

## Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

# Place de l'oreillette gauche dans le diagnostic et les indications chirurgicales des valvulopathies

**RÉSUMÉ :** Les valvulopathies cardiaques sont des pathologies fréquentes pouvant induire une surcharge barométrique ou volumétrique de l'oreillette gauche (OG) conduisant à sa dilatation progressive. Cette dilatation joue davantage un rôle pronostique que diagnostique chez les patients valvulaires. Particulièrement bien décrite dans l'insuffisance mitrale, la dilatation sévère de l'OG (volume  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup>) est associée à une surmortalité dans l'insuffisance mitrale primaire et représente une indication potentielle de plastie chez les patients asymptomatiques. Dans le rétrécissement mitral, elle témoigne d'un risque thromboembolique majeur et doit faire discuter une anticoagulation curative indépendamment du rythme sous-jacent. Moins étudiée dans les valvulopathies aortiques, elle semble également être un facteur de mauvais pronostic du rétrécissement aortique.

Quelle que soit la nature de la valvulopathie, la dilatation de l'OG peut être le reflet d'un processus valvulaire évolutif devant alerter le praticien sur le risque de son histoire naturelle.



**J. KIKOÏNE**

Département de Cardiologie,  
CHU Bichat-Claude-Bernard, PARIS.

L'oreillette gauche (OG) remplit trois rôles physiologiques majeurs qui conditionnent le remplissage et la performance du ventricule gauche. Elle agit comme une "pompe contractile" qui fournit 15 à 30 % du remplissage total du ventricule gauche, un "réservoir" qui collecte le retour veineux pulmonaire pendant la systole ventriculaire et un "conduit" permettant le passage du sang de l'oreillette au ventricule gauche pendant la diastole ventriculaire précoce [1, 2].

La dilatation de l'OG est considérée comme un marqueur clé de la dysfonction diastolique [3]. Les pathologies cardiovasculaires, dont les valvulopathies, peuvent induire une surcharge barométrique ou volumétrique de l'OG conduisant à sa dilatation progressive. Cette dilatation est la conséquence d'un mécanisme adaptatif permettant de

diminuer la contrainte pariétale et, par conséquent, de maintenir une pression capillaire pulmonaire normale. L'OG joue un rôle pronostique majeur chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. L'analyse de ses dimensions en pratique clinique est donc une étape importante dans l'évaluation des patients atteints de valvulopathies.

### Évaluation des dimensions de l'OG en échocardiographie

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est la modalité d'imagerie recommandée pour l'analyse de l'OG. Bien que l'évaluation de sa taille ait longtemps reposé sur la mesure isolée de son diamètre antéropostérieur en mode TM, cette méthode reste très imprécise et ne rend pas compte du remodelage tridimensionnel [4]. La mesure de son

## Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

volume indexée à la surface corporelle doit être privilégiée, en utilisant la méthode de Simpson biplan ou la méthode surface/longueur. L'acquisition doit être réalisée en incidence apicale 4 cavités et 2 cavités, en télésystole, et en excluant de la mesure les veines pulmonaires et l'auricule gauche (**fig. 1**). Un volume de l'OG supérieur à 34 mL/m<sup>2</sup> traduit une oreillette dilatée [5].

L'échocardiographie tridimensionnelle est également prometteuse pour l'évaluation du volume de l'OG et présente une meilleure corrélation avec le scanner et l'IRM cardiaque [6]. Néanmoins, devant l'absence de méthode d'acquisition standardisée et de données robustes, il n'est pas recommandé d'utiliser l'échographie 3D en pratique courante pour la mesure du volume de l'OG.

### Oreillette gauche et insuffisance mitrale

La dilatation de l'OG est fréquente dans l'insuffisance mitrale (IM) chronique. Elle est progressive et souvent proportionnelle à la sévérité de la fuite en l'absence de cause confondante (fibrillation atriale, dysfonction diastolique) [7, 8]. L'IM, qu'elle soit primaire ou secondaire, engendre une augmentation de volume

et de pression de l'OG. Cette augmentation de pression est dépendante de la compliance de l'oreillette. Chez les patients porteurs d'une IM aiguë, l'OG est de petite taille et par conséquent peu compliant. *A contrario*, chez ceux atteints d'IM chronique, la dilatation de l'OG est une réponse compensatoire à la surcharge volumique permettant une augmentation de la compliance auriculaire et contribuant à maintenir des pressions pulmonaires normales [9, 10].

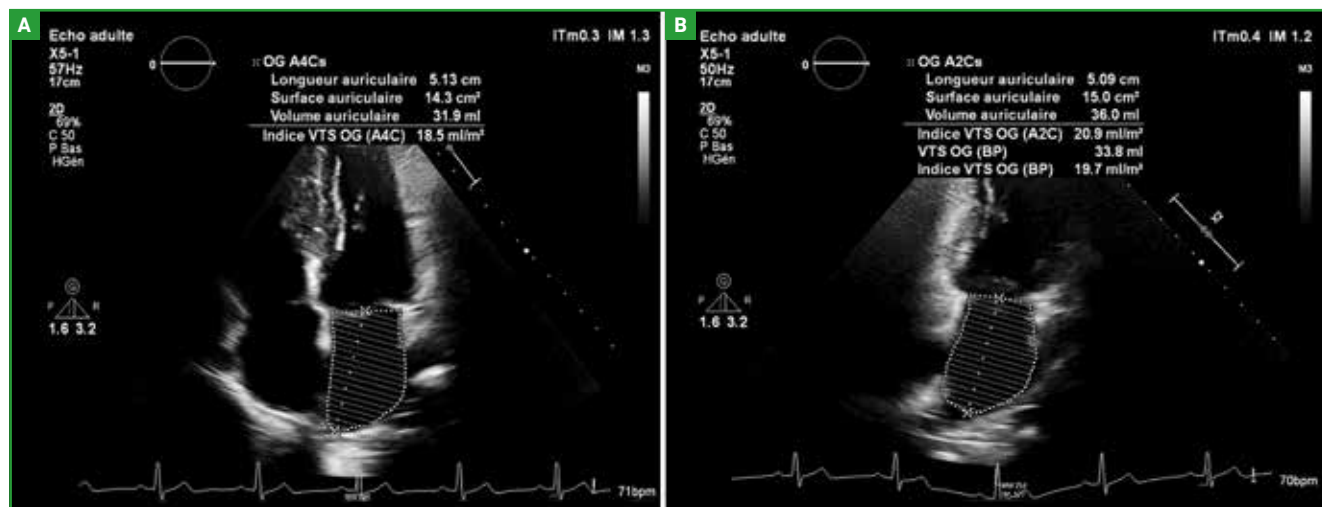
Par conséquent, la dilatation de l'OG permet de retarder l'apparition des symptômes et des signes d'insuffisance cardiaque malgré une fuite sévère. L'importance de la dilatation de l'OG est souvent corrélée à la sévérité de l'IM. Cependant, il existe une variabilité individuelle importante de réponse à la surcharge volumique de la fuite mitrale [11-13]. Les mécanismes modulant cette dilatation de l'OG sont multifactoriels (génétique, neurohormonal) et pas encore bien établis à ce jour.

La taille de l'OG a une valeur pronostique bien démontrée chez les patients porteurs d'une IM primaire. Messika-Zeitoun *et al.* [11] avaient montré en 2007 qu'un volume OG  $\geq 40$  mL/m<sup>2</sup> chez des patients avec une IM primaire en rythme sinusal était associé à un

risque plus important de fibrillation atriale (FA) et de décès ou d'intervention chirurgicale à 10 ans.

Ces données ont été confirmées par une autre étude observationnelle publiée en 2010 par Le Tourneau *et al.* [12] : 492 patients avec une IM primaire (modérée : 22 % ; moyenne : 22 % ; sévère : 56 %) en rythme sinusal ont été inclus. Sous traitement médical, le nombre d'événements cardiovasculaires (mortalité cardiovasculaire, FA, insuffisance cardiaque congestive) à 5 ans était significativement plus élevé dès lors que le volume de l'OG était supérieur à 40 mL/m<sup>2</sup> (volume OG = 40-59 mL/m<sup>2</sup> : HR 2,8 [1,5-5,5],  $p=0,001$  ; volume OG  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> : HR 5,2 [2,6-10,9],  $p < 0,0001$ ). La survie à 5 ans sous traitement médical était également significativement plus faible en cas de volume OG  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> comparé à un volume OG  $< 40$  mL/m<sup>2</sup> ou compris entre 40 et 59 mL/m<sup>2</sup> ( $53 \pm 8,6$  % vs  $90 \pm 3$  % et  $84 \pm 4,8$  % respectivement ;  $p < 0,0001$ ).

De façon plus marquante, Essayagh *et al.* [13] ont démontré au travers d'une volumineuse cohorte l'impact pronostique de la dilation de l'OG chez des patients porteurs d'une IM par prolapsus valvulaire : parmi 5769 patients inclus, 20 % avaient une IM minime, 30 % une IM modérée, 22 % une IM moyenne et



**Fig. 1 :** Mesure du volume de l'oreillette gauche par la méthode de Simpson biplan. **A :** coupe apicale 4 cavités ; **B :** coupe apicale 2 cavités.

## Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

28 % une IM sévère. La survie globale à 10 ans était considérablement différente selon la taille de l'OG mesurée à l'inclusion :  $79 \pm 1$  % pour un volume OG  $< 40$  mL/m<sup>2</sup>,  $65 \pm 2$  % pour un volume OG entre 40 et 59 mL/m<sup>2</sup> et  $54 \pm 2$  % pour un volume OG  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ). Sous traitement médical, la survie des patients avec une OG dilatée était nettement diminuée à 10 ans de suivi :  $78 \pm 1$  % pour un volume OG  $< 40$  mL/m<sup>2</sup>,  $58 \pm 2$  % pour un volume OG entre 40 et 59 mL/m<sup>2</sup> et  $34 \pm 3$  % pour un volume OG  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ). La survie était nettement améliorée après la chirurgie mitrale avec une association, certes moins importante mais toujours présente, entre la mortalité et la dilatation de l'OG (survie à 10 ans :  $85 \pm 3$  % pour un volume OG  $< 40$  mL/m<sup>2</sup>,  $86 \pm 2$  % pour un volume OG entre 40 et 59 mL/m<sup>2</sup> et  $75 \pm 3$  % pour un volume OG  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> ;  $p < 0,0001$ ). Après ajustement statistique, la dilatation de l'OG était associée à la mortalité indépendamment des caractéristiques des patients à l'inclusion (l'âge, les comorbidités, la sévérité de l'IM, les symptômes et la fraction d'éjection ventriculaire gauche [FEVG]) et du rythme sous-jacent (sinusal ou FA). La surmortalité était claire et particulièrement marquée dès lors que le volume OG était supérieur à 60 mL/m<sup>2</sup>.

Sur la base de ces données, les dernières recommandations de l'ESC sur la prise

en charge des valvulopathies ont tenu compte de la dilatation de l'OG comme indication chirurgicale de l'IM primaire en cas de plastie mitrale réalisable [14] : la réparation mitrale chirurgicale devrait être envisagée chez les patients asymptomatiques à faible risque opératoire avec une FEVG  $> 60$  %, un diamètre téléstolique du ventricule gauche (DTSVG)  $< 40$  mm et une dilatation sévère de l'OG (volume OG  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> ou diamètre  $\geq 55$  mm) (recommandation ESC : classe IIa, B).

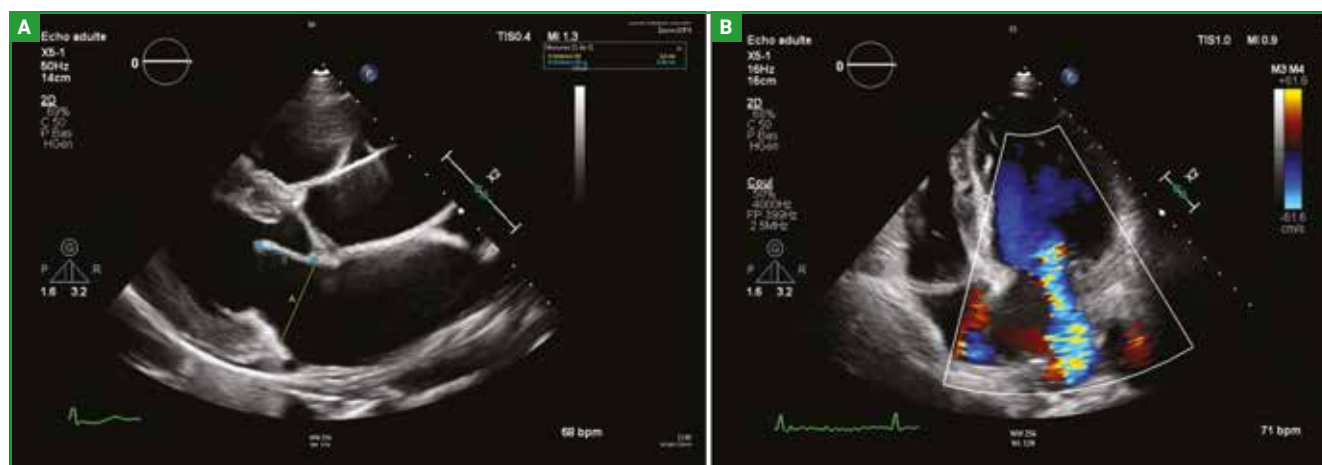
Dans le cas de l'IM secondaire, les feuillets valvulaires et les cordages sont structuellement normaux et la régurgitation mitrale est la conséquence d'altération de la géométrie du ventricule gauche. Elle est classiquement observée dans les cardiomyopathies dilatées avec une FEVG nettement altérée, ou dans les cardiopathies ischémiques après un infarctus du myocarde inférieur entraînant une restriction du feuillet mitral postérieur. La dilatation de l'OG peut également être à elle seule une étiologie d'IM secondaire par dilatation annulaire, aussi appelée "IM atriale" [15]. Cause plus rare d'IM secondaire, elle peut se produire dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée, dans les cardiomyopathies restrictives ou hypertrophiques. Ces patients ont souvent une FA associée pouvant contribuer à la progression de la

dilatation de l'OG et de l'anneau mitral, augmentant ainsi la sévérité de la fuite. La dilatation annulaire mitrale est évaluée en ETT par la coupe parasternale grand axe : elle est identifiée en diastole lorsque le rapport anneau/longueur du feuillet antérieur est supérieur à 1,3 ou lorsque le diamètre de l'anneau mitral est supérieur à 35 mm (fig. 2) [7].

### Oreillette gauche et rétrécissement mitral

L'étiologie du rétrécissement mitral (RM) est principalement d'origine rhumatismale ou dégénérative. La cause rhumatismale est la plus fréquente bien que sa prévalence ait fortement diminué dans les pays industrialisés [16]. Le RM définit un obstacle entre l'oreillette et le ventricule gauche engendrant une surcharge de pression de l'OG. La dilatation de l'OG est donc la conséquence de cette surcharge de pression et un marqueur de sévérité de la valvulopathie.

Le diamètre de l'OG, à l'inverse du volume, apprécie mal le risque thromboembolique évalué par le degré de contraste spontané ou le flux de vidange de l'auricule. Un volume OG  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup> traduit une dilatation importante de l'oreillette et est associé avec une forte sensibilité (90 %) mais une faible spé-



**Fig. 2 :** Insuffisance mitrale secondaire par dilatation annulaire. **A :** coupe parasternale grand axe : rapport anneau/longueur du feuillet antérieur = 1,56 ; **B :** coupe apicale 4 cavités : insuffisance mitrale en Doppler couleur.

cificité (44 %) à un risque thromboembolique élevé [17]. L'anticoagulation curative par antivitamine K (AVK) est formellement indiquée chez les patients avec un RM associé à une FA ou un thrombus de l'auricule gauche. L'indication d'une anticoagulation curative chez les patients avec un RM en rythme sinusal sur la base d'une dilatation importante de l'OG (volume  $\geq 60$  mL/m<sup>2</sup>) ou d'un contraste spontané dense en échographie transœsophagienne (ETO) est controversée. L'ESC recommande tout de même de considérer une anticoagulation curative par AVK chez ces patients [14].

La prise en charge du RM serré rhumatismal symptomatique repose sur la commissurotomie mitrale percutanée (CMP) (recommandation ESC: classe I, B). Avant d'envisager une CMP, il est obligatoire d'éliminer certaines contre-indications: surface valvulaire mitrale  $> 1,5$  cm<sup>2</sup>, thrombus de l'OG, fuite mitrale au moins moyenne, absence de fusion commissurale, calcifications sévères ou bi-commissurales, autre valvulopathie ou lésions coronaires associées nécessitant une chirurgie cardiaque. L'ETO doit donc être systématiquement réalisée avant la procédure afin d'exclure la présence d'un thrombus de l'auricule gauche. L'analyse de l'OG et de l'auricule gauche

en échocardiographie est donc indispensable avant d'envisager une CMP. La présence de contraste spontané dense sans thrombus organisé (état préthrombotique) n'est pas une contre-indication à l'intervention mais définit un risque thromboembolique particulièrement élevé (**fig. 3**). La CMP peut aussi être envisagée chez ces patients asymptomatiques à haut risque thromboembolique défini par un antécédent d'embolie systémique, la présence d'un contraste spontané dense dans l'oreillette/auricule gauche ou l'apparition d'une FA (recommandation ESC: classe IIa, C) [14].

Le remplacement valvulaire mitral chirurgical est réservé aux patients symptomatiques non éligibles à une CMP. Contrairement à l'IM, la dilatation de l'OG n'est pas une indication chirurgicale d'un RM [14].

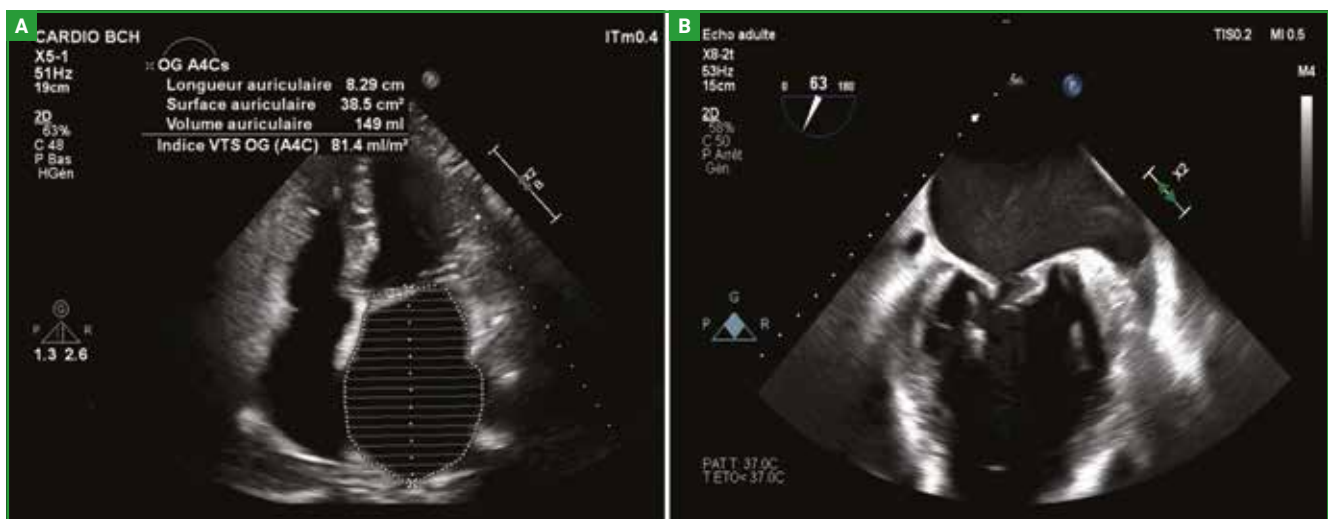
### Oreillette gauche et valvulopathies aortiques

Les données sur l'implication pronostique de l'OG chez les patients atteints d'une valvulopathie aortique sont rares.

Rusinaru *et al.* [18] ont démontré au travers d'une cohorte de 1351 patients

que la dilatation sévère de l'OG était un facteur prédictif de mortalité chez les patients porteurs d'un rétrécissement aortique (RA) au moins modéré défini par une Vmax  $> 2,5$  m/s. La mortalité était significativement plus élevée à 5 ans de suivi chez les patients avec un volume OG  $> 50$  mL/m<sup>2</sup> (HR: 1,42 [1,08-1,91];  $p = 0,03$ ). Cette surmortalité était particulièrement marquée chez les patients avec un RA serré (HR: 1,95 [1,41-2,70];  $p < 0,001$ ), alors que la dilatation de l'OG n'était pas associée à une mortalité plus élevée chez ceux avec un RA modérément ou moyennement serré (HR: 1,24 [0,91-1,69];  $p = 0,181$ ). Parmi les patients asymptomatiques avec un RA serré et une FEVG normale, la survie était également diminuée chez ceux avec un volume OG  $> 50$  mL/m<sup>2</sup> (survie à 5 ans:  $87 \pm 3$  % pour un volume OG  $\leq 50$  mL/m<sup>2</sup> et  $70 \pm 10$  % pour un volume OG  $> 50$  mL/m<sup>2</sup>;  $p = 0,038$ ). Après ajustement statistique, un volume OG  $> 50$  mL/m<sup>2</sup> était indépendamment associé à la mortalité chez ces patients (HR: 1,90 [1,03-3,56]).

Une autre étude d'échocardiographie couplée à l'IRM cardiaque incluant 92 patients atteints de RA serré asymptomatique montrait aussi que la dilatation de l'OG (volume OG  $> 35$  mL/m<sup>2</sup>



**Fig. 3 :** Dilatation sévère de l'oreillette gauche secondaire à un rétrécissement mitral serré à haut risque thromboembolique. **A :** mesure du volume de l'OG en ETT coupe apicale 4 cavités; **B :** auricule gauche siège d'un contraste spontané dense (sludge) en ETO.



## Le dossier – L'oreillette gauche dans les valvulopathies

en ETT) était associée à un remodelage ventriculaire gauche plus avancé et à un pronostic plus sombre [19].

Toutefois, il n'y a pas de recommandation à ce jour prenant en compte la dilatation de l'OG pour le diagnostic ou indiquant un traitement chirurgical d'un rétrécissement ou d'une insuffisance aortique [14].

### Conclusion

La place de l'OG dans le diagnostic, et particulièrement dans le pronostic des valvulopathies, est une thématique de plus en plus étudiée. La dilatation de l'OG, simple à évaluer en pratique clinique, est le facteur pronostique le plus décrit dans la littérature. Bien qu'elle indique rarement à elle seule une chirurgie valvulaire, la dilatation sévère de l'OG témoigne d'un processus valvulaire évolutif devant alerter le praticien sur le risque de l'histoire naturelle de la valvulopathie. Une surveillance étroite chez ces patients est nécessaire afin de traquer l'apparition de symptômes ou d'un retentissement ventriculaire gauche (hormis pour le RM) précipitant un traitement chirurgical ou percutané de la valvulopathie.

Outre la dilatation de l'OG, l'altération de sa fonction évaluée par le *strain* atrial en ETT a également fait l'objet de publications récentes comme marqueur pronostique chez les patients valvulaires. Malgré des résultats prometteurs, il n'est pas recommandé de l'analyser systématiquement en routine en raison d'une hétérogénéité de résultats entre les différents constructeurs d'échocardiographie et d'une acquisition non standardisée. L'étude de la fonction atriale pourrait cependant s'inscrire dans les années à venir comme un véritable atout supplémentaire à l'analyse des dimensions de l'OG pour l'évaluation pronostique des patients valvulaires asymptomatiques, et peut-être en modifier les indications opératoires.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ROSCA M, LANCELLOTTI P, POPESCU BA *et al.* Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart*, 2011;97:1982-1989.
2. SPENCER KT, MOR-AVI V, GORCSAN J *et al.* Effects of aging on left atrial reservoir, conduit, and booster pump function: a multi-institution acoustic quantification study. *Heart*, 2001;85:272-277.
3. NAGUEH SF, SMISETH OA, APPLETON CP *et al.* Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2016;29:277-314.
4. VYAS H, JACKSON K, CHENZBRAUN A. Switching to volumetric left atrial measurements: impact on routine echocardiographic practice. *Eur J Echocardiogr*, 2011;12:107-111.
5. LANG RM, BADANO LP, MOR-AVI V *et al.* Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015;28:1-39.e14.
6. MOR-AVI V, YODWUT C, JENKINS C *et al.* Real-Time 3D Echocardiographic Quantification of Left Atrial Volume. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2012;5:769-777.
7. LANCELLOTTI P, TRIBOUILLOY C, HAGENDORFF A *et al.* Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2013;14:611-644.
8. ZOGHBI WA, ADAMS D, BONOW RO *et al.* Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*, 2017;30:303-371.
9. BRAUNWALD E, AWE WC. The Syndrome of Severe Mitral Regurgitation with Normal Left Atrial Pressure. *Circulation*, 1963;27:29-35.
10. KIHARA Y, SASAYAMA S, MIYAZAKI S *et al.* Role of the left atrium in adaptation of the heart to chronic mitral regurgitation in conscious dogs. *Circ Res*, 1988;62:543-553.
11. MESSIKA-ZEITOUN D, BELLAMY M, AVIERINOS J-F *et al.* Left atrial remodelling in mitral regurgitation--methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study. *Eur Heart J*, 2007;28:1773-1781.
12. LE TOURNEAU T, MESSIKA-ZEITOUN D, RUSSO A *et al.* Impact of Left Atrial Volume on Clinical Outcome in Organic Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2010;56:570-578.
13. ESSAYAGH B, ANTOINE C, BENFARI G *et al.* Prognostic Implications of Left Atrial Enlargement in Degenerative Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 2019;74:858-870.
14. VAHANIAN A, BEYERSDORF F, PRAZ F *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2021;ehab395.
15. KIM DH, HEO R, HANDSCHUMACHER MD *et al.* Mitral Valve Adaptation to Isolated Annular Dilation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:665-677.
16. SOLER-SOLER J, GALVE E. VALVEDISEASE: Worldwide perspective of valve disease. *Heart*, 2000;83:721-725.
17. KEENAN NG, CUEFF C, CIMADEVILLA C *et al.* Usefulness of Left Atrial Volume Versus Diameter to Assess Thromboembolic Risk in Mitral Stenosis. *Am J Cardiol*, 2010;106:1152-1156.
18. RUSINARU D, BOHBOT Y, KOWALSKI C *et al.* Left Atrial Volume and Mortality in Patients With Aortic Stenosis. *J Am Heart Assoc*, 2017;6:e006615.
19. CHRISTENSEN NL, DAHL JS, CARTER-STORCH R *et al.* Relation of Left Atrial Size, Cardiac Morphology, and Clinical Outcome in Asymptomatic Aortic Stenosis. *Am J Cardiol*, 2017;120:1877-1883.

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