

I Le dossier – Complications des prothèses valvulaires

Obstruction sur prothèse de valve mécanique

RÉSUMÉ : Les dysfonctions des prothèses valvulaires sont des complications rares après RVA (remplacement valvulaire aortique) ou RVM (remplacement valvulaire mitral) mais peuvent parfois menacer le pronostic vital. L'étiologie des dysfonctions de prothèses représente souvent un défi pour le médecin mais reconnaître la cause exacte est fondamental afin de pouvoir proposer le traitement approprié. La stratégie doit absolument inclure l'histoire et l'examen clinique, les données anthropométriques (poids, taille, surface corporelle, index de masse corporelle), le bilan biologique, et une batterie d'examens d'imagerie incluant l'échographie transthoracique (ETT), le plus souvent complétée par une échocardiographie transœsophagienne 2D voire 3D, ainsi qu'un radio-cinéma de valve pour les prothèses mécaniques.

Le scanner thoracique multibarrette et 3D haute résolution, centré sur la prothèse valvulaire, complètera le bilan dans certaines situations. En revanche, on peut parfois avoir recours à l'imagerie par résonance magnétique, notamment pour l'évaluation des fuites prothétiques difficiles à diagnostiquer par ETT.

L'étiologie des obstructions de prothèses mécaniques, qui sont l'objet de cet article, est dominée par les thromboses complètes ou partielles, le pannus fibreux et l'obstruction fonctionnelle par disproportion patient-prothèse. L'application d'un algorithme approprié, utilisant une approche globale et des paramètres simples, permet dans la plupart des cas de suspecter la cause de l'obstruction de la prothèse.



D. MOHTY
Service de Cardiologie,
CHU de LIMOGES.

Les maladies cardiaques valvulaires affectent plus de 100 millions de personnes dans le monde à cause du vieillissement de la population et donc de l'augmentation des valvulopathies dégénératives, d'une part, et de la persistance de la maladie rhumatismale dans les pays en voie de développement d'autre part. 350 000 remplacements valvulaires sont réalisés en moyenne dans le monde chaque année, dont la moitié avec des prothèses mécaniques.

Il existe plusieurs types et marques de prothèses mécaniques implantées : les plus utilisées sont celles à double ailette suivies par celles à monodisque. On n'implante plus de prothèses de type Starr-Edwards à bille-cage mais on continue à en voir, en suivi échographique, chez certains patients âgés.

Les dysfonctions des prothèses mécaniques sont relativement rares et peuvent résulter le plus souvent de la perte de la mobilité des ailettes (présence d'une végétation ou d'un thrombus), exceptionnellement de la fracture d'un des éléments de la prothèse. Un pannus fibreux peut s'installer tardivement sur l'anneau prothétique en cas de réaction fibreuse exagérée et constituer une cause d'obstruction avec un tableau volontiers chronique. L'association d'un thrombus obstructif et d'un pannus n'est pas rare et accroît davantage la sévérité de l'obstruction et l'augmentation des gradients.

On distingue les obstructions prothétiques d'origine organique, où la prothèse présente une obstruction par un élément visible (thrombus/végétation/

pannus/dégénérescence calcifiante obstructive), des obstructions fonctionnelles ou hémodynamiques, où la prothèse paraît intacte malgré une augmentation de gradients à l'écho-Doppler cardiaque.

Les endocardites infectieuses donnent volontiers des fuites prothétiques pathologiques mais aussi, plus rarement, des obstructions. Les endocardites sur prothèse seront traitées plus loin dans ce dossier. Par conséquent, elles ne seront pas abordées dans ce chapitre. De même, la dégénérescence de prothèses biologiques à l'origine d'une obstruction prothétique et d'une augmentation des gradients ne sera pas traitée dans ce chapitre mais fera l'objet d'un article entier de ce dossier.

Seront traités dans cet article :

- les thromboses sur prothèse mécanique ;
- le pannus fibreux ;
- les obstructions fonctionnelles dominées par le phénomène de *mismatch* ou disproportion patient-prothèse (PPM) ;
- le phénomène de restitution de pression ou recouvrement de pression (ou “*pressure recovery*” chez les Anglo-Saxons) ;
- le cas des hauts gradients localisés des prothèses mécaniques à double ailette détectées par écho-Doppler cardiaque.

Thromboses de prothèses mécaniques

La formation de thrombus est la cause la plus fréquente d'obstruction des prothèses mécaniques (0,3 %-8 % par patient-année) [1]. Un thrombus peut aussi être observé sur les bioprothèses chez des patients à risque : fibrillation atriale et dysfonction ventriculaire gauche. Cependant, cette situation est rare.

L'apparition récente d'une dyspnée inexpliquée ou d'un accident embolique systémique associé à une courbe d'anticoagulation sous-optimale chez

un patient porteur d'une prothèse mécanique suggère une thrombose de cette dernière.

L'ETT (échographie transthoracique) 2D est peu sensible pour visualiser le thrombus sauf si celui-ci est volumineux. Dans ce cas-là, il paraît souvent mobile et globuleux avec une densité équivalente à celle du myocarde. Il peut être attaché aux ailettes (ou monodisque), à l'anneau ou aux deux.

Le Doppler couleur met en évidence un flux antérograde excentré, turbulent.

Le Doppler continu confirme une augmentation souvent importante des gradients moyens et des vitesses transprothétiques qui sont supérieures à 20 mmHg et plus de 3 m/s respectivement en position aortique et à plus de 10 mmHg et plus de 2 m/s en position mitrale. La surface aortique calculée par la formule de continuité est diminuée à moins de 1 cm², souvent en position aortique, et moins de 1,2 cm² en position mitrale. De plus, le temps de demi-pression mitral (PHT mitral) est bien augmenté (> 200 ms).

L'ETO (échographie transœsophagienne) doit être réalisée de façon systématique en cas de suspicion clinique et à l'ETT de thrombose de prothèse ; elle a une bonne sensibilité pour visualiser le thrombus et confirmer le mécanisme de l'obstruction. On voit souvent une fuite intraprothétique pathologique associée à l'obstruction par défaut de fermeture des ailettes.

L'échographie 3D, surtout en ETO, s'est montrée également performante dans la visualisation, l'étude morphologique précise et la localisation des dysfonctions de prothèses. Elle apporte entre autres une aide dans le diagnostic différentiel entre un thrombus *versus* une végétation appendue sur un ou plusieurs éléments de la prothèse mécanique, voire d'autres masses pouvant altérer le fonctionnement des prothèses. En effet, elle offre un meilleur rendu volumique

comparé à celui obtenu en ETO 2D, en particulier la possibilité de visualiser la prothèse sous le format d'une vue chirurgicale “en face”, et celle d'explorer les régions valvulaires et paravalvulaires. Elle a une meilleure sensibilité pour les prothèses en position mitrale qu'en position aortique. Elle permet de mieux évaluer les mouvements des ailettes, les désinsertions et les fuites paraprothétiques. L'ETO 3D précise leur(s) localisation(s) et surtout leur extension circumférentielle, notamment en vue de leur fermeture percutanée.

Le radio-cinéma de valve est un autre examen de réalisation facile et rapide. Il montre le blocage d'une ou des deux ailettes, signe indirect de présence d'un thrombus obstructif ou partiel gênant le mouvement des ailettes.

Les prothèses en position mitrale ont un risque relatif 7,5 fois plus élevé de thrombose que les prothèses en position aortique [1]. À l'opposé, les prothèses larges (≥ 27 mm), à monodisque ou à ailettes, sont associées à un risque plus faible de thrombose : 67, 69 et 83 % de réduction du risque de thrombose [2].

La **figure 1** illustre un exemple de thrombus obstructif associé à la présence d'un pannus fibreux non diagnostiqué par échographie mais ayant contribué à une augmentation importante du gradient prothétique moyen et maximum aortique.

Prise en charge

La prise en charge des thromboses obstructives de prothèse est très difficile et associée à un risque élevé de morbi-mortalité quelle que soit la décision. La chirurgie redux (de réintervention) est à haut risque car elle est souvent réalisée dans l'urgence chez des patients la plupart du temps âgés.

La thrombolyse est également à haut risque de saignements digestifs ou cérébraux, ou au contraire à risque d'évène-

Le dossier – Complications des prothèses valvulaires

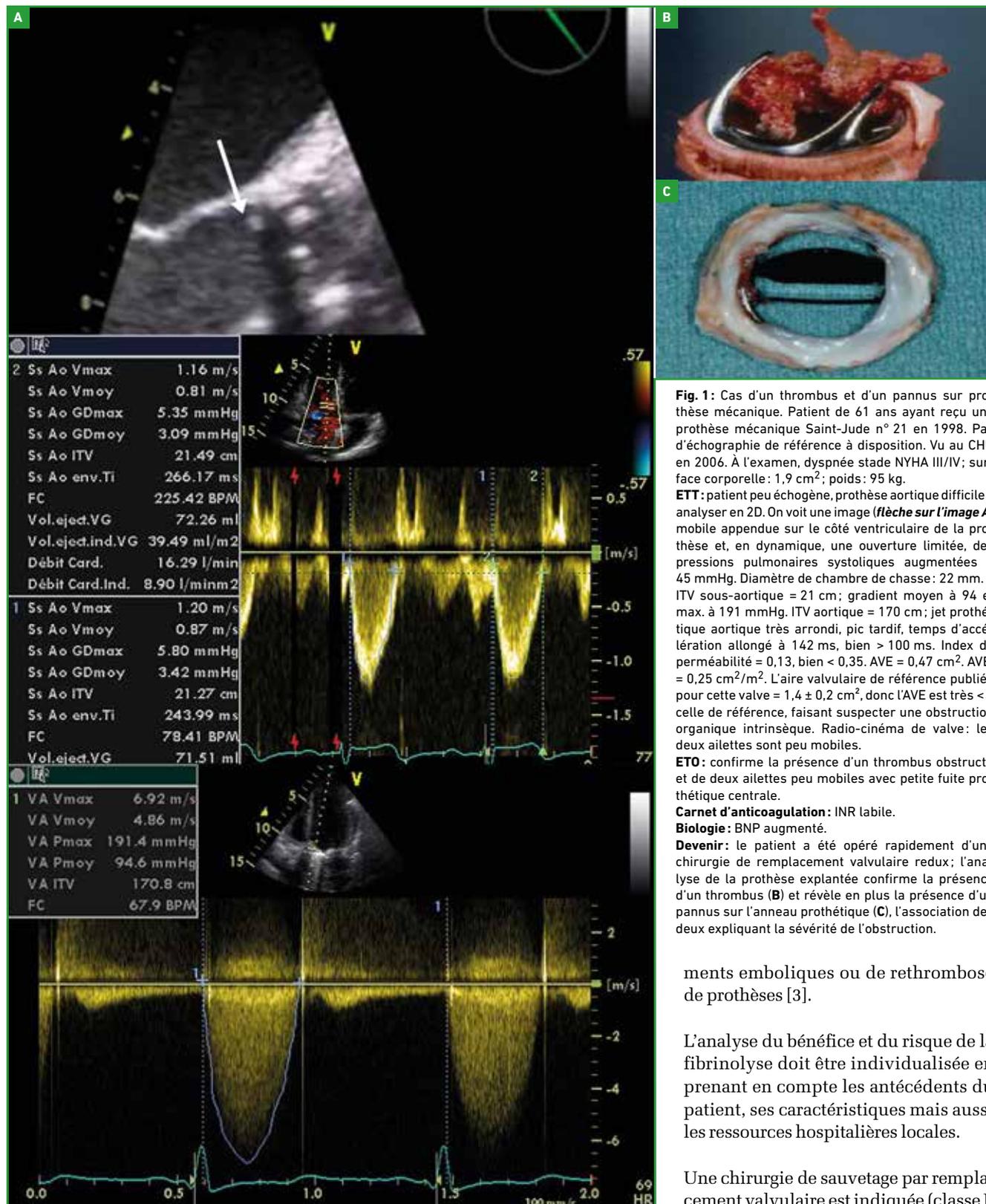


Fig. 1: Cas d'un thrombus et d'un pannus sur prothèse mécanique. Patient de 61 ans ayant reçu une prothèse mécanique Saint-Jude n° 21 en 1998. Pas d'échographie de référence à disposition. Vu au CHU en 2006. À l'examen, dyspnée stade NYHA III/IV; surface corporelle : 1,9 cm²; poids : 95 kg.

ETT : patient peu échogène, prothèse aortique difficile à analyser en 2D. On voit une image (flèche sur l'image A) mobile appendue sur le côté ventriculaire de la prothèse et, en dynamique, une ouverture limitée, des pressions pulmonaires systoliques augmentées à 45 mmHg. Diamètre de chambre de chasse: 22 mm. ITV sous-aortique = 21 cm; gradient moyen à 94 et max. à 191 mmHg. ITV aortique = 170 cm; jet prothétique aortique très arrondi, pic tardif, temps d'accélération allongé à 142 ms, bien > 100 ms. Index de perméabilité = 0,13, bien < 0,35. AVE = 0,47 cm². AVEi = 0,25 cm²/m². L'aire valvulaire de référence publiée pour cette valve = 1,4 ± 0,2 cm², donc l'AVE est très < à celle de référence, faisant suspecter une obstruction organique intrinsèque. Radio-cinéma de valve: les deux ailettes sont peu mobiles.

ETO : confirme la présence d'un thrombus obstructif et de deux ailettes peu mobiles avec petite fuite prothétique centrale.

Carnet d'anticoagulation : INR labile.

Biologie : BNP augmenté.

Devenir : le patient a été opéré rapidement d'une chirurgie de remplacement valvulaire redux; l'analyse de la prothèse explantée confirme la présence d'un thrombus (B) et révèle en plus la présence d'un pannus sur l'anneau prothétique (C), l'association des deux expliquant la sévérité de l'obstruction.

ments emboliques ou de rethrombose de prothèses [3].

L'analyse du bénéfice et du risque de la fibrinolyse doit être individualisée en prenant en compte les antécédents du patient, ses caractéristiques mais aussi les ressources hospitalières locales.

Une chirurgie de sauvetage par remplacement valvulaire est indiquée (classe I,

niveau C) [4] chez les patients ayant une défaillance hémodynamique grave (par obstruction complète de prothèse sur thrombose) mais qui ne présentent pas de grosses comorbidités. Si la prothèse initiale est considérée comme thrombogène, alors une prothèse moins thrombogène devra être implantée lors de la chirurgie redux.

La fibrinolyse sera considérée chez :

- les patients graves ayant *a priori* une très forte mortalité opératoire et qui ne survivraient probablement pas à une chirurgie redux ;
- dans les situations où la chirurgie n'est pas immédiatement présente sur place et le transfert du patient n'est pas possible.

Dans le cas de thromboses de prothèse partielles ou en cas de patients avec prothèse obstructive mais hémodynamiquement stables, la prise en charge comprend une surveillance rapprochée de la taille du thrombus et de son évolution. Le pronostic est généralement favorable quand le thrombus est d'une taille < 10 mm.

Outre une surveillance par ETT/ETO, le traitement médical comprend une optimisation de l'anticoagulation en milieu hospitalier et l'ajout d'aspirine dans les cas où elle n'est pas contre-indiquée. Si le thrombus diminue de taille et si la prothèse reprend un fonctionnement satisfaisant, une reprise des AVK (antivitamines K) avec optimisation de l'INR (*International normalized ratio*) est possible sans recourir à la chirurgie redux.

Au contraire, en l'absence de réponse favorable au traitement médical, ou en cas de thrombus non obstructif mais large (≥ 10 mm) et compliqué d'événements emboliques, la chirurgie redux doit être proposée (class IIa, niveau C) [4]. La fibrinolyse dans ce cas-là n'est proposée qu'avec beaucoup de précautions et seulement si la chirurgie est à très haut risque, à cause du risque de saignement systémique important et du risque d'accidents thromboemboliques.

■ Pannus fibreux

L'incidence des pannus fibreux semble similaire en cas de prothèse biologique et mécanique. Mais le risque de formation de pannus est 3 fois plus important en position mitrale.

La différenciation entre thrombose de prothèse et pannus fibreux peut parfois être difficile : en effet, ce dernier est souvent bien fixé, ayant une densité écho-brillante équivalente à la brillance de la prothèse et de son anneau. Il est attaché à l'appareil valvulaire et aux pivots [5].

La situation peut être plus compliquée car la présence d'un pannus favorise elle-même la formation d'un thrombus. Sur le scanner 3D, à condition que la fonction rénale et le rythme cardiaque permettent sa réalisation, on peut distinguer un thrombus d'un pannus car le premier

a une densité au scanner plus faible que celle du pannus. La valeur seuil de 200 UI permet de les différencier (**tableau I**) [6].

Certains auteurs suggèrent l'intérêt de l'ETO 3D pour l'étude des pannus, mais l'effet de seuil très marqué limite l'objectivité de ce diagnostic et l'utilité de cet examen pour la confirmation de pannus.

La prise en charge d'un pannus obstructif n'est pas standardisée, la chirurgie redux n'est pas systématiquement proposée : tout dépend de la sévérité de l'obstruction et du degré d'augmentation des gradients, du retentissement sur l'état clinique du patient, sur la fonction ventriculaire gauche et sur les pressions pulmonaires. En effet, si le patient est très symptomatique et que ses symptômes sont rattachés sans ambiguïté à l'obstruction de sa prothèse, que la présence du pannus est

Type d'obstruction	En faveur d'un pannus	En faveur d'un thrombus
Délai postopératoire	Minimum 12 mois, habituellement > 5 ans après la chirurgie	S'observe à tout moment (souvent associé à un pannus si la survenue est tardive)
Relation avec l'anticoagulation (INR bas)	Faible relation	Relation significative
Siège	V mitrale > V aortique	V mitrale = V aortique
Morphologie	Petite masse/intéresse principalement la zone de suture (anneau)/croissance centripète/limité au plan du disque/croissance sous le disque	Masse plus large/mouvement indépendant fréquent/anneau extérieur fin peut être visible/se projette dans l'oreillette gauche pour la valve mitrale/éléments mobiles
TDM cardiaque : index d'atténuation	> 200 UH (unités Hounsfield)	< 200 UH
Impact sur le gradient	Plus important au niveau V aortique que V mitrale	V mitrale > V aortique
Impact sur l'orifice prothétique	V aortique > V mitrale	V mitrale > V aortique
Impact sur les mouvements des ailettes ou monodisque	Parfois	Oui

Tableau I : Résumé des paramètres cliniques et paracliniques permettant de différencier la présence d'un pannus d'un thrombus sur une prothèse mécanique (adapté de [1]). V : valve.

Le dossier – Complications des prothèses valvulaires

confirmée et qu'elle est responsable de l'obstruction de la prothèse alors, après concertation avec la *Heart team*, une chirurgie de remplacement valvulaire redux pourra être proposée.

À l'opposé, si le patient est pauci-symptomatique et qu'il n'y a pas de retentissement de l'augmentation du gradient prothétique sur la fonction VG ni sur les pressions pulmonaires, une surveillance clinique et échocardiographique pourra être proposée.

Obstruction fonctionnelle de prothèse aortique mécanique : mismatch patient-prothèse

Le *mismatch* patient-prothèse (PPM) survient lorsque la surface valvulaire effective d'une prothèse implantée est trop petite par rapport à la surface corporelle du patient et, de ce fait, qu'il y a inadéquation entre le débit cardiaque et les besoins exigés, la conséquence étant une augmentation anormale des gradients transprothétiques [7, 8]. Par

conséquent, le PPM n'est pas une obstruction due à un élément extrinsèque de la prothèse.

L'identification d'un PPM lié à une autre cause organique d'augmentation des gradients peut être affirmée en suivant un algorithme proposé par les recommandations [1] et résumé dans la **figure 2**. On commencera par l'examen en ETT 2D de la prothèse à la recherche d'un mouvement anormal ou d'une immobilité d'un des éléments de la prothèse.

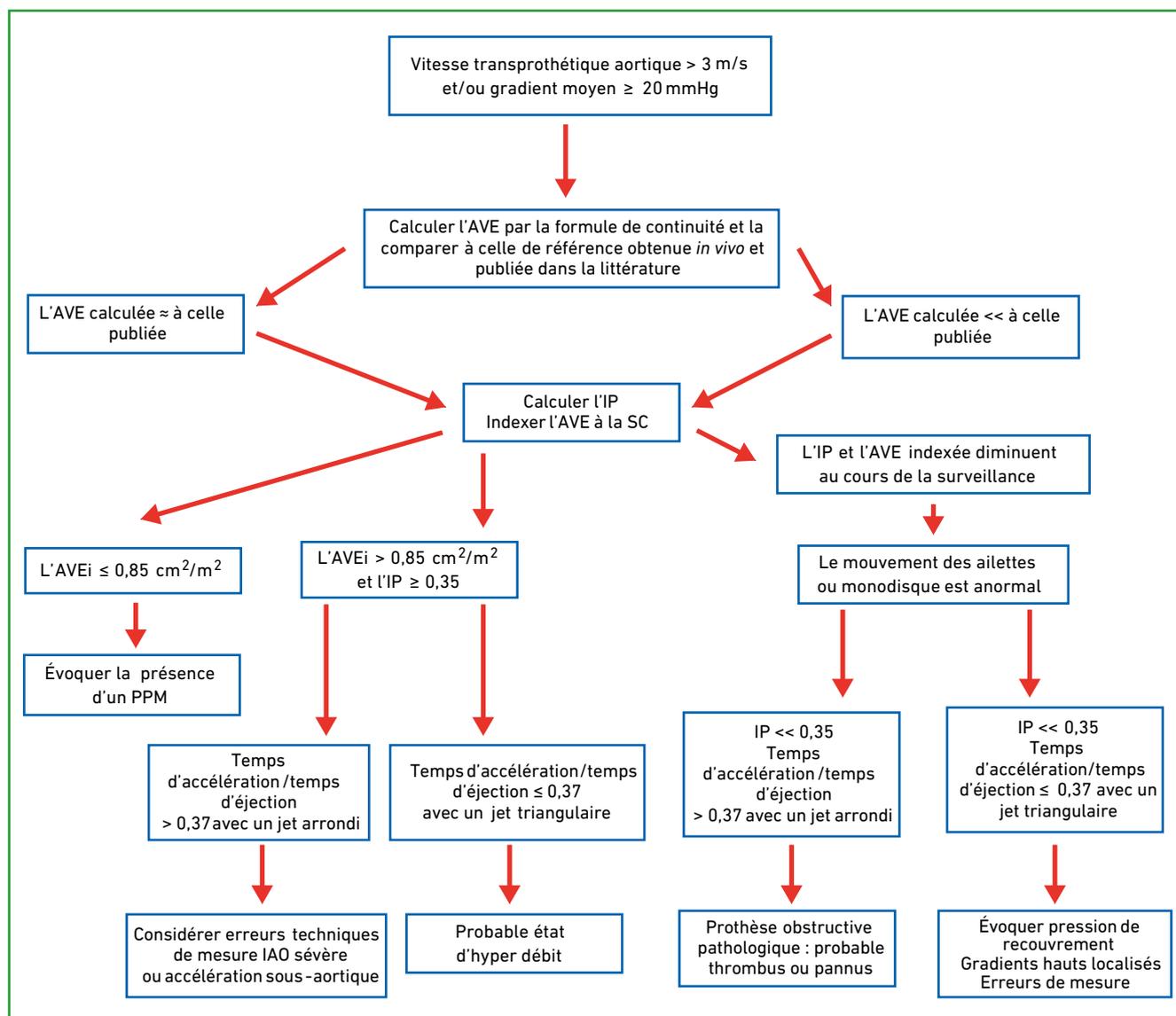


Fig. 2 : Algorithme décisionnel devant des gradients prothétiques augmentés (adapté de [1]).

La seconde étape consiste à mesurer la vitesse transprothétique et le gradient moyen par Doppler continu. Ensuite, on doit effectuer le calcul de l'index de perméabilité (IP) qui est indépendant du diamètre de la chambre de chasse aortique. C'est le rapport entre l'ITV (intégrale temps-vitesse) sous-aortique obtenue en Doppler pulsé sur l'ITV aortique prothétique en Doppler continu. Si l'IP est $\geq 0,35$ en position aortique, on suspecte un état d'hyper débit, surtout en postopératoire immédiat, pouvant être expliqué par une anémie, une fièvre, un hyperadrénergisme, voire une fuite significative parfois difficile à déceler. En dehors de ces situations, si l'IP se situe autour de 0,35, alors il faut calculer l'aire valvulaire prothétique effective (AVE) en utilisant l'équation de continuité et le diamètre de chambre de chasse réellement mesuré par échocardiographie. L'AVE calculée de la prothèse est comparée à la mesure de référence de la prothèse en question + la déviation standard (DS) se trouvant dans les abaques publiés dans la littérature et rapportés dans les documents des recommandations [1]. Ces valeurs normales d'AVE projetées ont été obtenues *in vivo* dans de grandes cohortes de patients ayant ce type de prothèse et ne présentant pas d'anomalie particulière.

Si l'IP est nettement $< 0,35$ et si l'AVE indexée à la SC (surface corporelle) (AVEi) calculée est très inférieure à l'AVEi projetée alors il faut s'aider d'autres paramètres hémodynamiques : le temps d'accélération (TA) et le temps d'éjection (TE). Si le ratio entre ces deux temps est $> 0,37$ et si le jet Doppler continu transprothétique aortique est arrondi avec un pic tardif, il faut évoquer une obstruction organique prothétique pathologique (pannus ou thrombus, ou les deux).

Si l'AVE calculée est égale à la valeur de référence + 1 DS, il faut l'indexer à la surface corporelle : on évoque la présence d'un PPM si l'AVEi est $\leq 0,85 \text{ cm}^2$.

Le PPM est dit sévère quand l'AVEi est $< 0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ pour la valve aortique et modéré quand l'AVEi est comprise entre 0,65 et $0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$.

La prévalence de *mismatch* sévère varie de 2 à 10 % alors que celle du *mismatch* modéré est plus importante (entre 20 et 70 %) [8].

Les patients à risque de souffrir de la présence d'un PPM en postopératoire sont les patients âgés de moins de 70 ans ayant une activité physique soutenue, ceux ayant une surface corporelle importante ou ceux ayant un rétrécissement aortique avec des calcifications importantes de l'anneau comme maladie initiale, de dysfonction ventriculaire avec FEVG (fraction d'éjection du VG) altérée.

Le PPM mitral sévère est défini par une AVEi mitrale $< 0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$; il est modéré lorsque l'AVE mitrale est comprise entre 0,9 et $1,2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$.

En revanche, une AVE indexée $\geq 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ en position aortique et $\geq 1,2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ en position mitrale élimine en principe un PPM hémodynamiquement significatif et suggère (surtout si l'IP est $> 0,35$ et le temps d'accélération/temps d'éjection aortique est $> 0,37$) une erreur technique dans l'enregistrement de l'ITV prothétique, ou une accélération/obstruction sous-valvulaire sur cardiopathie hypertrophique ou une fuite aortique prothétique sévère.

De nombreuses études rétrospectives ainsi que deux méta-analyses [9, 10] ont montré que la présence d'un PPM sévère était associée à une détérioration hémodynamique progressive du fait de l'augmentation chronique des gradients transprothétiques, une régression incomplète jusqu'à l'absence de régression postopératoire de l'hypertrophie ventriculaire gauche et à la persistance d'une hypertension pulmonaire systolique. Sur le plan clinique, les patients porteurs de PPM sont plus symptomatiques, avec une mauvaise capacité à

l'exercice, une mauvaise qualité de vie, davantage d'événements cardiovasculaires et ont une survie globale significativement plus faible que ceux qui n'ont pas de PPM.

Le PPM prédispose également à une dégénérescence plus rapide des bioprothèses après remplacement valvulaire aortique [11, 12].

Certains paramètres échocardiographiques sont en faveur d'un PPM :

- la valeur de l'AVEi inférieure à 1 DS de la valeur de référence publiée pour ce type de prothèse ou à moins de $0,25 \text{ cm}^2$ de celle-ci ;
- la morphologie et le mouvement des feuillets, qui paraissent normaux en échocardiographie malgré un gradient augmenté ;
- l'augmentation des gradients est présente dès les premiers contrôles échocardiographiques en postopératoire et dans les autres contrôles échocardiographiques ultérieurs.

Cependant, quelques paramètres doivent être pris en compte lorsqu'on évoque le diagnostic de PPM. Ainsi, chez les patients obèses, l'indexation à leur surface corporelle peut "surestimer" la prévalence et la sévérité du PPM, raison pour laquelle certains ont proposé d'utiliser la masse maigre telle qu'elle est obtenue par bioimpédancemétrie pour indexer l'AVE au lieu de la surface corporelle. L'indexation à la masse maigre nécessite toutefois une validation par des études prospectives à grande échelle. Finalement, certains patients ayant un PPM peuvent avoir des gradients "normaux", voire diminués. Cette situation peut se rencontrer chez les patients ayant des dysfonctions ventriculaires gauches et des états de bas débit cardiaque. Dans ce cas-là, l'échocardiographie à faibles doses de dobutamine peut aider à poser le diagnostic de pseudo-normalisation de ces gradients prothétiques chez ces patients ayant des bas débits qui peuvent avoir des prothèses avec PPM, voire d'authentiques prothèses sténosantes ou régurgitantes.

Le dossier – Complications des prothèses valvulaires

Au final, une AVE inférieure à la valeur de référence + 1DS ou qui diminue significativement au fil du temps, et/ou qui est associée à une morphologie et à des mouvements anormaux des éléments de la prothèse, suggère plutôt la présence d'une obstruction organique authentique de la prothèse. La réalisation d'examen complémentaires est alors nécessaire (ETO, ciné-fluoroscopie de la prothèse, scanner cardiaque centré sur la prothèse valvulaire, vérification de l'état de l'anticoagulation, dosage de BNP avec recherche de symptômes ou de modification clinique du patient).

Phénomène de restitution de pression

Certaines études ont rapporté que l'écho-Doppler cardiaque pouvait surestimer les gradients à travers les valves natives mais aussi les prothèses valvulaires mécaniques ou biologiques lorsqu'ils sont comparés aux gradients obtenus par cathétérisme cardiaque [13]. En effet, le théorème de Bernoulli postule que, dans un système clos, la somme des pressions, composée de l'énergie potentielle et de l'énergie cinétique, doit être constante quel que soit l'endroit considéré au niveau cardiaque. En réalité, lorsqu'on effectue un enregistrement de pressions par retrait du cathéter de la valve aortique jusqu'à la croise, il est possible de mettre en évidence une augmentation progressive de la pression aortique au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'orifice sténosant : c'est le phénomène de restitution de pression. Ce phénomène n'est pas retrouvé par écho-Doppler car on mesure plutôt des vitesses et l'estimation du gradient de pression à partir des vitesses mesurées se fait selon la formule simplifiée $\Delta P = 4V^2$.

Le phénomène de restitution de pression semble être plus important dans les tunnels sous-aortiques et dans certains cas de prothèses mécaniques (valve à ailettes), ce qui peut expliquer les divergences entre l'écho-Doppler (qui évalue

le gradient de pression au niveau de l'orifice valvulaire) et le cathétérisme cardiaque invasif (qui enregistre directement la pression en aval de l'orifice). Dans les prothèses à ailettes, la restitution de pression est hétérogène, plus importante dans la zone centrale qu'au niveau des orifices latéraux. De plus, la plupart de l'énergie cinétique se dissipe sous forme de chaleur du fait des turbulences. Cela explique que le gradient net entre le VG et l'aorte ascendante tel qu'il est mesuré par le cathétérisme cardiaque est plus faible que celui mesuré par l'écho-Doppler mesuré au niveau de la *vena contracta* de la valve aortique sténosée.

En outre, le ratio entre l'aire valvulaire effective (aortique native ou prothétique) et l'aire aortique au niveau de l'aorte ascendante détermine le degré du phénomène de restitution de pression. Il est démontré que ce phénomène devient cliniquement significatif chez les patients ayant des aortes de petite taille (≤ 30 mm) au niveau de la jonction sino-tubulaire [14, 15]. Il faut noter que la restitution de pression ne survient pas dans le cas de prothèses mitrales quelle que soit leur taille car la cavité d'aval (c'est-à-dire le VG) est large et, de ce fait, le rapport entre l'AVE et l'aire du VG reste élevé.

Cas des hauts gradients localisés des prothèses mécaniques à double ailette

Il s'agit, en effet, d'un mécanisme physique rencontré à l'écho-Doppler de gradients élevés localisés au niveau de l'orifice valvulaire des prothèses mécaniques à double ailette [16]. L'orifice central est plus étroit que les orifices latéraux, ce qui provoque une vitesse localisée à ce niveau plus importante, donc des gradients plus élevés.

Ce phénomène propre aux prothèses à double ailette surestime parfois les gradients par écho-Doppler en moyenne de 5 à 10 % comparés aux gradients

obtenus par cathétérisme cardiaque et une diminution des AVE des prothèses quelle que soit leur position (aortique ou mitrale). La prévalence de ce phénomène de "gradients localisés élevés" n'est pas connue mais semble être corrélée à la taille et au *design* (rapport entre l'orifice central et l'orifice latéral) de la prothèse valvulaire ainsi qu'aux conditions de débit transvalvulaire [17] et enfin aux conditions d'obtention des gradients par Doppler continu (qui peuvent varier d'un patient à l'autre mais aussi pour un même patient d'une visite à une autre).

Augmentation des gradients sans obstruction organique ni fonctionnelle

Enfin, il existe des augmentations de gradients prothétiques liées à la présence d'une fuite prothétique importante mais qui n'est pas évidente du fait des réverbérations et artéfacts dus à la prothèse qui font augmenter le flux antérograde à travers cette dernière sans qu'il y ait d'obstruction proprement dite. Dans ce contexte, le temps de demi-pression en cas de prothèse mitrale n'est pas prolongé (< 150 ms) et l'IP est $> 0,35$ en cas de prothèse aortique.

Le contour du jet en Doppler continu à travers la prothèse, en cas de position aortique, peut aider à différencier une obstruction pathologique d'une augmentation de gradients due à une fuite prothétique pathologique sévère. En effet, un contour du jet ayant une forme triangulaire avec pic précoce et temps d'accélération < 80 ms suggère un gradient augmenté à cause d'une fuite sévère plutôt qu'une obstruction de la prothèse.

Conclusion

L'obstruction organique des prothèses valvulaires par thrombose complète ou partielle est la complication la plus redoutable car elle met en jeu le pronos-

tic vital. L'obstruction complète est une complication rare ; son diagnostic et son traitement sont des urgences vitales. L'obstruction partielle est relativement plus fréquente mais son diagnostic est plus difficile et nécessite parfois une approche globale et multiparamétrique.

Le PPM est une cause fréquente d'obstruction fonctionnelle ; il provoque une augmentation des gradients précoce, dès les premières échographies postopératoires. La présence d'un PPM, même asymptomatique, diminue la "réserve valvulaire" et les symptômes peuvent se manifester ultérieurement si la prothèse se complique d'une thrombose ou d'un pannus fibreux au bout de quelques années. Il convient de ne pas oublier les fuites prothétiques sévères et qui sont parfois difficiles à dégager ; elles peuvent augmenter les gradients prothétiques mais, avec un algorithme approprié bien suivi, on peut distinguer les différentes étiologies d'augmentation des gradients.

BIBLIOGRAPHIE

- LANCELLOTTI P, PIBAROT P, CHAMBERS J *et al.* Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016;17:589-590.
- RIZZOLI G, GUGLIELMI C, TOSCANO G *et al.* Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1999;16:74-80.
- ROUDAUT R, LAFITTE S, ROUDAUT MF *et al.* Management of prosthetic heart valve obstruction: fibrinolysis versus surgery. Early results and long-term follow-up in a single-centre study of 263 cases. *Arch Cardiovasc Dis*, 2009;102:269-277.
- Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of C, European Association for Cardio-Thoracic S, VAHANIAN A, ALFIERI O, ANDREOTTI F *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496.
- ROUDAUT R, SERRI K, LAFITTE S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart*, 2007;93:137-142.
- TANIS W, SUCHA D, LAUFER W *et al.* Multidetector-row computed tomography for prosthetic heart valve dysfunction: is concomitant non-invasive coronary angiography possible before redo-surgery? *Eur Radiol*, 2015;25:1623-1630.
- PIBAROT P, DUMESNIL JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol*, 2000;36:1131-1141.
- PIBAROT P, DUMESNIL JG. Valve prosthesis-patient mismatch, 1978 to 2011: from original concept to compelling evidence. *J Am Coll Cardiol*, 2012;60:1136-1139.
- HEAD SJ, MOKHLES MM, OSNABRUGGE RL *et al.* The impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of 34 observational studies comprising 27 186 patients with 133 141 patient-years. *Eur Heart J*, 2012;33:1518-1529.
- TAKAGI H, YAMAMOTO H, IWATA K *et al.* A meta-analysis of effects of prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement on late mortality. *Int J Cardiol*, 2012;159:150-154.
- FLAMENG W, HERREGODS MC, VERCALSTEREN M *et al.* Prosthesis-patient mismatch predicts structural valve degeneration in bioprosthetic heart valves. *Circulation*, 2010;121:2123-2129.
- MAHJOUB H, MATHIEU P, LAROSE E *et al.* Determinants of aortic bioprosthetic valve calcification assessed by multi-detector CT. *Heart*, 2015;101:472-477.
- BAUMGARTNER H, KHAN S, DEROBERTIS M *et al.* Discrepancies between Doppler and catheter gradients in aortic prosthetic valves in vitro. A manifestation of localized gradients and pressure recovery. *Circulation*, 1990;82:1467-1475.
- GARCIA D, DUMESNIL JG, DURAND LG *et al.* Discrepancies between catheter and Doppler estimates of valve effective orifice area can be predicted from the pressure recovery phenomenon. *J Am Coll Cardiol*, 2003;41:435-442.
- ALJASSIM O, SVENSSON G, HOULTZ E *et al.* Doppler-catheter discrepancies in patients with bileaflet mechanical prostheses or bioprostheses in the aortic valve position. *Am J Cardiol*, 2008;102:1383-1389.
- VANDERVOORT PM, GREENBERG NL, PU M *et al.* Pressure Recovery in Bileaflet Heart Valve Prostheses : Localized High Velocities and Gradients in Central and Side Orifices With Implications for Doppler-Catheter Gradient Relation in Aortic and Mitral Position. *Circulation*, 1995;92:3464-3472.
- EVIN M, PIBAROT P, GUIVIER-CURIEN C *et al.* Localized transvalvular pressure gradients in mitral bileaflet mechanical heart valves and impact on gradient overestimation by Doppler. *J Am Soc Echocardiogr*, 2013;26:791-800.

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