Revues générales

Que faire en cas d'insuffisance mitrale associée à un rétrécissement aortique ?

RÉSUMÉ : L'association d'une insuffisance mitrale (IM) et d'un rétrécissement aortique (RA) est fréquemment retrouvée du fait de l'augmentation de l'étiologie dégénérative. L'IM peut aussi être secondaire à l'évolution de la pathologie aortique. Elle pose de multiples problèmes diagnostiques pour évaluer précisément la sévérité de chacune des valvulopathies. Les différentes formes cliniques et échocardiographiques doivent être connues pour proposer le traitement le plus adapté.
Nous discuterons de l'impact pronostique de cette double valvulopathie, des limites diagnostiques en échocardiographie et des solutions apportées par l'imagerie multimodalité, et enfin des possibilités de prise en charge thérapeutique.

A. BERNARD
Service de Cardiologie, CHRU de TOURS.

Les polyvalvulopathies du cœur gauche représentent 25 % des valvulopathies

L'étiologie la plus fréquente est dégénérative, suivie des valvulopathies post-radiques et enfin rhumatismales [1]. Avec le vieillissement de la population et l'augmentation de l'incidence du RA, l'association d'un RA serré et d'une IM est rencontrée fréquemment en pratique clinique. Dans les cohortes et études internationales sur le TAVI, une IM au moins modérée est observée dans 15 à 20 % des cas et n'est pas traitée dans la majorité des situations [2]. En termes d'impact sur la mortalité, les données sont disparates avec des études n'ayant pas les mêmes critères d'inclusion ou d'évaluation de la sévérité de l'IM. Dans les études chirurgicales de remplacement valvulaire aortique, une IM primaire moyenne non traitée est un facteur prédictif de mortalité tardive cumulée [3]. Une IM secondaire, en revanche, n'est pas un facteur prédictif de mortalité, mais est associée à un taux plus élevé d'insuffisance cardiaque [4]. Mais si l'IM ne s'améliore pas après la procédure, elle est associée à un risque de mortalité cinq fois plus élevé [5]. Concernant le TAVI, deux méta-analyses ont montré que la présence d'une IM significative était associée à une mortalité à 30 jours, un an et deux ans plus élevée [6, 7]. Dans une étude de cohorte issue de la base de données nationale française, une association avec la mortalité toute cause et cardiovasculaire (CV) était mise en évidence, mais l'IM n'était pas un facteur indépendant de mortalité [8].

L'association d'une IM et d'un RA génère plusieurs contraintes hémodynamiques sur le ventricule gauche

La sténose aortique induit une élévation de la postcharge, ce qui augmente le gradient de pression transmitral en systole. Ainsi, sur une valve mitrale fuyante et pour une surface de régurgitation (SOR) donnée, le volume de régurgitation (VR) sera plus élevé. L'IM peut donc être surestimée. La présence d'une IM moyenne à sévère entraine une diminution du volume d'éjection d'aval, d'où une diminution du flux au travers de la valve aor-

tique. Cela peut diminuer le gradient de pression maximal et moyen de la sténose aortique et ainsi sous-estimer la sévérité du RA. Un RA bas débit-bas gradient avec FEVG préservée peut donc être observé, ce qui nécessitera des examens complémentaires pour affirmer la sévérité du RA.

L'élévation chronique de la postcharge liée au RA provoque une hypertrophie concentrique du ventricule gauche qui peut évoluer vers une dysfonction diastolique, une dilatation de l'oreillette gauche et une IM secondaire [9]. Un certain nombre de patients avec RA peuvent évoluer vers une hypertrophie excentrique du ventricule gauche et une altération de la FEVG ("*afterload mismatch*"), ou avoir une cardiomyopathie concomitante, ischémique par exemple. Un RA bas débit-bas gradient avec FEVG altérée peut alors être observé. Cela peut engendrer une IM secondaire du fait du remodelage VG, de la dilatation annulaire et de la restriction des feuillets mitraux associée [9]. L'IM peut aussi être primaire car la prévalence des calcifications est élevée chez les patients âgés, comme la dégénérescence fibro-élastique [10]. Enfin, plusieurs mécanismes peuvent être associés amenant à une étiologie mixte de l'IM.

Les difficultés diagnostiques concernent la quantification de chacune des deux valvulopathies

Comme une IM peut sous-estimer la sévérité d'un RA avec un gradient transvalvulaire aortique abaissé, le problème est donc celui de quantifier le degré réel de sténose aortique [11]. En cas de gradient moyen transvalvulaire aortique > 40 mmHg, il n'y a bien sûr pas de doute à avoir, tout en s'étant assuré que l'on ne confond pas le jet d'IM et celui de la voie aortique, particulièrement avec un jet d'IM excentré longeant le septum interatrial. Dans ce cas, la voie parasternale droite peut aider à se corriger. La première étape est d'évaluer le ventricule gauche (volumes et FEVG) et le volume d'éjection systolique pour constater ou non la situation de bas débit cardiaque (définie par SVi < 35 mL/m^2).

>>> Dans le cas d'un bas débit cardiaque avec FEVG préservée (FEVG > 50 %)

Une approche dite intégrative, tenant en compte des paramètres cliniques et échocardiographiques complémentaires, est préconisée : symptômes typiques (sans autre explication), hypertrophie ventriculaire gauche (en l'absence d'hypertension artérielle), ou altération de la fonction longitudinale (sans autre cause). L'index de perméabilité est une mesure complémentaire dans les situations équivoques (ITV sous-aortique/ITV aortique < 0,25 : RA serré fort probable). Le scanner cardiaque avec mesure du score calcique valvulaire apporte des informations complémentaires importantes en évaluant le degré de calcification valvulaire : RA serré fort probable = homme > 3 000 AU et femme > 1 600 AU ; probable = homme > 2 000 AU et femme > 1 200 AU ; peu probable = homme < 1 600 et femme < 800 [12] (***tableau I***).

>>> Dans le cas d'un bas débit cardiaque avec FEVG altérée < 50 %

L'échocardiographie de stress sous dobutamine pourra être prise à défaut. L'augmentation du flux d'éjection aortique ne sera pas forcément suffisante sous dobutamine dans ce contexte d'IM, d'autant plus si l'IM a une composante étiologique primaire. Le score calcique sera l'examen de recours. Enfin, les méthodes de planimétrie de la valve aortique, par ETO et scanner cardiaque avec injection, peuvent compléter l'analyse [10].

>>> Concernant la quantification de l'IM

Il est fréquent que la vitesse maximale du flux d'IM dépasse 6 m/s à cause de l'augmentation de pression transmitrale, en cas de RA. Le VR est donc augmenté et surestimera la sévérité de l'IM. Il en est de même pour l'évaluation de la surface du jet dans l'oreillette gauche en Doppler couleur. Pour une même taille d'orifice régurgitant, un flux de vitesse maximale à 6 m/s apparaît 44 % plus large en surface Doppler couleur qu'un flux à 5 m/s [13, 14]. Il faut donc se concentrer sur la surface d'orifice régurgitant (SOR) par la méthode PISA, et moins sur le VR. Une petite SOR, même avec un jet large et de vitesse élevée, sera rassurante sur le fait que l'IM est non sévère. La quantification est complexe et ne peut reposer sur un seul critère. Une approche multiparamétrique est donc indispensable. L'échocardiographie 3D permet d'évaluer de façon plus fiable les volumes et la fraction de régurgitation.

Combinaison des lésions valvulaires	RA	IM
RA		L : augmentation du volume régurgitant L : aire du jet augmentée en Doppler couleur mapping S : IRM pour quantifier volumes IM et fraction de régurgitation pour confirmer la sévérité de la fuite
IM	L : ne pas confondre le jet d'IM avec le jet du RA L : un RA bas débit-bas gradient est fréquent S : écho sous dobutamine ou score calcique pour confirmer la sévérité du RA	

Tableau I : Limites (L) de l'évaluation échocardiographique des polyvalvulopathies associant IM et RA et solutions (S) proposées. D'après UNGER P. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2018;11:e007862.

Revues générales

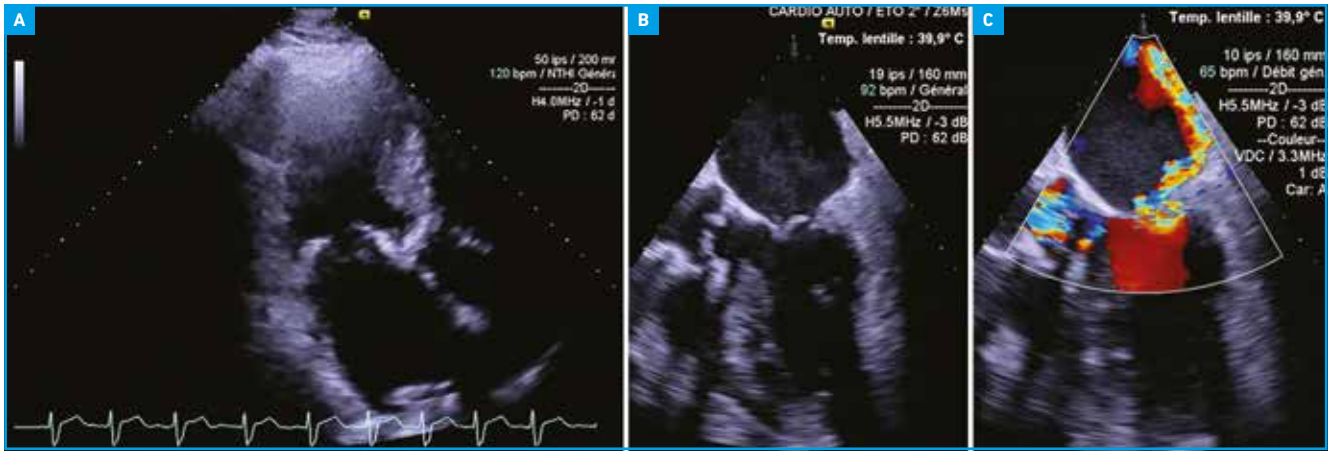

Fig. 1 : Exemples : (**A**) calcifications annulaires mitrales et aortiques importantes. (**B**) IM sévère associée à un RA, par prolapsus de A2 mis en évidence en ETO, responsable d'une fuite très excentrée (**C**).

Une IRM cardiaque avec quantification de l'IM peut être réalisée (***tableau I***).

>>> L'analyse du mécanisme de l'IM et de son étiologie est un point essentiel pour aider à la compréhension de la situation (*fig. 1*)

L'IM associée à la sténose aortique peut aussi bien être d'étiologie primaire que secondaire [15] :
– secondaire par le remodelage ventriculaire gauche associé au RA en phase décompensée ou par une cardiopathie ischémique associée, fréquente chez les sujets âgés ;
– primaire avec lésions des feuillets valvulaires, par la possibilité d'un prolapsus mitral sur dégénérescence fibro-élastique ou par les calcifications valvulaires fréquentes.

Si l'ETT n'est pas suffisante, le recours à l'ETO doit se faire très facilement pour préciser le mécanisme lésionnel et l'aspect tissulaire.

>>> Après l'évaluation indépendante de chaque valvulopathie, l'évaluation du ventricule gauche permet de juger le retentissement global de cette double valvulopathie

RA et IM ont des effets opposés sur la fonction ventriculaire. Ce retentissement peut se traduire, selon la sévérité de chacune des valvulopathies, par un remodelage hypertrophique, une dilatation cavitaire (mesure des volumes, de l'indice de sphéricité), une altération de la fonction ventriculaire gauche (FEVG Simpson biplan, 3D). Le dP/dt peut être fait facilement dans cette situation et permet d'évaluer la contractilité myocardique, cet indice étant moins charge-dépendant que la FEVG. L'analyse du strain global longitudinal peut compléter cette analyse. L'évaluation de la taille de l'oreillette gauche et l'estimation des pressions pulmonaires apprécient également la sévérité du retentissement global.

L'IRM cardiaque permet d'évaluer des lésions myocardiques (analyse de la fibrose), au-delà de la mesure des volumes.

Au terme de cette évaluation, la prise en charge se discutera au cas par cas

L'appréciation du statut clinique du patient, des comorbidités éventuelles, de la fragilité, du statut coronarien et du risque de procédures combinées est indispensable pour discuter du dossier en "*heart team*".

Dans l'*Euro heart survey on valvular heart disease*, la mortalité péri-opératoire d'un double remplacement valvulaire était de 6,5 % contre 2,7 % pour un remplacement valvulaire aortique isolé (et 4,3 % si combiné à une revascularisation) [1]. Le double remplacement valvulaire est donc difficilement envisageable chez un patient âgé, à haut risque opératoire et peut même se discuter chez les patients à risque intermédiaire [14].

Avec le développement du TAVI, les indications étant de plus en plus larges, la question de ne traiter que le RA serré se pose fréquemment. Et ceci d'autant plus s'il y a une possibilité que l'IM régresse après le TAVI. En effet, la levée de l'obstacle aortique entraîne immédiatement une chute de la pression systolique intra-ventriculaire gauche, ce qui abaisse le gradient transmitral, et pourrait ainsi faire diminuer la sévérité de l'IM. À distance de l'intervention, on peut aussi observer une diminution de l'IM du fait du remodelage inverse du ventricule gauche et de la diminution de la restriction valvulaire mitrale. C'est ce qui est observé dans l'étude PARTNER : 69 % des patients avec remplacement valvulaire chirurgical aortique, et 58 % des patients avec TAVI, présentent une diminution de l'IM après la procédure isolée sur la valve aortique. À l'opposé, certains patients présentent une aggrava-

POINTS **FORTS**

- Peu de données robustes sont disponibles sur le diagnostic et la prise en charge en cas de RA et IM associés.
- L'évaluation du mécanisme et de l'étiologie de l'IM sont essentiels.
- La quantification de la sévérité de chaque valvulopathie doit être rigoureuse et multiparamétrique.
- La décision thérapeutique ne peut se faire qu'après évaluation du statut clinique et du risque opératoire.
- Le développement des techniques percutanées permet maintenant d'envisager des procédures combinées et/ou séquentielles.

Facteurs associés à une diminution de l'IM	Facteurs associés à une augmentation de l'IM
Diminution de la pression systolique intra VG (succès hémodynamique du RVAo/TAVI) Remodelage VG inverse	*Mismatch* patient-prothèse (persistance d'une pression systolique VG élevée)
Absence de calcification mitrale annulaire	Anneau mitral dilaté
IM secondaire	IM primaire
DTDVG 50 mm	OG dilatée
DTSVG 36 mm	Anneau mitral dilaté
Absence de fibrillation atriale	Valve auto-expansible avec implantation basse
Absence d'hypertension pulmonaire	IAO moyenne ou plus importante
Gradient moyen 40 mmHg	
Type de valve (déployée par ballon)	
Antécédent de coronaropathie ou infarctus	

Tableau II : Facteurs associés à une diminution/augmentation de la sévérité de l'IM après une intervention de la valve aortique (chirurgicale ou percutanée) traduit d'après [14].

tion de l'IM : 2, 8 % après remplacement valvulaire chirurgical aortique et 5,8 % après TAVI. Certains facteurs pourraient influencer l'absence d'amélioration de l'IM : une IM d'étiologie primaire, mais aussi l'apparition d'un bloc de branche gauche post-procédure, des troubles de la cinétique segmentaire [16] (***tableau II***).

L'option d'un traitement percutané de la valve mitrale étant maintenant possible, il faudra aussi évaluer la faisabilité et le risque de la technique afin d'envisager un traitement échelonné : traiter dans un premier temps le RA selon la méthode la plus adéquate pour le patient, puis traiter l'IM par voie percutanée. Les dernières recommandations européennes ne proposent pas de stratégie spécifique du fait d'un faible niveau de preuves. Les recommandations américaines ACC/AHA 2020 proposent une stratégie selon que le patient est candidat TAVI ou chirurgical, selon l'étiologie primaire ou secondaire de l'IM, et selon le risque chirurgical [17] (***tableau III***).

Dans le cas d'une IM sévère à traiter chirurgicalement et d'un RA associé, le remplacement valvulaire aortique simultané est une recommandation de classe I (niveau C) si le RA est sévère. Si le RA est moyennement serré (défini par la surface fonctionnelle, estimée entre 1 et 1,5 cm^2 ou gradient moyen entre 25 et 40 mmHg), le remplacement valvulaire aortique doit être considéré (IIa, C) après une évaluation clinique complète [12].

RA serré	IM sévère	Risque chirurgical	Procédure
Candidat RVAo chir	IM primaire Accessible à une plastie	Faible Intermédiaire	RVAo + plastie mitrale chir
Candidat RVAo chir	IM primaire Non accessible à une plastie	Faible Intermédiaire	RVAo+ RVM chir
Candidat TAVI	IM primaire Accessible à une plastie	Elevé Prohibitif	TAVI + réparation percutanée bord à bord (séquentiel)
Candidat RVAo chir Candidat TAVI	IM secondaire	Faible Intermédiaire	RVAo + Plastie mitrale/RVM chir ou TAVI + réparation percutanée bord à bord (séquentiel)
Candidat TAVI	IM secondaire	Élevé Prohibitif	TAVI + réparation percutanée bord à bord (séquentiel)

Tableau III : Proposition de prise en charge de l'association complexe IM et RA, traduit d'après 2020 ACC/AHA *Guideline for the management of valvular heart disease*. RVAo : remplacement valvulaire aortique ; RVM : remplacement valvulaire mitral.

Revues générales

BIBLIOGRAPHIE

1. Iung B, Delgado V, Rosenhek R *et al.* Contemporary presentation and management of valvular heart disease: the eurobservational research programme valvular heart disease II survey. *Circulation*, 2019;140:1156-1169.
2. Nombela-Franco L, Ribeiro HB, Urena M *et al.* significant mitral regurgitation left untreated at the time of aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 2014; 63:2643-2658.
3. Barreiro CJ, Patel ND, Fitton TP *et al.* Aortic valve replacement and concomitant mitral valve regurgitation in the elderly: impact on survival and functional outcome. *Circulation*, 2005;112: I443-447.
4. Ruel M, Kapila V, Price J *et al.* Natural history and predictors of outcome in patients with concomitant functional mitral regurgitation at the time of aortic valve replacement. *Circulation*, 2006;114:I541-546.
5. Coutinho Gf, Correia Pm, Pancas R *et al.* Management of moderate secondary mitral regurgitation at the time of aortic valve surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2013;44:32-40.
6. Nombela-Franco L, Eltchaninoff H, Zahn R *et al.* Clinical impact and evolution of mitral regurgitation following transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis. *Heart*, 2015;101:1395-1405.
7. Sannino A, Losi MA, Schiattarella GG *et al.* Meta-analysis of mortality outcomes and mitral regurgitation evolution in 4,839 patients having transcatheter aortic valve implantation for severe aortic stenosis. *Am J Cardiol*, 2014;114:875-882.
8. Zhang J, Bisson A, Boumhidi J *et al.* The prognosis of baseline mitral regurgitation in patients with transcatheter aortic valve implantation. *J Clin Med*, 2021;10:3974.
9. Unger P, Dedobbeleer C, Van Camp G *et al.* Mitral regurgitation in patients with aortic stenosis undergoing valve replacement. *Heart*, 2010;96:9-14.
10. Unger P, Tribouilloy C. Aortic stenosis with other concomitant valvular disease: aortic regurgitation, mitral regurgitation, mitral stenosis, or tricuspid regurgitation. *Cardiol Clin*, 2020;38:33-46.
11. Unger P, Pibarot P, Tribouilloy C *et al.* Multiple and Mixed Valvular Heart Diseases. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2018;11:e007862.
12. Beyersdorf F, Baldus S, Bauersachs J *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2022;43:561-632.
13. Grayburn PA, Weissman NJ, Zamorano JL. Quantitation of mitral regurgitation. *Circulation*, 2012;126:2005-2017.
14. Sannino A, Grayburn PA. Mitral regurgitation in patients with severe aortic stenosis: diagnosis and management. *Hear*t, 2018;104:16-22.
15. El Sabbagh A, Reddy Ynv, Nishimura RA. mitral valve regurgitation in the contemporary era. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018;11:628-643.
16. Unger P, Dedobbeleer C, Vanden Eynden F *et al.* Mitral regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: does the prosthesis matter? *Int J Cardiol*, 2013;168:1706-1709.
17. Otto Cm, Nishimura Ra, Bonow RO *et al.* 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*, 2021;143:e35-e71.

L'auteure a déclaré recevoir des honoraires de consultant de la société ABBOTT.