

■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

Fonction systolique dans le rétrécissement valvulaire mitral

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

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



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

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

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

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

■ Quelques rappels

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

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

Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

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

Un peu d'histoire

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

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

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

Apport des nouvelles techniques de speckle tracking imaging

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

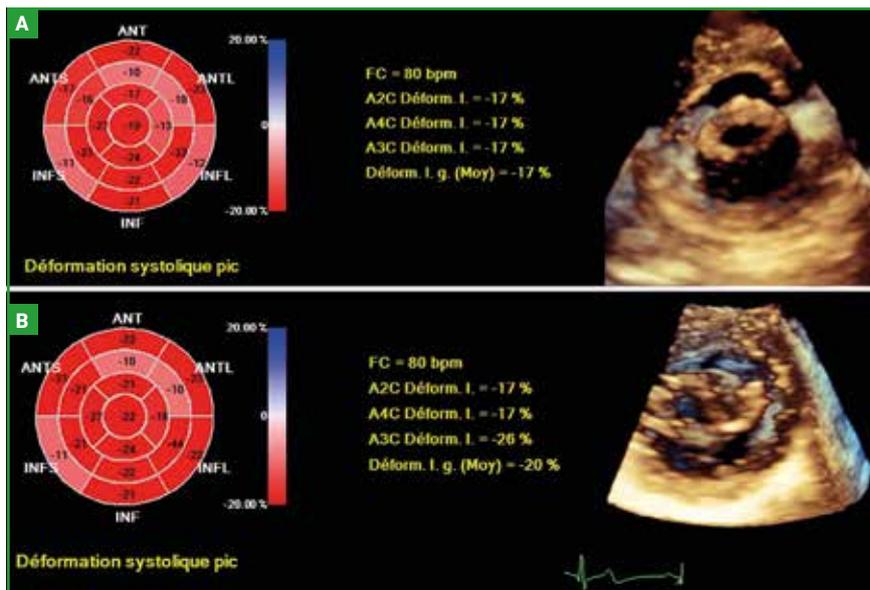


Fig. 1 : SGL chez une patiente avec RM serré, avant et après DMP (série personnelle). La représentation *bull's eyes* à gauche (avec planimétrie en 3D correspondante à droite) montre une légère altération du SGL chez une patiente avec sténose mitrale serrée (A). Noter la réversibilité de cette altération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

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

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

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

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

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

Mécanismes de la dysfonction VG dans le RM rhumatismal

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

■ Impact pronostique

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

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

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

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

■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

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

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

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

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

■ Conclusion

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

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

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

BIBLIOGRAPHIE

1. NKOMO VT, GARDIN JM, SKELTON TN *et al.* Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*, 2006;368:1005-1011.
2. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2014; 129:e521-643.
3. VAHANIAN A, ALFIERI O, ANDREOTTI F *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease. Task Force on Practice Guidelines. *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496.
4. DUBIEL JP, DUBIEL JS. Quantitative angiographic studies on the left ventricular function in mitral stenosis in relation to clinical disability. *Acta Med Pol*, 1976;17:269-287.
5. HELLER SJ, CARLETON RA. Abnormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 1970;42:1099-1110.
6. GASH AK, CARABELLO BA, CEPIN D *et al.* Left ventricular ejection performance and systolic muscle function in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 1983;67:148-154.
7. ÖZDEMİR K, ALTUNKESER BB, GÖK H *et al.* Analysis of the myocardial velocities in patients with mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002;15:1472-1478.
8. DOĞAN S, AYDIN M, GÜRSÜRER M *et al.* Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with strain rate imaging in patients with mild to moderate rheumatic mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006; 19:243-248.
9. SENGUPTA PP, MOHAN JC, MEHTA V *et al.* Effects of percutaneous mitral commissurotomy on longitudinal left ventricular dynamics in mitral stenosis: quantitative assessment by tissue velocity imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2004;17:824-828.
10. ÖZDEMİR AO, KAYA CT, ÖZCAN OU *et al.* Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with longitudinal two-dimensional strain and strain rate imaging in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2010;26:397-404.
11. BILEN E, KURT M, TANBOĞA IH *et al.* Severity of mitral stenosis and left ventricular mechanics: a speckle tracking study. *Cardiology*, 2011;119:108-115.
12. SENGUPTA SP, AMAKI M, BANSAL M *et al.* Effects of percutaneous balloon mitral valvuloplasty on left ventricular deformation in patients with isolated severe mitral stenosis: a speckle-tracking strain echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*, 2014;27:639-647.
13. ERTURK M, AKSU HU, CELIK O *et al.* Evaluation of the effect of mitral stenosis severity on the left ventricular systolic function using isovolumic myocardial acceleration. *Cardiol J*, 2014;21:442-448.
14. BOLEN JL, LOPES MG, HARRISON DC *et al.* Analysis of left ventricular function in response to afterload changes in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 1975;52:894-900.
15. LEE YS, LEE CP. Ultrastructural pathological study of left ventricular myocardium in patients with isolated rheumatic mitral stenosis with normal or abnormal left ventricular function. *Jpn Heart J*, 1990;31:435-448.
16. MISHRA TK, MOHANTY NK, MISHRA SK *et al.* Myocardial dysfunction in rheumatic carditis--does it really exist? *J Assoc Physicians India*, 2007;55:276-280.
17. KENT RL, UBOH CE, THOMPSON EW *et al.* Biochemical and structural correlates in unloaded and reloaded cat myocardium. *J Mol Cell Cardiol*, 1985;17:153-165.
18. MOHAN JC, AGRAWALA R, CALTON R *et al.* Cross-sectional echocardiographic left ventricular geometry in rheumatic mitral stenosis. *Int J Cardiol*, 1993;38:81-87.
19. BUYUKKAYA S1, BUYUKKAYA E, ARSLAN S *et al.* Evaluation of left ventricular long-axis function in cases of rheumatic pure mitral stenosis with atrial fibrillation. *Tex Heart Inst J*, 2008;35:22-27.
20. GERED DM, ONGUN A, TULUNAY KAYA C *et al.* Use of strain and strain rate echocardiographic imaging to predict the progression of mitral stenosis: 5 year follow-up study. *Anatol J Cardiol*, 2016;16:772-777.
21. BARROS-GOMES S, ELEID MF, DAHL JS *et al.* Predicting outcomes after percutaneous mitral balloon valvotomy: the impact of left ventricular strain imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016 Aug 7. [Epub ahead of print].

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