

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. ENNEZAT¹, C. SAUNIER¹,
M.-C. MALERGUE²**

¹ Cardiologie, Pôle Thorax et Vaisseaux,
Centre Hospitalier Universitaire de
GRENOBLE.

² 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

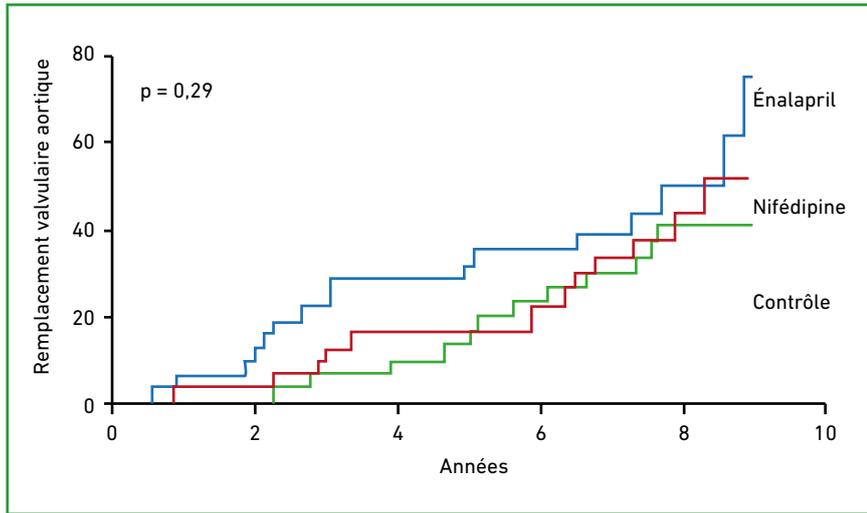


Fig. 1 : Absence de différence de pronostic entre les patients porteurs d'une insuffisance aortique chronique traités par vasodilatateurs ou placebo (d'après [4]).

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-aldostérones 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) ≥ 50 mm (ou 25 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_{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 ≥ 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 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-

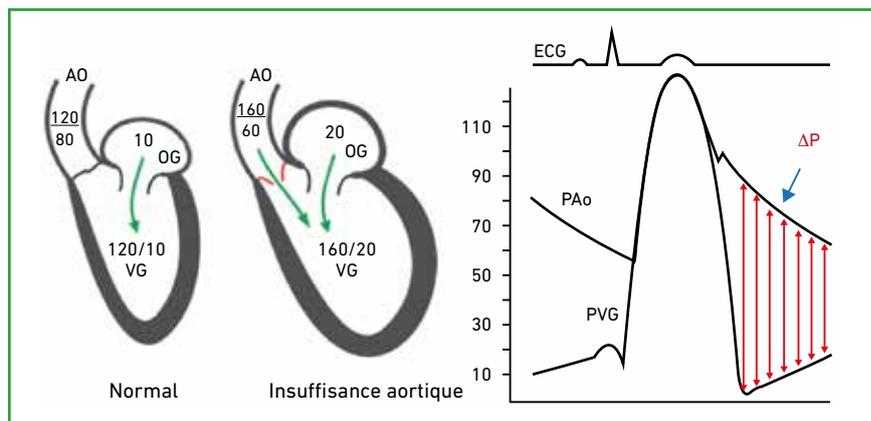


Fig. 2 (adaptée de Richard Klabunde in Cardiovascular Physiology Concepts et Steve et John Wood, UNM School of Medicine) PVG: pression ventriculaire gauche; PAo: pression aortique; ΔP: gradient de pression aorte-VG, un des déterminants du volume régurgité.

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 bêta-bloquants indiqués

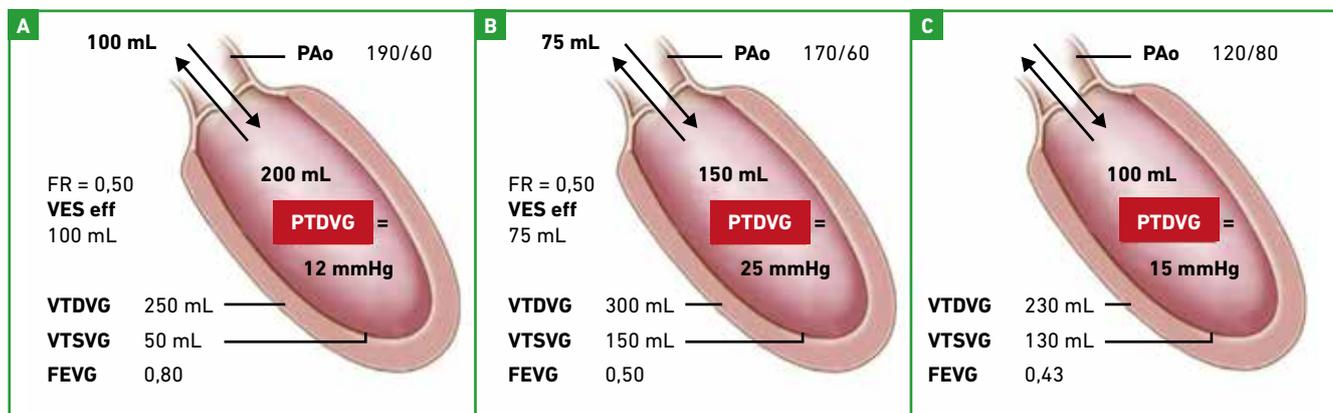


Fig. 3 : A : insuffisance aortique chronique compensée avec hypertrophie excentrique. La fraction d'éjection (FEVG) et les volumes d'éjection systolique (VES) total (250 - 50 = 200 mL) et efficace (100 mL) sont augmentés et les pressions de remplissage sont normales. B : insuffisance aortique chronique 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

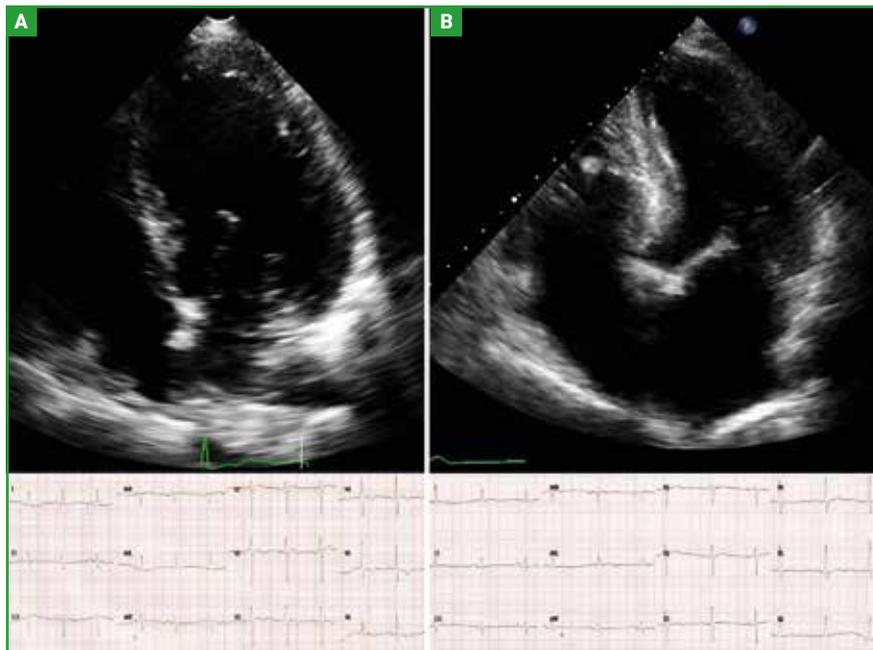


Fig. 4 : Remodelage ventriculaire gauche inverse échographique (VTDVG = 290 mL en préopératoire [A] puis VTDVG = 150 mL [B] à 1 an de l'intervention) et électrique (disparition des ondes T négatives sur l'ECG de droite) après remplacement valvulaire aortique chez un patient de 72 ans porteur d'une IA 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 mm²) et un

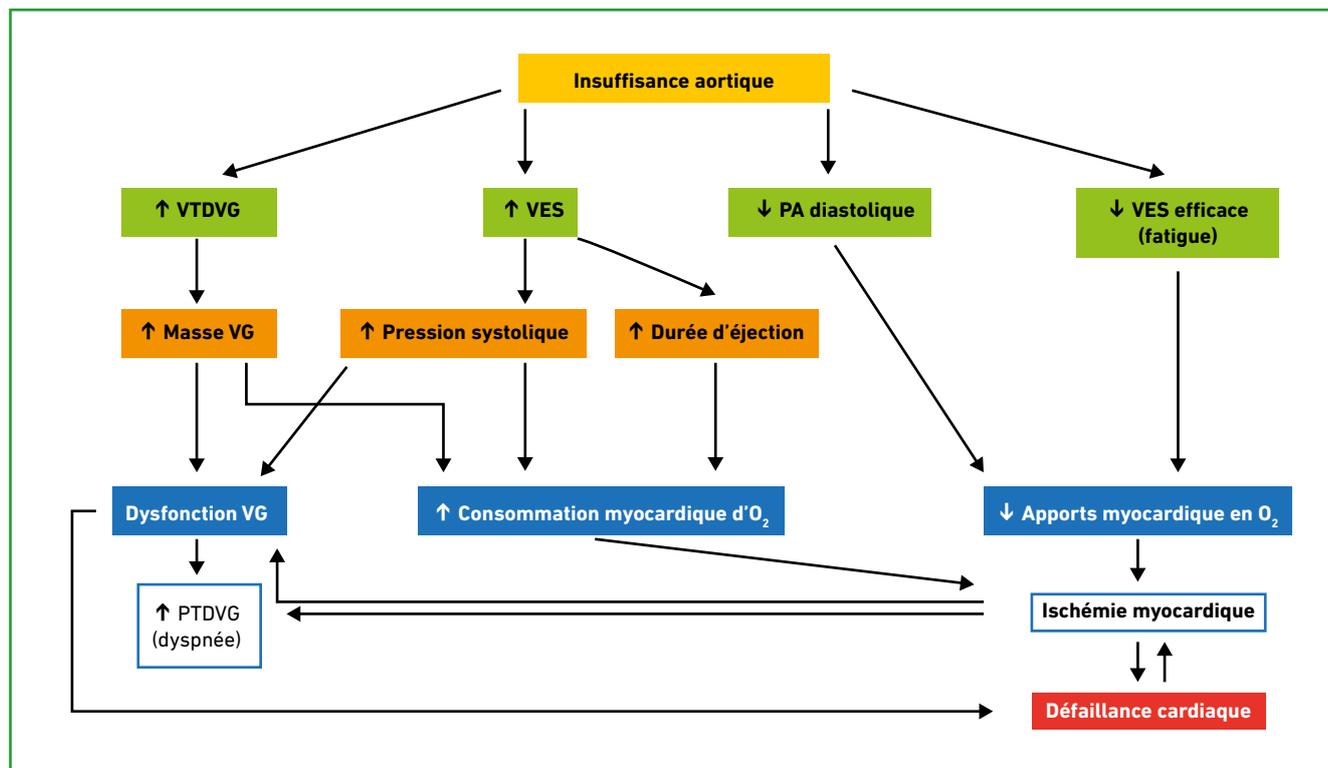


Fig. 5 : Résumé de la physiopathologie de l'insuffisance aortique (adapté de Boudoulas H, Gravanis MB: Valvular heart disease. In Gravanis MB: Cardiovascular Disorders: Pathogenesis and Pathophysiology, St. Louis, CV Mosby, 1993, p. 64).

VTSVG indexé > 45 mL/m² 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 télédiastoliques 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

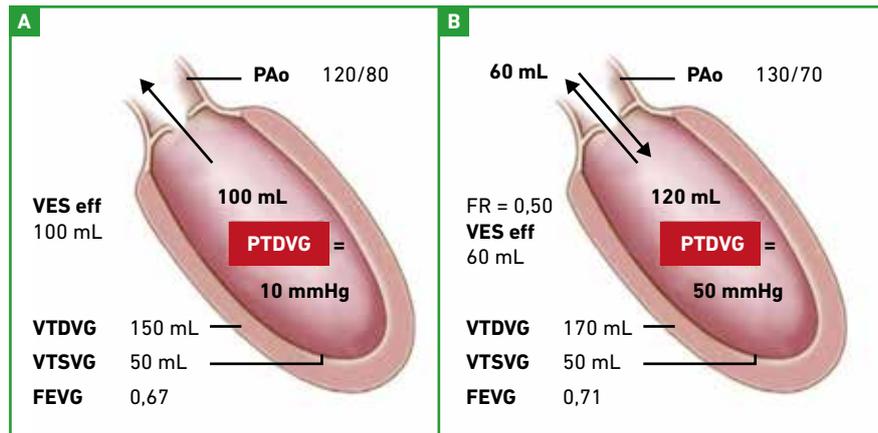


Fig. 7 : A : fonction ventriculaire gauche en l'absence d'insuffisance aortique ; B : fonction ventriculaire gauche en présence d'une insuffisance aortique aiguë provoquant une élévation brutale des pressions de remplissage. Bien que le volume d'éjection systolique total (170-50 = 120 mL) soit augmenté, 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.

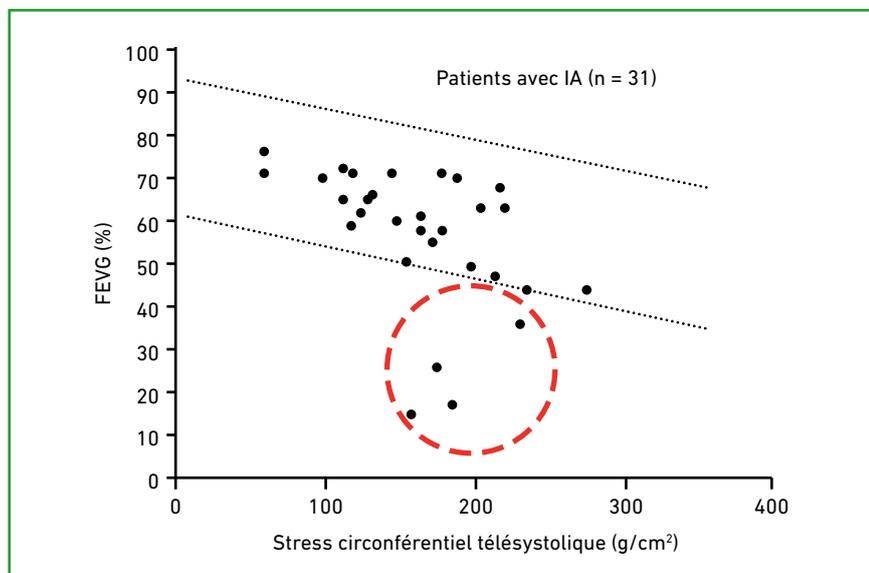


Fig. 6 : Les 4 patients (entourés par un cercle rouge pointillé) qui sont en dehors de la relation stress circonférentiel télésystolique-FEVG (signant l'altération irréversible de la dysfonction contractile) ont une réponse postopératoire défavorable (d'après [9]).

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.