tracking study. *Cardiology*, 2011;119:108-115.
12. SENGUPTA SP, AMAKI M, BANSAL M *et al.* Effects of percutaneous balloon mitral valvuloplasty on left ventricular deformation in patients with isolated severe mitral stenosis: a speckle-tracking strain echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*, 2014;27:639-647.
13. ERTURK M, AKSU HU, CELIK O *et al.* Evaluation of the effect of mitral stenosis severity on the left ventricular systolic function using isovolumic myocardial acceleration. *Cardiol J*, 2014;21:442-448.
14. BOLEN JL, LOPES MG, HARRISON DC *et al.* Analysis of left ventricular function in response to afterload changes in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 1975;52:894-900.
15. LEE YS, LEE CP. Ultrastructural pathological study of left ventricular myocardium in patients with isolated rheumatic mitral stenosis with normal or abnormal left ventricular function. *Jpn Heart J*, 1990;31:435-448.
16. MISHRA TK, MOHANTY NK, MISHRA SK *et al.* Myocardial dysfunction in rheumatic carditis--does it really exist? *J Assoc Physicians India*, 2007;55:276-280.
17. KENT RL, UBOH CE, THOMPSON EW *et al.* Biochemical and structural correlates in unloaded and reloaded cat myocardium. *J Mol Cell Cardiol*, 1985;17:153-165.
18. MOHAN JC, AGRAWALA R, CALTON R *et al.* Cross-sectional echocardiographic left ventricular geometry in rheumatic mitral stenosis. *Int J Cardiol*, 1993;38:81-87.
19. BUYUKKAYA S1, BUYUKKAYA E, ARSLAN S *et al.* Evaluation of left ventricular long-axis function in cases of rheumatic pure mitral stenosis with atrial fibrillation. *Tex Heart Inst J*, 2008;35:22-27.
20. GERED DM, ONGUN A, TULUNAY KAYA C *et al.* Use of strain and strain rate echocardiographic imaging to predict the progression of mitral stenosis: 5 year follow-up study. *Anatol J Cardiol*, 2016;16:772-777.
21. BARROS-GOMES S, ELEID MF, DAHL JS *et al.* Predicting outcomes after percutaneous mitral balloon valvotomy: the impact of left ventricular strain imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016 Aug 7. [Epub ahead of print].

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

## ■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

# Ventricule gauche et polyvalvulopathies

**RÉSUMÉ :** Malgré leur fréquence relativement élevée, la prise en charge des valvulopathies multiples est mal codifiée. Une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques et des conséquences ventriculaires gauches des valvulopathies isolées et de leur combinaison est nécessaire afin d'évaluer au mieux ces patients complexes.

L'évaluation de la géométrie ventriculaire gauche doit être systématique afin de détecter les signes d'une autre valvulopathie sévère associée à la valvulopathie princeps (par exemple, l'hypertrophie ventriculaire gauche excentrique liée à une insuffisance mitrale en cas de rétrécissement aortique). La décision d'intervenir doit être prise au cas par cas chez ces patients complexes dans le cadre d'une évaluation spécialisée, au mieux dans un centre de référence pour l'évaluation des valvulopathies ("Heart Valve Clinic").



**S. MARÉCHAUX<sup>1</sup>, A.-L. CASTEL<sup>1</sup>,  
C. LE GOFFIC<sup>1</sup>, F. DELELIS<sup>1</sup>,  
A. RINGLE<sup>1</sup>, C. BINDA<sup>1</sup>, F. LÉVY<sup>2</sup>,  
A. VINCENTELLI<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Centre des Valvulopathies, Laboratoire d'Échocardiographie, Groupement des Hôpitaux de l'Institut Catholique de Lille, Faculté de Médecine et de Maïeutique, Université Catholique de LILLE.

<sup>2</sup> Centre Cardio-thoracique de MONACO.

<sup>3</sup> Service de Chirurgie cardiaque, CHRU de LILLE.

Les patients porteurs de valvulopathies multiples sont relativement nombreux : ils représentent 20 % des valvulopathies natives opérées dans l'*Euro Heart Survey* [1] et environ 9 % des patients de la base de données de la *Society of Thoracic Surgery* (STS) entre 1986 et 1995 [2]. Toutefois, peu ou pas d'études cliniques se sont spécifiquement intéressées à ces patients, avec pour conséquence un niveau d'évidence C dans les recommandations actuelles fondées essentiellement sur des consensus d'experts. Un certain nombre de critères échocardiographiques de sévérité utilisés dans les valvulopathies natives sont pris en défaut dans ce cadre pathologique du fait des conséquences d'une des valvulopathies sur l'autre [3].

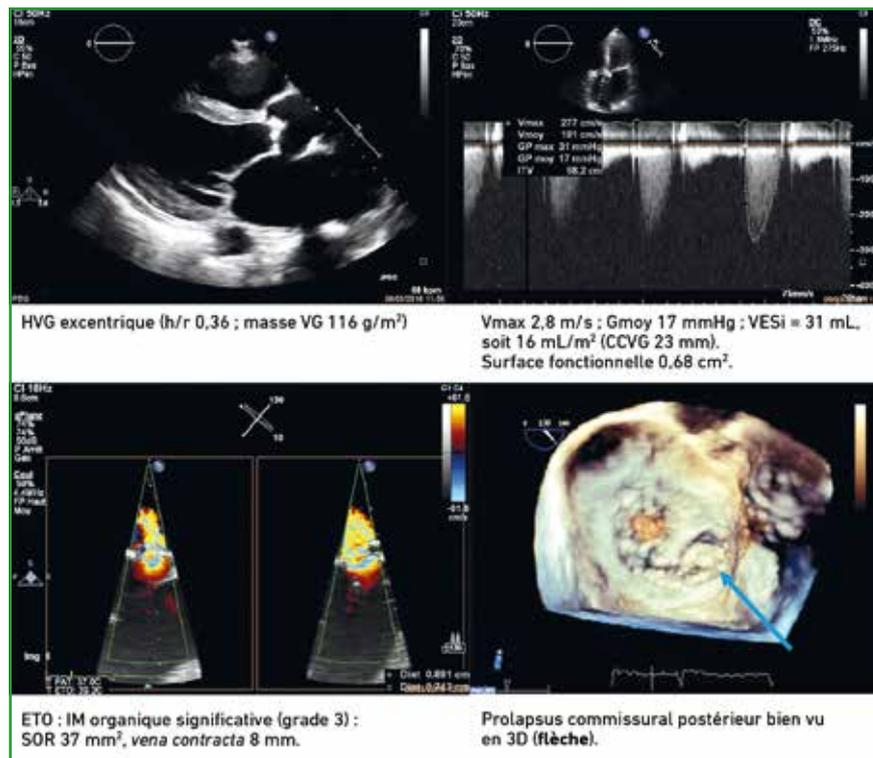
**>>> La fibrillation atriale (FA) est relativement fréquente** et peut compliquer l'évaluation des valvulopathies et du ventricule gauche (VG). Une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques et des conséquences ventriculaires gauches des valvulopathies isolées et de leur combinaison est nécessaire afin d'évaluer au mieux ces patients complexes pour leur

proposer une prise en charge thérapeutique adaptée qui sera le plus souvent décidée au cas par cas en concertation multidisciplinaire ("Heart Team").

**>>> La combinaison d'un rétrécissement valvulaire aortique et d'une insuffisance mitrale** est une situation relativement fréquente en routine clinique. Le rétrécissement aortique (RA) est classiquement responsable d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique (petite cavité, parois épaisses). L'insuffisance mitrale (IM) peut être primaire, c'est-à-dire liée à une maladie intrinsèque de la mitrale comme, par exemple, un prolapsus valvulaire. Dans ce cas, la fuite mitrale si significative va s'accompagner d'une surcharge volumétrique du ventricule gauche. On va donc observer paradoxalement un rétrécissement aortique serré sur la surface (surface fonctionnelle aortique < 1 cm<sup>2</sup>), malgré un gradient transvalvulaire aortique paradoxalement bas du fait du bas débit transaortique lié à la fuite mitrale (**fig. 1**).

La présence d'une dilatation du VG contraste avec l'hypertrophie ventri-

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies



**Fig. 1 :** Échocardiographie transthoracique et transœsophagienne d'un patient de 80 ans porteur d'une sténose aortique sévère sur la surface malgré un gradient transvalvulaire bas. On retrouve une HVG excentrique avec une fuite mitrale primaire sévère par prolapsus commissural postérieur bien visualisé en ETO 3D (flèche). La prise en charge devrait donc ici combiner un geste aortique et une plastie mitrale. HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; VESi : volume d'éjection systolique indexé ; CCVG : chambre de chasse du ventricule gauche ; SOR : surface d'orifice régurgitant.

culaire gauche concentrique retrouvée dans les rétrécissements aortiques paradoxaux à bas débit-bas gradient (**fig. 1**). Le calcul de la fraction régurgitée en soustrayant le volume d'éjection systolique (VES) mesuré en Simpson ou en 3D du VES mesuré en Doppler dans la chambre de chasse aortique permet de quantifier la fraction régurgitée (FR) de la fuite, une FR > 40 % étant en faveur d'une IM importante (grade III-IV) [4].

L'IRM cardiaque peut également être utile pour la quantification de la FR de l'IM en cas de doute en échocardiographie par une méthode similaire (calcul de la différence du volume d'éjection systolique VG en ciné et en contraste de phase dans l'aorte) [5]. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) peut être artificiellement élevée du fait de la

régurgitation mitrale alors qu'il existe une authentique dysfonction VG intrinsèque. Une vitesse maximale de la fuite mitrale ainsi qu'une dp/dt élevée sont des éléments pouvant laisser suspecter la préservation d'une bonne fonction contractile VG et une bonne récupération postopératoire, bien qu'il n'existe aucune donnée publiée le démontrant. L'utilité de la mesure de la déformation myocardique par *speckle tracking* n'a pas été évaluée chez ces patients.

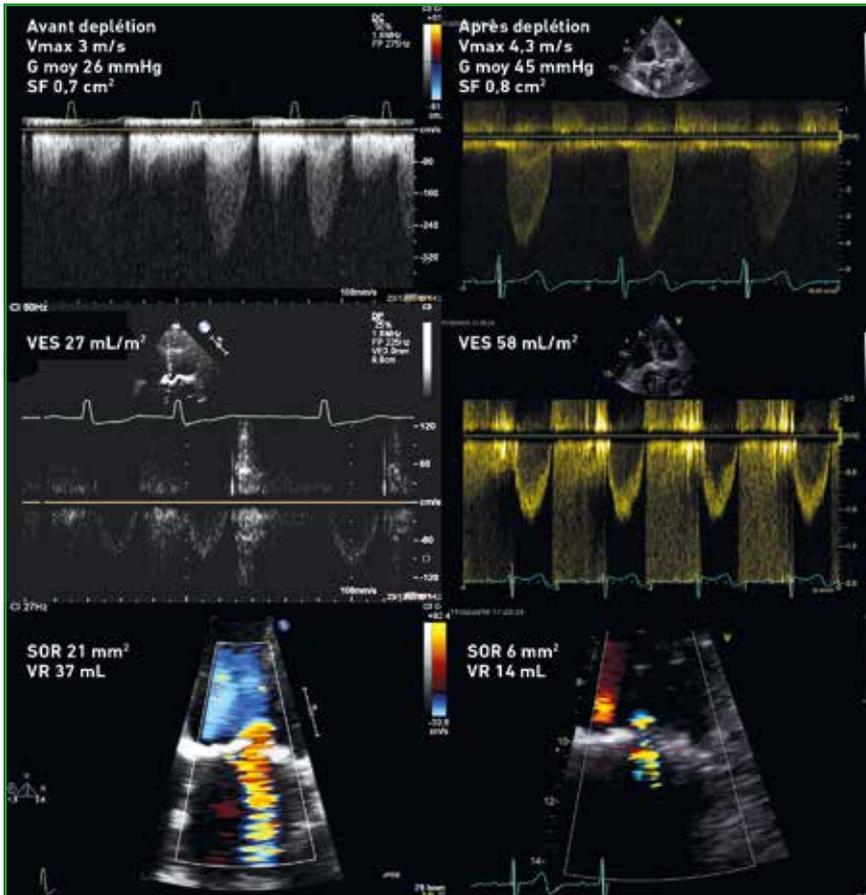
Une insuffisance mitrale secondaire peut également survenir en cas de rétrécissement aortique ; celle-ci survient fréquemment sur une valve pas strictement normale, avec un certain degré de fibrose et souvent des calcifications minimales à modérées. L'insuffisance mitrale secondaire peut se développer en cas de rétré-

cissement aortique ayant évolué vers une dysfonction systolique avec dilatation du VG. Le remodelage global du VG ainsi que le remodelage local (*tenting* valvulaire) va ainsi favoriser l'IM secondaire comme cela est classiquement décrit dans l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique du VG [6].

L'IM secondaire peut également s'observer alors que la FEVG est préservée. En effet, la dysfonction diastolique ventriculaire gauche associée au rétrécissement aortique va entraîner une augmentation des pressions de remplissage du VG, une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et une dilatation de l'oreillette gauche. Cette augmentation de taille et de pression dans l'oreillette gauche va induire un *tenting* valvulaire [7], un déplacement latéral et postérieur de la jonction VG-OG favorisant une restriction de la valve mitrale postérieure [8] et ainsi la régurgitation. Il est important, d'un point de vue clinique, de dissocier insuffisance mitrale secondaire et insuffisance mitrale primaire dans la mesure où l'IM va très probablement régresser après remplacement valvulaire ou TAVI (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*) si elle est secondaire et que la FEVG est plutôt altérée.

À l'inverse, si l'IM est clairement primaire et qu'il existe *a fortiori* une hypertension pulmonaire, que le patient est en FA, que l'OG est très dilatée et que le gradient transvalvulaire aortique est bas, l'IM devra très probablement nécessiter un geste associé au remplacement valvulaire aortique. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) peut permettre de préciser le caractère secondaire ou primaire de l'IM. Un test thérapeutique de déplétion hydrosodée peut aider à statuer sur le caractère primaire ou secondaire de la régurgitation en mettant en évidence sa dépendance aux conditions de charge (**fig. 2**).

**>>> L'association d'un rétrécissement mitral et d'un rétrécissement aortique** est une situation relativement fréquente,



**Fig. 2 :** Test thérapeutique aux diurétiques chez une patiente présentant un rétrécissement aortique sévère sur la surface mais avec un gradient bas et une insuffisance mitrale dont le caractère secondaire est douteux du fait de calcifications importantes de l'anneau mitral. La modification des conditions de charge induite par la déplétion permet ici une régression de l'IM et une augmentation du VES aortique. Le rétrécissement aortique devient classiquement un rétrécissement aortique à haut gradient en raison de la normalisation du flux trans-aortique. Un geste aortique sans geste mitral serait donc probablement suffisant chez cette patiente. SF : surface fonctionnelle; VES : volume d'éjection systolique; SOR : surface d'orifice régurgitant; VR : volume régurgité.

surtout chez le sujet âgé où l'étiologie dégénérative domine, l'étiologie rhumatismale ayant quasiment disparu dans les pays occidentaux depuis la seconde moitié du xx<sup>e</sup> siècle. Une sténose mitrale significative induit un obstacle au remplissage VG. En conséquence, le volume d'éjection systolique aortique est bas, même si la FEVG est normale, en raison de la diminution du volume télédiastolique du VG. L'association rétrécissement mitral-rétrécissement aortique est donc également une cause de rétrécissement aortique sévère à bas débit-bas gradient malgré une FEVG normale.

Un gradient bas transmitral peut aussi être observé en raison de la diminution du débit cardiaque. La FEVG ne s'altère que tardivement, le VG étant "protégé" par la sténose mitrale. Un œdème aigu pulmonaire brutal peut en revanche être induit par une dilatation mitrale percutanée en cas de rétrécissement aortique sévère associé, facilement sous-estimé à cause du bas gradient, du fait de la surcharge induite brutalement sur un petit ventricule gauche rigide et hypertrophique.

**>>> Dans la plupart des cas, l'insuffisance aortique (IA) associée à un rétrécissement mitral (RM) sévère est**

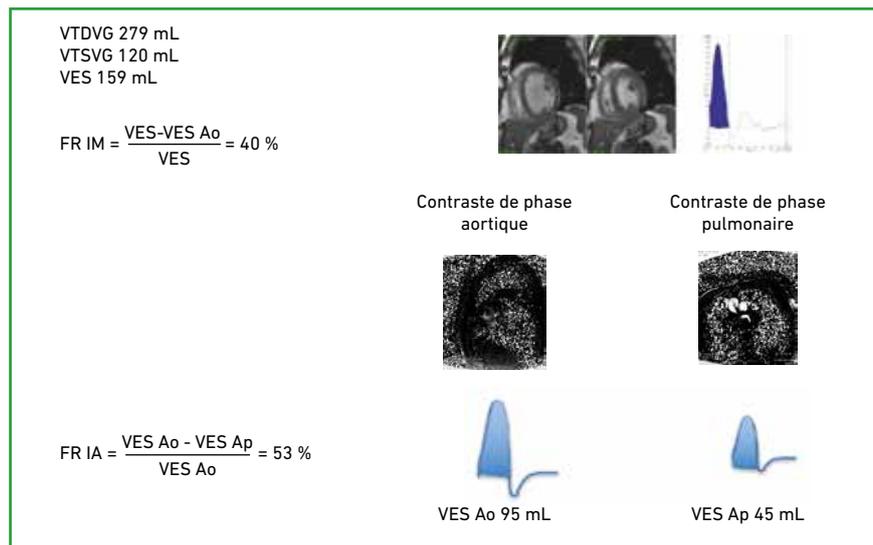
**minime à modérée.** En cas d'insuffisance aortique significative associée à un RM sévère (moins de 10 % des cas), les conséquences opposées du RM et de l'IA diminuent le remplissage VG. En conséquence, la dilatation VG et l'augmentation du débit aortique liées à l'IA peuvent manquer.

**>>> La combinaison d'une insuffisance mitrale et d'une insuffisance aortique n'est pas rare en pratique clinique.** On observe le plus souvent, en cas d'insuffisance aortique importante, une insuffisance mitrale fonctionnelle qui va régresser après correction chirurgicale de la valvulopathie aortique du fait de la diminution de la postcharge, de la précharge et du processus de remodelage inverse ventriculaire gauche. La situation est plus complexe en cas d'IM primaire associée à l'IA. En effet, l'insuffisance aortique induit une surcharge du ventricule gauche en pression (du fait de l'augmentation de la pression artérielle systolique) et en volume (du fait de la régurgitation diastolique), responsable d'une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique.

L'insuffisance mitrale induit également une surcharge volumétrique du ventricule gauche en diminuant le débit aortique antérograde. L'hyperdébit transaortique, critère classique d'IA significative, peut alors manquer. La quantification des deux régurgitations doit donc passer par des indices relativement indépendants des conditions de charge comme la *vena contracta* ou la PISA (aire de surface d'iso-vélocité proximale). L'IA peut être évaluée en calculant sa fraction régurgitée par la comparaison des débits aortique et pulmonaire par échocardiographie (Doppler) ou IRM (contraste de phase, **fig. 3**). De même, l'IM peut être quantifiée par méthode volumétrique échodoppler ou IRM (**fig. 3**).

L'association d'une IA et d'une IM modérée induit une surcharge volumé-

## Fonction systolique gauche dans les valvulopathies



**Fig. 3 :** Quantification par IRM cardiaque d'une IA et d'une IM chez un patient de 78 ans (prolapsus mitral et aortique). La fraction régurgitée de l'IM est ici évaluée à 40 %, calculée par la différence entre le volume éjecté par le VG et le volume éjecté dans l'aorte en contraste de phase. La fraction régurgitée de l'IA est calculée en soustrayant du volume d'éjection aortique le volume d'éjection pulmonaire, tous deux obtenus en contraste de phase. VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche; VTSVG : volume télésystolique du ventricule gauche; VES : volume d'éjection systolique; FR : fraction régurgitée; Ao : Aorte; Ap : artère pulmonaire.

trique du VG dont les conséquences cliniques peuvent être similaires à celles d'une IM ou d'une IA sévère. Dans ce contexte, les seuils d'intervention en termes de FEVG ou de diamètre ou volume ventriculaires sont inconnus dans la mesure où ils diffèrent dans l'IM (FEVG 60 %, DTSVG [diamètre télésystolique du ventricule gauche] 40-45 mm) et dans l'IA (FEVG 50 %, DTSVG 50-55 mm, DTDVG [diamètre télédiastolique du ventricule gauche] 70 mm). La décision d'intervenir doit être prise au cas par cas (notamment en fonction de la faisabilité d'une réparation valvulaire mitrale) dans le cadre d'une évaluation spécialisée, au mieux dans un centre de référence pour l'évaluation des valvulopathies ("Heart Valve Clinic").

**>>> En cas de maladie aortique (association RA et IA),** on observe une dilatation ventriculaire gauche avec une augmentation de la masse VG si l'IA prédomine (hypertrophie ventriculaire gauche excentrique), et une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique si le RA prédomine. Dans les deux cas, cette maladie aortique peut conduire à l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique du VG. Si la FEVG est préservée (FEVG > 55 %), la Vmax transaortique en Doppler intègre à la fois les conséquences du RA et de l'IA. En effet, une IA modérée associée à un RA modéré peut aboutir à une maladie aortique sévère dont la Vmax transaortique est le reflet. Cet indice permet de stratifier au mieux le risque des patients et ainsi de guider les décisions thérapeutiques [9].

### BIBLIOGRAPHIE

1. IUNG B, BARON G, BUTCHART EG *et al.* A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*, 2003;24:1231-1243.
2. JAMIESON WR, EDWARDS FH, SCHWARTZ M *et al.* Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Database Committee of The Society of Thoracic Surgeons. *Ann Thorac Surg*, 1999;67:943-951.
3. UNGER P, ROSENHEK R, DEBOBELEER C *et al.* Management of multiple valve disease. *Heart*, 2011;97:272-277.
4. MARÉCHAUX S, LE GOFFIC C, ENNEZAT PV *et al.* Quantitative assessment of primary mitral regurgitation using left ventricular volumes: a three-dimensional transthoracic echocardiographic pilot study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2014;15:1133-1139.
5. LE GOFFIC C, TOLEDANO M, ENNEZAT PV *et al.* Quantitative Evaluation of Mitral Regurgitation Secondary to Mitral Valve Prolapse by Magnetic Resonance Imaging and Echocardiography. *Am J Cardiol*, 2015;116:1405-1410.
6. ENNEZAT PV, MARÉCHAUX S, PIBAROT P *et al.* Secondary mitral regurgitation in heart failure with reduced or preserved left ventricular ejection fraction. *Cardiology*, 2013;125:110-117.
7. MARÉCHAUX S, PINCON C, POUYEMIDANETTE M *et al.* Elevated left atrial pressure estimated by Doppler echocardiography is a key determinant of mitral valve tenting in functional mitral regurgitation. *Heart*, 2010;96:289-297.
8. SILBINGER JJ. Novel pathogenetic mechanisms and structural adaptations in ischemic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*, 2013;26:1107-17.
9. ZILBERSZAC R, GABRIEL H, SCHEMPER M *et al.* Outcome of combined stenotic and regurgitant aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*, 2013;61:1489-1495.

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

## Le dossier – Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Rétrécissement aortique calcifié et fonction ventriculaire gauche

- Une diminution de la fraction d'éjection en dessous de 50 % est un signe d'altération grave de la fonction ventriculaire gauche et est associée à un très mauvais pronostic. Dans ce contexte, et même en l'absence de symptômes, l'indication d'intervention doit être posée (classe I).
- Dès qu'elle est < 60 %, la fonction ventriculaire gauche peut être altérée et la morbi-mortalité accentuée.
- En présence d'un RAC et d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche > 50 %, la fonction myocardique longitudinale du ventricule gauche par estimation du *strain* global longitudinal en analyse de *speckle tracking* doit être mesurée.
- Quels que soient le niveau de la fraction d'éjection et la valeur du gradient moyen transaortique, un bas débit (volume d'éjection systolique indexé à la surface corporelle < 35 mL/m<sup>2</sup>) est un puissant marqueur *per se* de mauvais pronostic chez les patients avec RAC.

#### Insuffisance mitrale et fonction ventriculaire gauche

- La dysfonction ventriculaire gauche systolique est la complication redoutée de l'insuffisance mitrale, caractérisée par une fibrose intermyocytaire et une diminution de la contractilité des myocytes de mécanismes mal connus ; sa détection précoce est difficile.
- L'échocardiographie transthoracique est l'examen central du diagnostic positif de fuite mitrale, de son mécanisme, de son étiologie, de sa sévérité, de son retentissement et de sa prise en charge.
- L'apparition d'une dyspnée d'effort, d'une fibrillation atriale, d'une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, d'une augmentation du diamètre télésystolique VG ainsi qu'une élévation des pressions pulmonaires constituent autant de signaux chirurgicaux indiscutables mais tardifs dont la présence augmente la mortalité postopératoire.

#### Insuffisance aortique et fonction ventriculaire gauche

- L'insuffisance aortique est un modèle d'augmentation de précharge et de postcharge du ventricule gauche.
- L'insuffisance aortique aiguë dépasse rapidement les capacités d'adaptation cardio-circulatoire et produit des signes congestifs alors que, dans l'insuffisance aortique chronique, l'adaptation cardio-circulatoire – aussi bien au repos qu'à l'effort – permet une longue phase asymptomatique.
- Chez de nombreux patients, la réponse adaptative à l'insuffisance aortique chronique moyenne ou sévère permet au ventricule gauche de fonctionner comme une pompe à haute compliance, ce qui permet d'éjecter des volumes considérables avec des pressions de remplissage normales ou légèrement augmentées.
- La réponse ventriculaire gauche à l'insuffisance aortique dépend de multiples paramètres dont l'âge, l'étiologie de la valvulopathie, les comorbidités et l'existence d'une éventuelle cardiopathie préexistante.
- Chez la majorité des patients, la correction chirurgicale de l'insuffisance aortique permet d'inverser le remodelage ventriculaire et d'améliorer la fraction d'éjection, et ce de façon précoce dès les premières semaines après l'intervention.

## Le dossier – Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

### Fonction systolique dans le rétrécissement valvulaire mitral

- La sténose mitrale de l'adulte, dont la prévalence est de 0,1-0,2 %, est causée par le rhumatisme articulaire aigu dans 77 % des cas.
- La décision thérapeutique pour un rétrécissement mitral (RM) serré (surface < 1,5 cm<sup>2</sup>) repose sur la présence de symptômes et l'évaluation échocardiographique de la sténose, sans tenir compte de la fonction du ventricule gauche.
- L'étude des déformations myocardiques à l'ETT a permis de déceler, chez tous les patients ayant un RM serré, une dysfonction VG infraclinique (à partir d'un seuil de SGL < 16,8 %) qui semble être un facteur pronostique important.
- Les mécanismes de cette dysfonction sont controversés avec coexistence d'un facteur myocardique probable et de facteurs hémodynamiques liés au remodelage du VG et à la sévérité de la sténose.
- D'autres études sont nécessaires pour valider l'intérêt de l'évaluation de la fonction VG dans le suivi des patients et surtout dans leur prise en charge.

### Ventricule gauche et polyvalvulopathies

- L'évaluation du VG fait partie intégrante du diagnostic de sévérité des valvulopathies multiples.
- L'échocardiographie (2D-3D) et l'IRM cardiaque permettent une évaluation fiable des volumes ventriculaires afin d'évaluer les conséquences des valvulopathies.
- L'association d'une IA et d'une IM modérée induit une surcharge volumétrique du VG dont les conséquences cliniques peuvent être similaires à celles d'une IM ou d'une IA sévère.
- La distinction entre IM secondaire et primaire est essentielle en cas de valvulopathie aortique car elle va déterminer la prise en charge thérapeutique.
- Un traitement diurétique "test" peut aider à confirmer le caractère secondaire d'une IM en mettant en évidence sa dépendance aux conditions de charge.
- La décision d'intervenir doit être prise au cas par cas chez ces patients complexes, au mieux dans un centre de référence pour l'évaluation des valvulopathies ("*Heart Valve Clinic*")

[www.realites-cardiologiques.com](http://www.realites-cardiologiques.com)

+ riche + interactif + proche de vous



Valve cardiaque transcathéter Edwards SAPIEN 3

# L'évolution technique au service du TAVI



**Dénomination:** Valve cardiaque transcathéter Edwards SAPIEN 3 – **Référence:** 9600TFX (23mm), 9600TFX (26mm), 9600TFX (29mm) – **Classe:** III - **O.N.:** CE0344 DEKRA CERTIFICATION BV – **Destination:** La valve Edwards SAPIEN 3 est destinée à une utilisation chez les patients souffrant d'une sténose aortique calcifiée symptomatique sévère avec un score STS-PROM  $\geq 8$  ou un score Logistic EuroSCORE  $\geq 15$  – **Remboursement:** **Voie transapicale:** Dispositifs inscrits sur la LPPR sous conditions spécifiques à consulter (code 3239865); **Voie transfémorale:** Dispositifs inscrits sur la LPPR sous conditions spécifiques à consulter (code 3299070); **Voie transaortique:** Non prise en charge – **Mandataire:** Edwards Lifesciences Services GmbH.

**Pour usage professionnel. Veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice fournie avec les produits, notamment pour une information complète concernant les indications, contre-indications, mises en garde, précautions d'emploi et effets indésirables.**

Le marquage CE est apposé sur les dispositifs Edwards présents sur le marché européen puisqu'ils sont conformes aux exigences essentielles mentionnées à l'article 3 de la directive relative aux dispositifs médicaux 93/42/CEE.

Edwards, Edwards Lifesciences, Edwards SAPIEN 3, SAPIEN, et SAPIEN 3 sont des marques d'Edwards Lifesciences Corporation.

© 2016 Edwards Lifesciences Corporation. Tous droits réservés. EF6134/05-16/THV

**Edwards Lifesciences SAS** • Immeuble Gerschwin, 1 rue A. Schoenberg, 78280 Guyancourt, France.  
01 30 05 29 29 - RCS Versailles B 429 487 507



Edwards