

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. MARÉCHAUX¹, A.-L. CASTEL¹,
C. LE GOFFIC¹, F. DELELIS¹,
A. RINGLE¹, C. BINDA¹, F. LÉVY²,
A. VINCENTELLI³**

¹ 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.

² Centre Cardio-thoracique de MONACO.

³ 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 cm²), 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

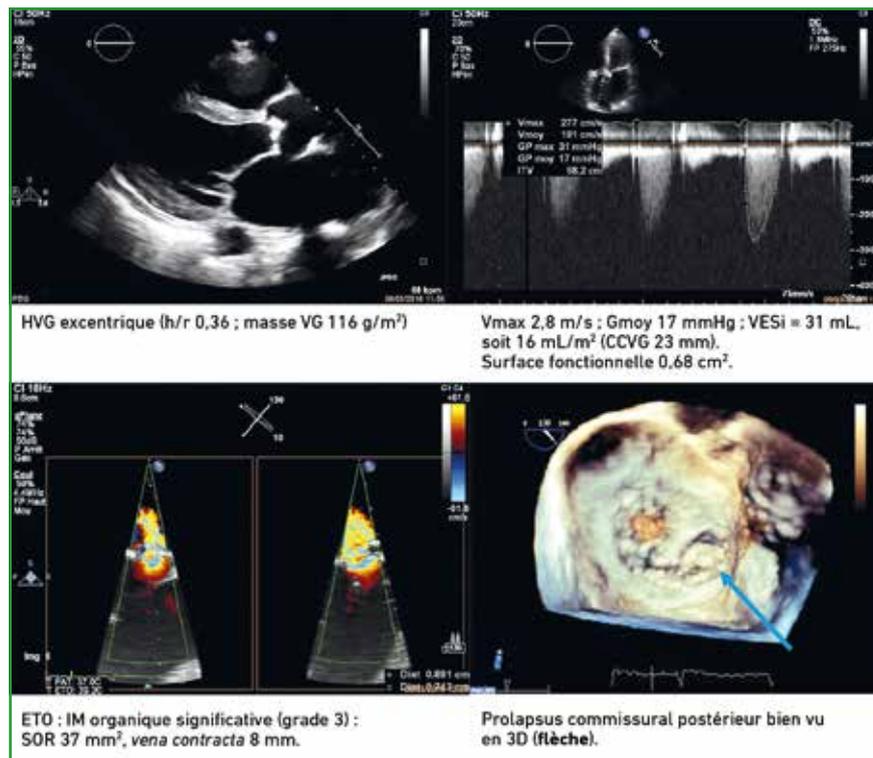


Fig. 1 : Échocardiographie transthoracique et transœsophagienne d'un patient de 80 ans porteur d'une sténose aortique sévère sur la surface malgré un gradient transvalvulaire bas. On retrouve une HVG excentrique avec une fuite mitrale primaire sévère par prolapsus commissural postérieur bien visualisé 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 vélocité 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 minimes 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,

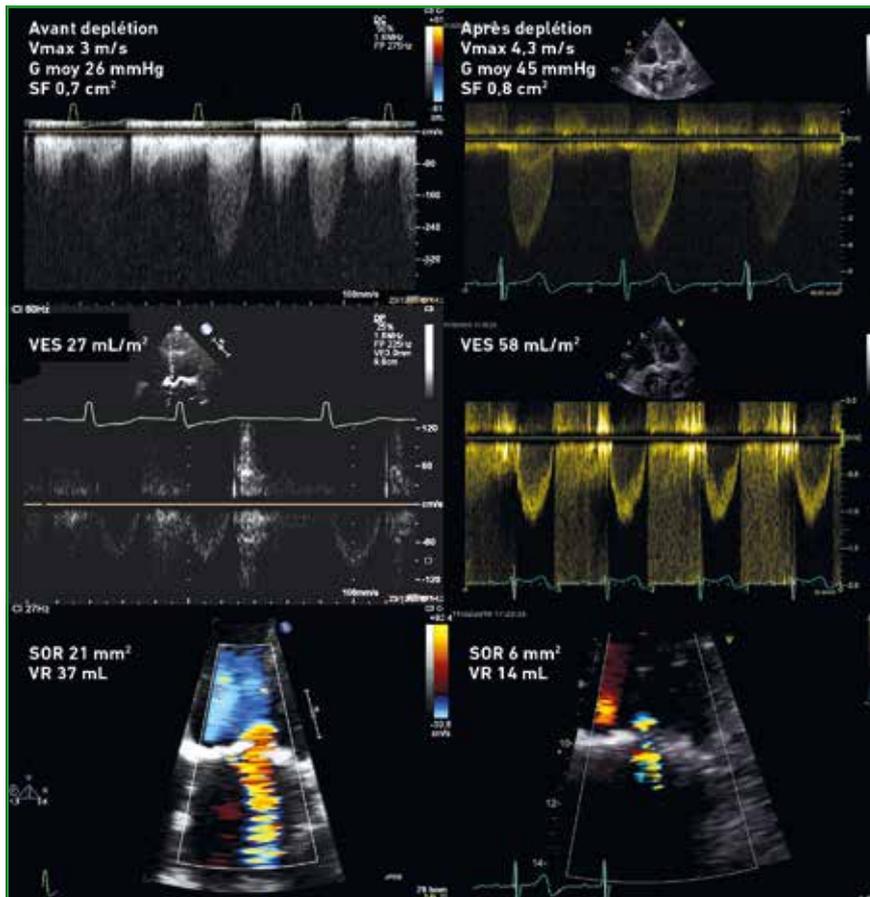


Fig. 2 : Test thérapeutique aux diurétiques chez une patiente présentant un rétrécissement aortique sévère sur la surface mais avec un gradient bas et une insuffisance mitrale dont le caractère secondaire est douteux du fait de calcifications importantes de l'anneau mitral. La modification des conditions 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^e 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

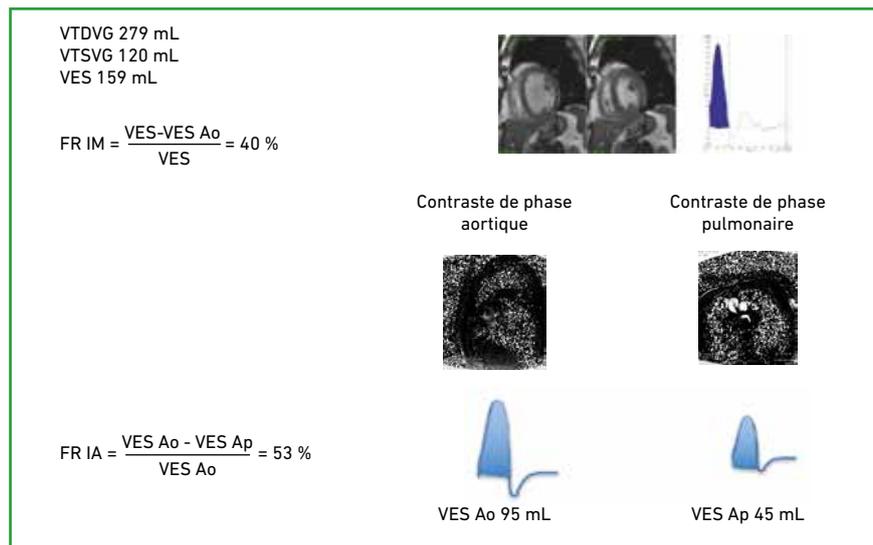


Fig. 3 : Quantification par IRM cardiaque d'une IA et d'une IM chez un patient de 78 ans (prolapsus mitral et aortique). La fraction régurgitée de l'IM est ici évaluée à 40 %, calculée par la différence entre le volume éjecté par le VG et le volume éjecté dans l'aorte en contraste de phase. La fraction 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.