

# Mise à jour des Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie Doppler publiées en 1999

Abergel, Bernard, Brochet, Chauvel, Cohen, Cormier, Forissier, Gallet, Habib, Malergue, Tribouilloy

L'élaboration de recommandations nécessite de réunir différents experts qui proposent une synthèse de la littérature, et ce n'est qu'après plusieurs étapes de relecture qu'un texte consensuel est proposé. Malgré ce long processus, l'une des principales limites demeure la carence en études non discutables qui permettraient de proposer des recommandations fondées sur des preuves. Pour élaborer des recommandations indiscutables, il serait primordial de s'appuyer sur des travaux évaluant l'utilité (diagnostique, pronostique, thérapeutique) des données échographiques, en comparant une stratégie incluant ces données à une stratégie n'en tenant pas compte. D'une façon générale, l'imagerie médicale est particulièrement dépourvue de ce type d'études (1). En rédigeant ces recommandations, nous sommes conscients de ces limites, ainsi que de notre incapacité à proposer une réactualisation très régulière (du fait de l'évolution constante de la technologie et des données médicales). Notre but est avant tout de guider le praticien en insistant particulièrement sur le recueil des paramètres nécessaires à un examen de qualité. Ces recommandations ne se prétendent en aucun cas « opposables » : nous n'avons pas voulu ici proposer des textes qui serviraient de « vérité » pour indiquer ce que le cardiologue a le droit, ou n'a pas le droit de faire. Cette mise à jour a également pour but d'actualiser les données publiées en 1999 (2), concernant l'hypertension artérielle, les valvulopathies organiques, les prothèses valvulaires, les cardiopathies ischémiques chroniques, les syndromes coronaires aigus, et la stratification du risque coronaire avant une chirurgie non cardiaque. Il nous a paru important de préciser et d'enrichir le premier texte en ce qui concerne le recueil des paramètres lors de l'examen, en précisant chaque fois que possible, la méthodologie, l'interprétation, l'intérêt du paramètre ainsi que les problèmes spécifiques qu'il pose. Une synthèse est faite sous forme de tableau, concernant les paramètres obligatoires à recueillir (le contrat « minimum ») et les paramètres facultatifs.

## Références

1 Douglas PS. Improving Imaging. Our Professional Imperative. J Am Coll Cardiol 2006;48:2152.

2 Malergue MC, Abergel E, Bernard Y, Bruntz JF, Chauvel C, Cohen A, Cormier B, Tribouilloy C. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie-Doppler. Arch Mal Coeur Vaiss 1999;92:1347-79.

## **HYPERTENSION ARTERIELLE**

Plusieurs études de cohortes ont montré que l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est un facteur de risque puissant d'événements cardiaques et vasculaires cérébraux chez l'hypertendu, même après ajustement pour les facteurs de risques habituels (niveau tensionnel,

sexe, âge, tabac, diabète, dyslipidémie) (1,2). L'échocardiographie permet de diagnostiquer une hypertrophie ventriculaire gauche avec une sensibilité et une spécificité très supérieures à celles de l'ECG (3). Certaines données de risque plaident toutefois pour un effet prédictif additionnel de l'HVG échographique et ECG (4).

L'échographie cardiaque reste la méthode de routine de mesure de la masse ventriculaire gauche (MVG), et c'est la seule qui a été validée anatomiquement (5). L'IRM, plus chère, moins disponible, non utilisable en routine, est considérée comme la méthode la plus précise (6).

### **Technique de mesure et classification de la géométrie ventriculaire gauche**

La mesure de la MVG par échocardiographie en mode TM fondamental a été validée anatomiquement. Elle doit être effectuée selon des recommandations précises (7), par voie parasternale gauche ou à défaut par voie sous costale. L'utilisation de l'imagerie d'harmonique entraîne une surestimation des épaisseurs pariétales (8). Si un alignement correct de la ligne TM n'est pas possible, la mesure des épaisseurs et du diamètre peut être effectuée sur une image parasternale gauche grand axe gelée en télédiastole (9). Le calcul de la MVG est effectué à partir du diamètre diastolique et des épaisseurs diastoliques du VG : il est indispensable de moyenniser plusieurs mesures (au minimum 2, idéalement 3).

Des études de sujets normaux ont montré que la valeur de MVG dépendait en partie du sexe et du gabarit (10). Pour être interprété, le résultat de MVG est donc indexé (divisé) par un indice de gabarit du patient. On utilise en général la surface corporelle en sachant que la définition du seuil d'HVG reste floue, illustrant la difficulté de définir un seuil pathologique pour une variable continue : 111 g/m<sup>2</sup> à 134 g/m<sup>2</sup> chez l'homme et 100 g/m<sup>2</sup> à 125 g/m<sup>2</sup> chez la femme, selon les publications (11). Les recommandations récentes de l'ASE (9) proposent d'utiliser 115 g/m<sup>2</sup> chez l'homme et 95 g/m<sup>2</sup> chez la femme. Chez l'obèse, cette approche va sous-estimer la prévalence de l'HVG, et une indexation par la taille<sup>2,7</sup> est recommandée (seuil d'hypertrophie autour de 50 g/m<sup>2,7</sup> dans les 2 sexes) (12).

Même si la technique de mesure est rigoureuse, la reproductibilité de mesure de MVG n'est pas parfaite. La comparaison de deux examens successifs chez le même patient (reproductibilité inter examen) ou encore la lecture du même cliché TM à deux moments distincts peut entraîner des différences extrêmes de 60 gr sur le calcul de MVG (déviation standard de 30 gr) (13). Autrement dit une variation d'au moins 18-20% de la valeur de MVG doit être exigée pour être considérée comme une vraie variation ; ces valeurs peuvent être ramenées vers 10 à 13% dans les mains d'utilisateurs expérimentés disposant de machines de bonne qualité (14).

Plusieurs études ont montré que le seul calcul de la MVG était insuffisant, et qu'il était utile de préciser la géométrie ventriculaire gauche pour mieux stratifier le risque (15,16). Le calcul de certains paramètres supplémentaires (h/r ou épaisseur relative des parois, définie par le rapport « somme des épaisseurs diastoliques /diamètre diastolique ventriculaire gauche») permet de définir selon une classification internationale précise, quatre formes géométriques (17) de gravité "croissante": géométrie normale (pas d'HVG et h/r≤0,44), remodelage concentrique (pas d'HVG mais h/r>0,44), HVG excentrique (HVG et h/r≤0,44), HVG concentrique (HVG et h/r>0,44). Les recommandations récentes de l'ASE (9) proposent d'utiliser un seuil à 0,42 pour le rapport h/r. Cette classification doit être utilisée en routine et figurer dans tous les compte- rendus de patients hypertendus.

### **Autres mesures**

La mesure de la fraction de raccourcissement endocardique (FRe) ou de la fraction d'éjection

du ventricule gauche (FEVG) ne présente pas de particularité, à l'instar de son interprétation. En particulier une FEVG basse peut refléter une atteinte de la contractilité intrinsèque, mais elle peut aussi être secondaire à une élévation de post-charge, sans atteinte de la contractilité intrinsèque. Le calcul de la contrainte télésystolique, réalisé à partir de la pression artérielle et des paramètres ventriculaires gauches obtenus en mode TM (Formule 1), permet d'identifier ces situations (18). Il existe en effet une relation linéaire inverse entre la fraction de raccourcissement du ventricule gauche et la contrainte télésystolique, et il est donc possible chez un patient donné, d'obtenir une valeur théorique normale de la fraction de raccourcissement à partir du calcul de la contrainte : en présence d'une contrainte élevée, une valeur apparemment basse de FEVG sera interprétée comme normale.

L'étude de la fraction de raccourcissement à mi-parois (FRm) permet également d'identifier des troubles méconnus de contractilité (Formule 2) (19, 20). Il s'agit d'identifier le raccourcissement des couches myocardiques à mi-parois, qui sont très riches en fibres circonférentielles et qui participent donc au raccourcissement circonférentiel (par opposition aux couches sous endocardiques surtout riches en fibres longitudinales). Son calcul semble complexe, mais se base sur des paramètres routiniers (20) (cf. tableau 2). Sa valeur pronostique a été démontrée (21). La prise en compte du niveau de contrainte télésystolique est également conseillée dans les situations difficiles, en particulier en cas de FRm semblant abaissée.

L'évaluation des pressions de remplissage repose sur les paramètres usuels : en général un flux transmitral inversé ( $E_m < A_m$ ) reflète des pressions de remplissage normales ou peu augmentées (22). Toutefois en cas d'HVG, cette règle est inconstante et un tel flux est compatible avec toutes les situations, y compris une franche élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (23). Ainsi dans la plupart des situations ( $E_m > A_m$  ou  $E_m < A_m$  avec HVG), il faut alors avoir recours à d'autres indices pour évaluer les pressions de remplissage. Des études menées dans des populations variées montrent que l'étude de l'anneau mitral en Doppler pulsé tissulaire (24), et/ou la mesure de la vitesse de propagation en TM couleur (25), voire l'étude du flux veineux pulmonaire en Doppler pulsé (26) permettent une évaluation qualitative des pressions de remplissage ventriculaire gauche.

La mesure de l'aorte initiale doit être effectuée au niveau des sinus de Valsalva et au niveau tubulaire, puisqu'une petite dilatation de l'aorte initiale tubulaire a été décrite chez l'hypertendu (27) ; une dilatation auriculaire gauche chez l'hypertendu est retrouvée de façon inconstante dans la littérature (28).

La mesure des pressions pulmonaires (flux d'insuffisance tricuspide ou pulmonaire) est indispensable pour apprécier le retentissement pulmonaire de la cardiopathie hypertensive en cas de dysfonction systolique et/ou diastolique du ventricule gauche. Le statut d'hypertendu déplace le seuil de normalité des pressions pulmonaires vers le haut (29).

Une obstruction dynamique peut se voir chez un hypertendu avec une HVG en général concentrique (petite cavité, parois épaisses). Typiquement, il s'agit de patients devenus symptomatiques (dyspnée, douleur thoracique) après traitement vasodilatateur ou après déplétion (diurétiques) (30,31).

### **Utilité de l'échocardiographie Doppler chez l'hypertendu**

La mesure de la masse ventriculaire gauche et l'évaluation de la géométrie ventriculaire gauche contribuent à prédire le risque de l'hypertendu.

De nombreux travaux montrent 1) le rôle pronostique péjoratif de l'HVG (1,2), 2) le surcroît de risque lié à la géométrie concentrique chez les patients ayant une HVG (32), 3) le surcroît de risque chez les patients présentant un remodelage concentrique (masse normale, h/r augmenté), comparativement aux sujets ayant un ventricule gauche strictement normal (15,16). Ainsi, l'échocardiographie Doppler pourrait faire partie du bilan d'évaluation initial

de tout hypertendu, tout particulièrement pour disposer d'une géométrie ventriculaire gauche de référence.

Chez l'hypertendu à faible risque, la présence d'une HVG, voire d'un remodelage concentrique, doit légitimement inciter au traitement pharmacologique de l'hypertension artérielle [33]. Dans une population d'hypertendus laissés sans traitement après application rigoureuse des recommandations internationales (sans tenir compte des données d'échographie cardiaque en particulier), un remodelage concentrique a été mis en évidence chez 13% des patients, ce qui a incité à instituer un traitement (34).

À l'inverse, quelques travaux ont montré qu'une régression de l'HVG est bénéfique (35), alors que sa progression est associée à un mauvais pronostic (36). De tels résultats n'encouragent toutefois pas à répéter les mesures de la MVG lors du suivi d'un hypertendu. En effet, le plus souvent, les variations de MVG induites par le traitement se situent dans les limites de reproductibilité de la mesure [37].

En dehors de l'appréciation du risque cardiovasculaire, les données de l'échocardiographie-Doppler sont également très utiles chez l'hypertendu symptomatique: mise en évidence d'une cardiopathie associée, d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (valeur pronostique péjorative de  $E_m < 3$  cm/s) (38), d'une hypertension artérielle pulmonaire, d'une obstruction dynamique intraventriculaire gauche sous traitement ...

Les données de l'échocardiographie-Doppler peuvent enfin guider la thérapeutique dans certaines situations: dans l'hypertension artérielle légère, la présence d'une géométrie ventriculaire gauche normale pourrait prédire un bon contrôle tensionnel par de simples règles hygiéno-diététiques [39]. Le choix du traitement sera différent devant une HVG isolée et/ou une dilatation ventriculaire gauche.

### **Recommandations des sociétés savantes**

Les principales recommandations publiées autour de la prise en charge de l'hypertension artérielle (HTA) restent floues sur la place de l'échocardiographie. Ce manque de précision peut être expliqué 1) par l'absence d'études pragmatiques comparant des stratégies de prise en charge prenant en compte ou non les données échographiques 2) par les implications économiques si l'examen était rendu systématique, même dans des cas ciblés.

Ainsi, les données Américaines du Joint National Committee (40) rappellent la nécessité d'identifier une atteinte d'organe cible ainsi que la possibilité de recourir aux données cliniques, biologiques et à différents tests pour les identifier...mais la précision ne va pas au-delà.

Les recommandations Européennes (33) sont plus précises et soulignent le poids d'une éventuelle HVG dans l'évaluation du risque cardiovasculaire global ; ainsi, jusqu'à 50% des hypertendus pourraient être sous-évalués, considérés comme à risque faible ou modéré après un bilan standard, et devenant à fort risque en intégrant les données d'échographie cardiaque ou carotidienne. Ces tests sont donc des tests recommandés, tout particulièrement en cas de décision d'abstention thérapeutique ou de doute sur la nécessité de traiter (34).

La société anglaise d'hypertension (41) nous dit que l'échographie fait partie des outils d'évaluation, sans orientation spécifique. Les recommandations soulignent le rôle de l'atteinte d'un organe cible, par exemple pour orienter la décision de traiter dans l'HTA légère (PAS 140-159 mmHg et/ou PAD 90-99 mmHg).

Dans les recommandations canadiennes (42), l'échographie cardiaque n'est pas recommandée en routine chez tous les patients et ne doit pas être utilisée pour rechercher une régression de l'HVG sous traitement. Ces recommandations minimalistes semblent toutefois avoir été très débattues, et en raison du nombre croissant de données montrant le rôle pronostique de

l'HVG, les prochaines recommandations (2006) devraient mieux préciser la place de l'échographie cardiaque.

La haute autorité de santé (43) souligne le rôle de l'atteinte d'un organe cible (HVG), imposant un traitement médicamenteux pour une PAS à 140-179 mmHg ou une PAD à 90-109 mmHg. L'échographie cardiaque n'est toutefois pas recommandée de façon systématique mais peut être effectuée dans des cas spécifiques. La place réelle de l'échographie cardiaque dans le bilan initial devra être précisée dans l'avenir, notamment par des études médico-économiques.

Ainsi toutes les recommandations soulignent la valeur pronostique de l'HVG et ses conséquences en terme de prise en charge..., mais très peu franchissent le pas de préciser clairement la place de l'échographie cardiaque.

#### CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER DANS LE BILAN INITIAL D'UN HYPERTENDU

##### Classe I

- Évaluation par échocardiographie-Doppler transthoracique du retentissement d'une hypertension artérielle associée à une cardiopathie connue ou suspectée.
- Évaluation par échocardiographie-Doppler transthoracique du retentissement d'une hypertension artérielle associée à un symptôme cardiaque inexpliqué.
- Évaluation par échocardiographie-Doppler transthoracique du retentissement d'une hypertension artérielle sévère (risque élevé) même si l'électrocardiogramme est normal.
- Évaluation par échocardiographie-Doppler transthoracique d'une anomalie ECG : HVG, BBG, troubles de la repolarisation.

##### Classe II

- Évaluation par échocardiographie-Doppler transthoracique d'une hypertension surtout si les résultats peuvent modifier la prise en charge (par exemple niveau de risque faible ou moyen orientant plutôt vers une décision d'abstention thérapeutique).

##### Classe III

- Évaluation par échocardiographie de stress ou échocardiographie-Doppler transœsophagienne d'une hypertension artérielle non compliquée.

#### CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LE SUIVI D'UN HYPERTENDU

##### Classe I :

- Surveillance annuelle d'une hypertension artérielle traitée avec dysfonction ventriculaire gauche systolique à l'échocardiographie-Doppler initiale.
- Surveillance tous les 2 à 3 ans de la fonction ventriculaire gauche d'une hypertension artérielle traitée, associée à une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiographie-Doppler initiale.
- Évaluation d'une hypertension artérielle résistant au traitement, même si

l'électrocardiogramme est normal.

Classe II

– Suivi tous les 2 à 3 ans d'une hypertension artérielle traitée associée à une hypertrophie ventriculaire gauche et à une dysfonction diastolique ventriculaire gauche à l'échocardiographie-Doppler initiale.

Classe III

– Évaluation de la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche sous traitement.

**Tableau 1 : Hypertension artérielle : Paramètres obligatoires à recueillir**

| <i>Mesures</i>  | <i>Calculs</i>          | <i>Remarques techniques</i>  | <i>Valeur</i>   |
|-----------------|-------------------------|--|---|
| DIVGd,<br>DIVGs |                         | TM parasternal ; à défaut TM sous costal ; à défaut 2D parasternal | VG dilaté si :<br>DIVGd > 31 mm/m <sup>2</sup> (hommes)<br>DIVGd > 32 mm/m <sup>2</sup> (femmes)                                      |
| SIVd, PPd       |                         | TM parasternal ; à défaut TM sous costal ; à défaut 2D parasternal | PPd > 11 mm témoin en général d'HVG   |
|                 | (SIVd+PPd)/DIVGd        |  | Excentrique si < 0,42-0,44 ;<br>Concentrique si ≥ 0,42-0,44<br>Valeur pronostique   |
|                 | Masse VG/m <sup>2</sup> | Formules Penn ou ASE   | Inutilisable chez l'obèse<br>Seuils homme : 111-134 g/m <sup>2</sup><br>Seuils femme : 100-125 g/m <sup>2</sup><br>Valeur pronostique |
|                 | FRe                     |  | Normale : 27-45% (si géométrie concentrique, FRe normale > 40%)<br>Si FRe < 27%, tenir compte de la contrainte pour interpréter       |
| Aorte           |                         | Parasternale haute pour la tubulaire                               | Petite dilatation tubulaire possible chez hypertendu  |
| Oreillette G    |                         | TM parasternal ; planimétrie 4 cavités ; volume 4 et 2 cavités     | Pas de dilatation évidente (littérature ambiguë)  |
| Em, Am          |                         | Doppler pulsé, entre anneau et bout de valve                       | Si Em < Am et pas d'HVG, en faveur de pressions de remplissage VG normales<br>Autres cas, voir tableau 2                              |
| VmaxIT          |                         | A défaut, recueillir le flux d'IP                                  | Seuil PAPs = 40 mmHg à partir de 50 ans   |

Am : onde A du flux transmitral ; ASE : American Society of Echocardiography DIVGd : diamètre interne diastolique du ventricule gauche ; DIVGs: diamètre interne systolique du ventricule gauche ; Em : onde E du flux transmitral ; FRe : fraction de raccourcissement endocardique ; FRm : fraction de raccourcissement à mi-parois ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; IP : insuffisance pulmonaire PAPs : pression artérielle pulmoanire systolique ; PPd : épaisseur diastolique de la paroi postérieure ; SIVd : épaisseur diastolique du septum ; VG : ventricule gauche Vmax IT : vitesse maximale de la fuite tricuspide ; 2D : bidimensionnel

**Tableau 2 : Hypertension artérielle : Paramètres facultatifs à recueillir**

| Mesures               | Calculs                         | Remarques techniques  | Valeur  |
|-----------------------|---------------------------------|---|---|
| PAS                   |                                 | Pendant l'examen (mesure automatique)   |   |
| PPs                   |                                 |   |   |
|                       | Masse VG/taille <sup>2,7</sup>  | Taille en « mètres »  | Valeur pronostique<br>Seuils 51 g/m <sup>2,7</sup><br>Adapté dans les 2 sexes, et chez tous les gabarits (obèse ++) |
|                       | FRm                             | Calculé à partir de DIVGd, DIVGs, SIVd, PPd   | Valeurs normales 15-23%<br>Valeur pronostique   |
|                       | Contrainte télésystolique       | Nécessite PAS, PPs, DIVGs   | Aide à interpréter FRe <27%<br>Aide à interpréter FRm <15%  |
| Ea                    |                                 | Site septal et latéral  | Valeur pronostique  |
| Vp                    |                                 | TM couleur  |   |
| Durée Ap              |                                 | Doppler pulsé   |   |
|                       | Em/Ea<br>Em/Vp<br>Durée (Ap-Am) | Nécessaire pour Evaluation des pressions de remplissage VG<br>Quand Em>Am<br>Quand Em<Am et HVG | Pressions de remplissage élevées si :<br>Em/Ea>15<br>Em/Vp>2<br>Durée Ap – Am > 20ms                                |
| Recherche coarctation |                                 | Continu<br>Supra sternal  |   |
| Obstruction intra VG  |                                 | Doppler continu apical  | Y penser chez patient devenu symptomatique sous traitement  |

Am : onde A du flux transmitral ; Ap : onde A du flux veineux pulmonaire; DIVGd : diamètre interne diastolique du ventricule gauche ; DIVGs: diamètre interne systolique du ventricule gauche ; Em : onde E du flux transmitral ; Ea : onde E Doppler tissulaire pulsé à l'anneau mitral; FRe : fraction de raccourcissement endocardique ; FRm : fraction de raccourcissement à mi-parois ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; PAS : pression artérielle systolique ; PPd : épaisseur diastolique de la paroi postérieure ; PPs : épaisseur systolique de la paroi postérieure ; SIVd : épaisseur diastolique du septum ;

**Formule 1** : Calcul de la contrainte télésystolique méridionale (CTSm),

$$CTSm = (0,334 \times PAS \times DIVGs) / (PPs \times (1 + (PPs/DIVGs))) \text{ en } 10^3 \text{ dyn/cm}^2$$

DIVGs : diamètre interne télésystolique du VG ; PPs : épaisseur télésystolique de la paroi postérieure ; PAS : pression artérielle systolique.

**Formule 2** : Calcul de la fraction de raccourcissement à mi parois (FRm)

$$FRm \text{ (\%)} = \frac{[(DIVGd + (PPd/2) + (SIVd/2)) - ((DIVGd + (SIVd/2) + (PPd/2))^3 - (DIVGd^3 - DIVGs^3))^{1/3}] / (DIVGd + (PPd/2) + (SIVd/2)) \times 100$$

DIVGd : diamètre interne télédiastolique du VG ; DIVGs : diamètre interne télésystolique du VG ; PPd : épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure ; SIVd : épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire.

## Références

- 1 Bikkina M, Levy D, Evans JC, Larson MG, Benjamin EJ, Wolf PA, Castelli WP. Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort, the Framingham study. *JAMA* 1994;272:33-36.
- 2 Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-1566.
- 3 Fragola PV, Colivicchi F, Fabrizi E, Borzi M, Cannata D. Assessment of left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension. A rational basis for the electrocardiogram. *Am J Hypertens* 1993;6:164-169.
- 4 Kohsaka S, Sciacca RR, Sugioka K, Sacco RL, Homma S, Di Tullio MR. Additional impact of electrocardiographic over echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy for predicting the risk of ischemic stroke. *Am Heart J* 2005;149:181-6.
- 5 Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy : comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-458.
- 6 Myerson SG, Bellenger NG, Pennell DJ. Assessment of left ventricular mass by cardiovascular magnetic resonance. *Hypertension* 2002;39:750-5.
- 7 Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension* 1987;9 (supplII):II 19-II 26.
- 8 Mansencal N, Bordachar P, Chatellier G, Redheuil A, Diebold B, Abergel E. Comparison of accuracy of left ventricular echocardiographic measurements by fundamental imaging versus second harmonic imaging. *Am J Cardiol*. 2003;91:1037-9.
- 9 Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
- 10 Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Laragh JH. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 996-1004.
- 11 Abergel E, Tase M, Bohlender J, Menard J, Chatellier G. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? *Am J Cardiol* 1995; 75:498-502

- 12 de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, JH L. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension* 1994;23:600-606.
- 13 Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase GA. Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy ? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:424-430.
- 14 de Simone G, Muiesan ML, Ganau A, Longhini C, Verdecchia P, Palmieri V, Agabiti-Rosei E, Mancina G. Reliability and limitations of echocardiographic measurement of left ventricular mass for risk stratification and follow-up in single patients: the RES trial. Working Group on Heart and Hypertension of the Italian Society of Hypertension. Reliability of M-mode Echocardiographic Studies. *J Hypertens* 1999;17:1955-63.
- 15 Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114: 345-52.
- 16 Verdecchia P; Schillaci G; Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, Santucci A, Santucci C, Reboldi G, Porcellati C. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 25:871-878.
- 17 Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, De Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1550-1558.
- 18 Reichek N, Wilson J, Sutton M St J, Plappert TA, Goldberg S, Hirshfeld JW. Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress : validation of the method and initial application. *Circulation* 1982 ; 65 : 99-108.
- 19 De Simone G, Devereux RB, Roman MJ, et al. Assessment of left ventricular function by Midwall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 1444-51.
- 20 Herpin D, Bernier P, Ragot S, Couderq C. Mesure échocardiographique de la relation fraction de raccourcissement/contrainte télésystolique du ventricule gauche de l'hypertendu non traité. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998;91:921-6.
- 21 de Simone G, Devereux RB, Koren MJ, Mensah GA, Casale PN, Laragh JH. Midwall left ventricular mechanics. An independent predictor of cardiovascular risk in arterial hypertension. *Circulation* 1996;93:259-65.
- 22 Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function : new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12; 426-440.

- 23 Skaluba SJ, Litwin SE. Mechanisms of exercise intolerance: insights from tissue Doppler imaging. *Circulation* 2004;109:972-7.
- 24 Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures : A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000;102:1788-94.
- 25 Garcia MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vandervoort P, Thomas JD. An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:448-54.
- 26 Rossvoll O, Hatle L. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound ; relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687-96.
- 27 Kim M, Roman MJ, Cavallini MC, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Effect of hypertension on aortic root size and prevalence of aortic regurgitation. *Hypertension* 1996;28:47-52.
- 28 Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension* 1995;25:1155-60.
- 29 Abergel E, Tache A, Cohen A, Raffoul H, Diebold B, Chatellier G. Determinants of right ventricular pressure in mild hypertension. *J Hypertens* 2001;19:2055-61.
- 30 Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of elderly. *N Engl. J. Med* 1985 ; 312 : 277-283.
- 31 Cohen A; Raffoul H; Diebold B; Albo C; Chevalier B; Francillon A; Le Heuzey JY; Abastado P; Rozenstajn L; Valty J. Dynamic left ventricular obstruction increased by nitroglycerin in elderly patients with hypertension and concentric left ventricular hypertrophy. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1990;83:1155-1160.
- 32 Di Tullio MR, Zwas DR, Sacco RL, Sciacca RR, Homma S. Left ventricular mass and geometry and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:2380-4.
- 33 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
- 34 Abergel E, Chatellier, Battaglia C, Menard J. Can echocardiography identify mildly hypertensive patients at high risk, left untreated based on current guidelines? *J Hypertens* 1999;17:817-824
- 35 Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, Rokkedal J, Harris K, Aurup P, Dahlöf B. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004;292:2350-6.
- 36 Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Painsi A, Viola S, Poisa P, Rizzoni D, Castellano M, Agabiti-Rosei E. Left ventricular concentric geometry during treatment

adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension* 2004;43:731-8.

37 Dahlof B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens* 1992;5:95-110.

38 Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, Lam PK, Sanderson JE. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:820-6.

39 Devereux RB, de Simone G, Ganau A, Koren MJ, Mensah GA, Roman MJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1993;15:1025-32.

40 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.

41 Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, Sever PS, McG Thom S; British Hypertension Society. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. *J Hum Hypertens* 2004;18:139-85.

42 Hemmelgarn BR, McAllister FA, Myers MG, McKay DW, Bolli P, Abbott C, Schiffrin EL, Grover S, Honos G, Lebel M, Mann K, Wilson T, Penner B, Tremblay G, Tobe SW, Feldman RD; Canadian Hypertension Education Program. The 2005 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 1- blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Can J Cardiol* 2005;21:645-56.

43 <http://www.anaes.fr> : recommandations prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle, actualisation 2005.

## **VALVULOPATHIES ORGANIQUES**

### **Introduction**

L'échographie Doppler est devenue la méthode de référence pour préciser l'anatomie valvulaire, établir le diagnostic de dysfonction et la quantifier, préciser le mécanisme à l'origine de cette dysfonction, en apprécier le retentissement sur les dimensions et la fonction des cavités cardiaques et enfin, évaluer les perturbations hémodynamiques qui en résultent.

La quantification repose sur la cohérence d'un certain nombre de paramètres qui pris isolément peuvent être source d'erreur. L'évaluation des régurgitations traditionnellement plus difficile que celle des sténoses, a bénéficié du développement de l'étude de la zone de convergence au Doppler couleur (PISA).

Toutes les méthodes de quantification y compris l'évaluation d'un orifice sténosé par le chirurgien (qui ne correspond pas forcément à l'orifice fonctionnel in vivo) ont des causes d'erreur, notamment dans certaines situations, ce qui souligne l'importance de confronter les résultats échographiques aux données cliniques ; et dans les cas difficiles (patient asymptomatique, discordance entre les signes fonctionnels et l'évaluation de repos, bas débit ...), de réaliser un test dynamique (pharmacologique ou plus souvent effort physique).

Les indications de l'échocardiogramme transoesophagien (ETO) ont diminué parallèlement à l'amélioration de l'imagerie transthoracique et sont actuellement réservées à des situations particulières bien codifiées.

Enfin, un complément d'investigations (scanner coronaire ou coronarographie notamment), reste nécessaire chez un grand nombre de patients avant chirurgie.

## **Evaluation des valvulopathies : Méthodes de mesure**

### **Les sténoses orificielles**

L'échocardiographie-Doppler permet de faire le diagnostic de sténose valvulaire, de préciser le degré de remaniement des feuillets (fibrose, calcifications), d'apprécier la limitation du jeu valvulaire et d'évaluer la fonction ventriculaire gauche.

#### **a) Etiologie et mécanisme**

L'analyse de la valve aortique s'attache à évaluer le degré de calcification de la valve, et à ne pas méconnaître une bicuspidie. Le diagnostic de bicuspidie aortique est difficile en diastole surtout lorsqu'il existe un raphé, ou bien lorsque la valve est très calcifiée. Il repose sur la mise en évidence en coupe parasternale petit axe de 2 sigmoïdes asymétriques.

L'analyse de la valve mitrale doit être exhaustive afin de guider un éventuel geste thérapeutique. Différents scores sont proposés, intégrant l'épaisseur et la mobilité des feuillets, la présence de calcifications, les zones commissurales, et l'appareil sous valvulaire. En particulier l'importance des calcifications valvulaires et l'état de l'appareil sous valvulaire sont des éléments anatomiques permettant de prédire le succès d'une éventuelle commissurotomie percutanée.

#### **b) Quantification**

Les méthodes de quantification dépendent en partie de l'orifice étudié :

- ◆ Quel que soit l'orifice valvulaire, la détermination du gradient de pression transvalvulaire moyen par Doppler est bien corrélée avec le gradient moyen obtenu par cathétérisme quand les mesures sont faites simultanément (1,2). Il est dans tous les cas important d'obtenir un bon alignement entre le jet étudié et le faisceau d'ultrasons car un angle significatif entre ces deux paramètres est susceptible d'entraîner une sous estimation grossière de la vitesse, donc du gradient de pression. Ce point est particulièrement critique pour les sténoses aortiques dont l'évaluation nécessite le recours à différentes positions du capteur, de façon à minimiser l'angle que fait le faisceau d'ultrasons avec le jet. Un signal Doppler adéquat est généralement obtenu à partir de la position apicale ; cependant, chez certains patients, les plus hautes vitesses sont enregistrées par voie parasternale droite ou

éventuellement suprasternale voire sous xiphœidienne, alors même que l'enveloppe par voie apicale paraît de qualité satisfaisante.

- ◆ La détermination de la surface fonctionnelle à partir de l'équation de continuité est fiable pour l'orifice mitral comme pour l'orifice aortique (3, 4) ; elle peut nécessiter la prise en compte de la surface corporelle pour optimiser les indications thérapeutiques notamment pour l'orifice aortique. Cette méthode nécessite le couplage de l'échocardiographie bidimensionnelle et du Doppler en modes pulsé et continu. En dehors des problèmes techniques liés aux erreurs de mesures des diamètres sous orificiels ou à un mauvais positionnement de l'échantillon Doppler dans la chambre de chasse ventriculaire gauche, la méthode peut être inadéquate en cas d'accélération du flux dans la chambre de chasse pour la valve aortique, de régurgitation associée pour l'orifice mitral ou de fibrillation auriculaire rapide. Même si l'estimation de la surface valvulaire est moins dépendante des conditions hémodynamiques que celle du gradient, sa validité est contestée par certains en cas de bas-débit cardiaque (4 bis). Une variante de ce principe de continuité a été proposée plus récemment pour l'orifice mitral basée sur la mesure du rayon de la zone de convergence étudiée au Doppler couleur (5), réalisable en mode 2D ou TM. Cette alternative est peu utilisée en routine.
- ◆ La mesure du temps de demi-décroissance du gradient maximum peut être utilisée pour la valve mitrale (6). De réalisation aisée, son interprétation doit cependant tenir compte des causes d'erreurs d'ordre technique (pente de décroissance trop brève ou non linéaire, trouble du rythme auriculaire..) et de l'influence d'autres facteurs que l'obstacle mitral, représentés principalement par les caractéristiques de remplissage du ventricule gauche ou de vidange de l'oreillette gauche. La coexistence d'une fuite aortique est également susceptible d'influencer les résultats.
- ◆ La mesure directe de la surface de l'orifice sténosé par planimétrie en échocardiographie bidimensionnelle voire tridimensionnelle est considérée par de nombreux auteurs comme la méthode de quantification de référence pour les rétrécissements mitraux (7) ; elle peut être également proposée, dans *certain*s cas sélectionnés, pour les rétrécissements aortiques, essentiellement par voie transoesophagienne en mode multiplan. La fiabilité est dépendante de l'expérience de l'opérateur, de la qualité de l'appareillage, des conditions d'observation et de la facilité de détermination des contours de l'orifice sténosé (problème des orifices irréguliers, et surtout des calcifications importantes...).
- ◆ Les autres indices de quantification (résistance valvulaire ...) n'ont pas démontré de supériorité par rapport au calcul de surface et ne sont pas utilisés en routine.

**Tableau 1 : Rétrécissement aortique: Paramètres obligatoires à recueillir**

| <i>Paramètres</i>                    | <i>Seuil</i>  | <i>Remarque</i>                               | <i>Valeur</i>  |
|--------------------------------------|---|---|--|
| Gradient moyen VG-Aorte (repos)      | RA serré : > 40 mmHg (ACC/AHA)<br>RA serré : > 50 mmHg (ESC ; SFC )                           | Plusieurs incidences (parasternale droite ++) | Dépendance du débit<br>Peu d'erreurs de mesure (risque de sous-estimation) |
| Surface aortique équation continuité | RA serré < 1 cm <sup>2</sup> (ACC/AHA, ESC)<br>RA serré < 0.5 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> | Méthode de normalisation discutable ; intérêt | Moindre dépendance du débit<br>Invalide si obstacle                        |

|  |  |                               |                   |
|--|--|-------------------------------|-------------------|
|  | SC (SFC)<br>RA serré <0.6 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup><br>SC (ACC/AHA, ESC) | pour les morphotypes extrêmes | chambre de chasse |
|--|--|-------------------------------|-------------------|

RA : rétrécissement aortique ; SC : surface corporelle ; VG : ventricule gauche

**Tableau 2 : Rétrécissement aortique: Paramètres facultatifs à recueillir**

| <i>Paramètres</i>        | <i>Seuil</i>   | <i>Remarque</i>   | <i>Valeur</i>   |
|--------------------------|--|---|---|
| Pic de vitesse           | > 4 m/s  | Patients asymptomatiques  | Valeur pronostique  |
| Effort                   | ↗ Gradient moyen > 18 mmHg   | Patients asymptomatiques  | Valeur pronostique à confirmer (1 seule étude)                        |
| Dobutamine à faible dose | Gradient moyen > 30 mmHg<br>Surface < 1.2 cm <sup>2</sup>  | Patients avec Valve calcifiée, FEVG < 40 % et gradient moyen VG-Aorte basal < 30 mmHg | Valeur diagnostique et pronostique                                    |
| Surface planimétrée      | RA serré < 1 cm <sup>2</sup> (ACC/AHA, ESC)<br>RA serré <0.5 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup><br>SC (SFC)<br>RA serré <0.6 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup><br>SC (ACC/AHA, ESC) | Voie transthoracique ou voie transœsophagienne  | Limitée aux orifices modérément calcifiés quand continuité non valide |
| Indice perméabilité      | RA serré < 25 %  | Simple  | Peu spécifique  |
| Résistance valvulaire    | RA serré > 300 dynes.s.cm <sup>-5</sup>  |   | Faible  |

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; RA : rétrécissement aortique ; SC : surface corporelle ; VG : ventricule gauche

**Tableau 3 : Rétrécissement mitral : Paramètres obligatoires à recueillir**

| Paramètres                          | Seuil  | Remarque                                  | Valeur  |
|-------------------------------------|--|---|---|
| Gradient moyen OG-VG (mmHg) (repos) | En faveur de :<br>RM modéré : < 5<br>RM serré : > 10                       | Moyenner les mesures<br>(FA ++)           | Médiocre isolée<br>(dépendance débit)             |
| Surface 2D                          | RM serré < 1.5 cm <sup>2</sup><br>(< 1 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> SC) | Plus petit orifice<br>(sommets entonnoir) | Surface anatomique<br>Gold standard               |
| Surface PHT                         | RM serré < 1.5 cm <sup>2</sup><br>(< 1 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> SC) | Facile, rapide                            | Médiocre isolée,<br>nombreuses causes<br>d'erreur |

2D : bidimensionnelle ; FA : fibrillation auriculaire ; OG : oreillette gauche ; PHT : pression half time ; RM : rétrécissement mitral ; VG : ventricule gauche

*[le gradient mitral moyen ne peut être qu'un argument en faveur du degré de la sténose mais ne peut être à lui seul un élément de quantification]*

**Tableau 4 : Rétrécissement mitral : Paramètres facultatifs à recueillir**

| Paramètres                      | Seuil  | Remarque   | Valeur  |
|---------------------------------|--|--|---|
| Gradient moyen OG-VG à l'effort | > 15 mmHg  | Difficile quand fréquence cardiaque très rapide                            | Intéressante quand évaluation basale difficile<br>Valeur seuil peu documentée sur le plan pronostique |
| PAP systolique à l'effort       | > 60 mmHg  |  | Valeur seuil peu documentée sur le plan pronostique   |
| Surface continuité              | RM serré < 1.5 cm <sup>2</sup><br>(< 1 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> SC) | Voie pulmonaire peu utilisée<br>Surface fonctionnelle < surface anatomique | Causes erreur nombreuses  |
| Surface 3D                      | RM serré < 1.5 cm <sup>2</sup><br>(< 1 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> SC) | Serait plus reproductible que 2D quand observateur inexpérimenté           | Mêmes limites que 2D (échogénicité)<br>Matériel spécifique  |
| Surface zone convergence (TM ou | RM serré < 1.5 cm <sup>2</sup><br>(< 1 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> SC) | Angle en général entre 100° et 130°  | Détermination angulaire précise   |

|     |  |  |           |
|-----|--|--|-----------|
| 2D) |  |  | aléatoire |
|-----|--|--|-----------|

2D : bidimensionnelle ; 3D : tridimensionnelle ; OG : oreillette gauche ; RM : rétrécissement mitral ; TM : temps mouvement ; VG : ventricule gauche

## Les fuites valvulaires

L'échocardiographie-Doppler permet le diagnostic positif de fuite valvulaire quelle qu'en soit la localisation, avec une sensibilité et une spécificité proches de 100%. Elle précise l'étiologie, le mécanisme (8) et la sévérité de la régurgitation valvulaire (9).

### a) Etiologie et mécanisme

Au niveau aortique, outre les renseignements morphologiques concernant le nombre de valves et la texture valvulaire, l'échocardiographie permet de préciser la taille de l'anneau aortique et de détecter des lésions susceptibles de modifier la tactique opératoire ou de compliquer le geste chirurgical (dilatation de l'aorte ascendante, calcifications annulaires s'étendant vers le trigone aorto-mitral...).

Au niveau mitral, la classification fonctionnelle proposée par Carpentier est la plus utilisée : (type 1 : mouvements valvulaires normaux ; type 2 : prolapsus valvulaires ; type 3 : mouvements valvulaires limités). En particulier en cas de prolapsus, il est également nécessaire d'effectuer une analyse segmentaire divisant la valve en 8 segments : 2 commissures, 3 segments pour la valve postérieure (P1, P2, P3) et la valve antérieure (A1, A2, A3). L'utilisation de classifications communes permet d'améliorer la collaboration médico-chirurgicale et de poser au mieux les indications thérapeutiques en fonction du type de chirurgie envisagée, à savoir plastie mitrale ou remplacement valvulaire.

Au niveau tricuspide, l'échocardiographie-Doppler permet de détecter les fuites fonctionnelles volumineuses avec retentissement sur les cavités droites et les veines caves susceptibles de justifier une correction contemporaine de la cure des lésions du cœur gauche, et de préciser le mécanisme des rares atteintes organiques de la valve.

### b) Quantification

La quantification des régurgitations (9) repose, comme celle des sténoses, sur la confrontation d'un ensemble de *critères directs et indirects* (10-15) rappelés ci-après. Les critères indirects sont essentiellement représentés par le retentissement de la régurgitation sur l'oreillette et le ventricule dont la dilatation reflète le volume mais également la durée d'évolution de la valvulopathie, le retentissement hémodynamique (pressions de remplissage gauche, pression artérielle pulmonaire) et également le mécanisme de la fuite (les mutilations valvulaires sévères, les ruptures de pilier ou de cordage de la valve mitrale, les capotages de sigmoïdes aortiques sont en règle associés à des fuites importantes). Les critères directs sont recueillis en Doppler. L'étude du jet régurgitant en aval de l'orifice considéré par le Doppler couleur, source d'erreurs nombreuses, est actuellement délaissée au profit des méthodes semi-quantitatives et quantitatives. L'étude de la zone de convergence offre des avantages importants avec l'estimation de la surface de l'orifice régurgitant et du volume régurgité (rapidité, simplicité, validité en cas de valvulopathie associée ou d'arythmie ...), même si les limites méthodologiques (interaction avec les structures adjacentes en particulier) ne doivent pas être sous-estimées. Au total, le nombre et la complémentarité des indices disponibles font des ultrasons la méthode de quantification de référence en routine.

En pratique, on commence systématiquement par l'échocardiographie bidimensionnelle qui peut orienter *d'emblée* vers une régurgitation sévère en présence d'un important défaut de coaptation valvulaire ou au contraire vers une fuite mineure quand l'anatomie valvulaire est normale. Puis une appréciation soigneuse du jet régurgitant au doppler couleur, en multipliant les plans de coupe, permet de diagnostiquer rapidement les régurgitations minimales, ne nécessitant pas a priori de quantification plus approfondie. Dans les autres cas, le recours à une méthode quantitative est nécessaire. L'analyse de la zone de convergence est alors la méthode privilégiée. Les résultats sont ensuite confrontés aux paramètres semi-quantitatifs. Puis, on précise les répercussions sur les ventricules, les oreillettes, et la pression artérielle pulmonaire. Dans les cas difficiles, une échocardiographie transoesophagienne sera réalisée, mais la voie transthoracique est habituellement suffisante.

**Tableau 5 : Insuffisance aortique: Paramètres obligatoires à recueillir**

| <i>Paramètres</i>                                 | <i>Remarque</i>  | <i>Valeur</i>   |
|---|--|---|
| Temps 1/2 Pression                                | Voie apicale habituelle<br>Voie parasternale droite (Pedoff) dans certains prolapsus | Reflète la PTDVG :<br>Spécificité médiocre pour le volume de la fuite<br>Indice tolérance hémodynamique |
| Vitesse isthme                                    | Filtre paroi au minimum  | Bonne chez l'adulte   |
| Diamètre VC                                       | ETT ou ETO   | Bonne pour jets centraux  |
| SOR et VR (PISA)                                  | Incidence apicale ou parasternale (prolapsus ++)                                     | Moindre que IM (échogénicité, détermination rayon délicate ...)   |
| + systématiquement diamètres ventriculaire gauche |  |   |

IM :insuffisance mitrale; PISA: proximal isovelocity surface area; PTDVG: pression télédiastolique du ventricule gauche; SOR: surface de l'orifice régurgitant ; VC: vena contracta; VR: volume régurgité

**Tableau 6 : Insuffisance aortique: Paramètres facultatifs à recueillir**

| <i>Paramètres</i>         | <i>Remarque</i>                                       |
|---------------------------|---|
| Fraction de régurgitation | Long, fastidieux<br>Causes d'erreur (débit mitral ++) |
| Débit aortique            | Limitée quand dysfonction VG, FA ...                  |

FA : fibrillation auriculaire ; VG : ventriculaire gauche

**Tableau 7 : Paramètres Doppler utilisés pour quantifier une insuffisance aortique : valeurs seuils**

| <i>Paramètres</i>                         | <i>Insuffisance aortique modérée</i> | <i>Insuffisance aortique sévère</i> |
|---|--------------------------------------|-------------------------------------|
| <i>Semi-quantitatif</i>                   | < 3 mm                               | > 6 mm                              |
| . diamètre vena contracta                 |                                      |                                     |
| . vitesse télédiastolique isthme aortique | absent ou < 10 cm/s                  | > 20 cm/s                           |
| . débit aortique                          | < 6 L/mn                             | > 10 L/mn                           |
| . temps de demi-pression                  | >500 ms                              | < 300 ms                            |
| <i>Quantitatif</i>                        |                                      |                                     |
| . surface orifice régurgitant             | < 10 mm <sup>2</sup>                 | > 30 mm <sup>2</sup>                |
| . volume régurgité/battement              | < 30 ml                              | > 60 ml                             |
| . fraction de régurgitation               | < 30 %                               | > 50 %                              |

**Tableau 8 : Insuffisance mitrale: Paramètres obligatoires à recueillir**

| <i>Paramètres</i>   | <i>Remarque</i>   | <i>Valeur</i>   |
|---|---|---|
| SOR et VR (PISA)  | <u>Limites :</u><br>Jets multiples (Barlow)<br>Jets confinés (prolapsus commissuraux) | Gold standard actuel<br>Surestimation probable des fuites dans prolapsus VMP<br>Indépendance conditions de charge |
| Diamètre vena contracta   | Incidence préférentielle parasternale gauche, à défaut apicale<br>Utilité du zoom     | Limites nombreuses (échogénicité, jets multiples, excentrés)  |
| + systématiquement critères indirects (cavités cardiaques, pressions pulmonaires ...) |   |   |

PISA: proximal isovelocity surface area; SOR: surface de l'orifice régurgitant ; VR: volume régurgité.

**Tableau 9: Insuffisance mitrale: Paramètres facultatifs à recueillir**

| <i>Paramètres</i>         | <i>Remarque</i>   | <i>Valeur</i>  |
|---------------------------|---|--|
| Fraction de régurgitation | Volume éjecté à l'anneau aortique<br>Volume total en écho 2D (Simpson)) | Plus long et plus complexe que PISA<br>Intérêt quand PISA invalide ou douteuse |
| ITV mitrale/ITV aortique  | Plus simple que calcul de la fraction de régurgitation                  | Nombreuses limites (valvulopathie associée, fibrillation auriculaire ...)      |

ITV : intégrale temps vitesse ; PISA: proximal isovelocity surface area

**Tableau 10: Paramètres Doppler utilisés pour quantifier une insuffisance mitrale organique non ischémique : valeurs seuils**

| Paramètres                                     | Insuffisance mitrale modérée | Insuffisance mitrale sévère |
|--|------------------------------|-----------------------------|
| <i>Semi-quantitatif</i>                        |                              |                             |
| . diamètre vena contracta                      | < 3 mm                       | > 7 mm                      |
| . ITV mitrale/ITV aortique                     | < 1                          | > 1,4                       |
| . Inversion holo ou mésotélé systolique du FVP | absente                      | présente                    |
| <i>Quantitatif</i>                             |                              |                             |
| . surface orifice régurgitant                  | < 20 mm <sup>2</sup>         | > 40 mm <sup>2</sup>        |
| . volume régurgité/battement                   | < 30 ml                      | > 60 ml                     |
| . fraction de régurgitation                    | < 30 %                       | > 50 %                      |

ITV : intégrale temps-vitesse ; FVP : flux veineux pulmonaire.

**Tableau 11: Paramètres Doppler utilisés pour quantifier une insuffisance tricuspide : valeurs seuils**

| Paramètres                    | Insuffisance tricuspide modérée | Insuffisance tricuspide sévère |
|-------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| <i>Semi-quantitatif</i>       |                                 |                                |
| . diamètre vena contracta     |                                 | > 7 mm                         |
| . inversion systolique FVSH   | absente                         | présente                       |
| <i>Quantitatif</i>            |                                 |                                |
| . surface orifice régurgitant | < 20 mm <sup>2</sup>            | > 40 mm <sup>2</sup>           |

FVSH : flux veineux sus hépatique

## **Surveillance des valvulopathies organiques du coeur gauche : Echocardiographie-Doppler transthoracique**

Les indications opératoires qui dépendent largement des données échocardiographiques sont détaillées dans les recommandations récemment publiées du groupe valvulopathie de la société Française de Cardiologie (SFC) (16), de la société Européenne de Cardiologie (ESC) (17), et de l'American heart association/American College of cardiology (AHA/ACC) (17 bis).

### **Valvulopathies aortiques**

Les valvulopathies modérées sans retentissement sur les cavités cardiaques ou la fonction ventriculaire gauche, n'étant pas à l'origine de symptôme, et stables sur le plan clinique, ne nécessitent pas de surveillance régulière rapprochée. Dans les autres cas, les modalités et la fréquence de surveillance par échocardiographie-Doppler dépendent de la valvulopathie considérée.

#### ***- Rétrécissement aortique***

L'histoire naturelle du rétrécissement aortique dégénératif est relativement bien connue ; il a été montré que la surface aortique diminuait en moyenne de 0,1 à 0,2 cm<sup>2</sup> par an mais avec des dispersions importantes selon les individus. Le pronostic du rétrécissement aortique asymptomatique est bon, avec un risque de mort subite très faible (17, 18). Certains indices notamment Doppler permettent d'individualiser un sous groupe à risque d'événement cardiovasculaire : une vitesse maximale au Doppler continu > 4 m/s, une *évolutivité annuelle* > 0,3 m/s, l'existence de calcifications valvulaires importantes, une réponse anormale au test d'effort (16-19). S'agissant de ce dernier paramètre si les critères et la valeur pronostique de l'électrocardiogramme d'effort sont maintenant bien établis, l'intérêt éventuel de l'échographie d'effort dans ce contexte reste à préciser. Enfin, la valeur pronostique d'une forte hypertrophie ventriculaire gauche (épaisseur pariétale > 15 mm) ou d'un gradient moyen très élevé (> 75 mmHg) sont débattues. Les critères en faveur d'un rétrécissement aortique serré sont un peu variables selon les recommandations : gradient moyen > 40 ou 50 mmHg, surface brute < 1 cm<sup>2</sup>, surface indexée < 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> ou 0,5 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> (16-17bis). L'intérêt de l'indexation concerne plus particulièrement les valeurs de surface corporelle extrêmes (très large ou très faible), à l'exception de l'obésité. Il faut rappeler l'absence de relation stricte entre les symptômes et les critères quantitatifs précédents et souligner que les indications thérapeutiques sont largement basées sur la tolérance fonctionnelle et hémodynamique de la valvulopathie (16). Au début de la surveillance d'un rétrécissement aortique, une échocardiographie-Doppler annuelle est justifiée ; elle permettra de différencier les patients dont le rétrécissement évolue rapidement (diminution de la surface aortique de plus de 0.1 cm<sup>2</sup>/an) de ceux dont le rétrécissement évolue lentement (diminution de la surface aortique de moins de 0.1 cm<sup>2</sup>/an); elle permettra également de suivre les patients ayant un rétrécissement aortique serré bien toléré sur le plan fonctionnel.

## **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transthoracique dans le rétrécissement aortique**

### ***Classe I***

- Bilan initial d'un rétrécissement aortique diagnostiqué cliniquement.
- Bilan de signes fonctionnels susceptibles d'être en rapport avec un rétrécissement aortique alors que l'examen clinique est peu contributif.
- Modification des signes fonctionnels ou de l'examen clinique en cas de rétrécissement aortique connu.
- Réévaluation annuelle ou biannuelle d'un rétrécissement aortique asymptomatique serré.
- Réévaluation annuelle d'un rétrécissement aortique moyennement serré avec dysfonction ventriculaire gauche systolique d'autre étiologie.
- Réévaluation à un an d'un rétrécissement aortique asymptomatique jugé initialement modéré. Ultérieurement, contrôle annuel en cas d'évolution rapide, contrôle tous les 2 à 3 ans en cas d'évolution lente.
- Réévaluation d'un rétrécissement aortique serré à moyennement serré avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou avant chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de plus d'un an.

### ***Classe II***

- Réévaluation d'un rétrécissement aortique serré à moyennement serré avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou avant chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de moins d'un an.

### ***Classe III***

- Réévaluation annuelle des rétrécissements aortiques asymptomatiques, peu serrés ou à faible évolutivité stables sur le plan clinique, sans retentissement significatif sur les cavités cardiaques à l'examen initial.

### ***Insuffisance aortique***

Chez les patients ayant une insuffisance aortique importante, l'indication opératoire ne se discute pas en cas de symptômes liés au volume de la régurgitation et à ses répercussions hémodynamiques (16, 17). Par contre, chez les patients asymptomatiques, les risques de la chirurgie et ceux des complications prothétiques doivent être mis en balance avec ceux inhérents à l'évolution spontanée de la valvulopathie. Il a ainsi été montré que des symptômes et/ou une dysfonction ventriculaire gauche, apparaissent annuellement chez environ 4 % des patients asymptomatiques (20). Une dilatation ventriculaire gauche (diamètre télédiastolique ventriculaire gauche > 70 mm et surtout diamètre télésystolique ventriculaire gauche > 50 mm ou 25 mm/m<sup>2</sup>) et/ou une fraction d'éjection VG < 50 % sont des arguments pour porter

une indication opératoire en présence d'une insuffisance aortique importante (21). L'évolutivité de ces paramètres de fonction ventriculaire gauche a également un rôle pronostique (20,21) et certains auteurs ont proposé une surveillance biannuelle lorsque le diamètre télésystolique ventriculaire gauche était compris entre 50 et 55 mm (20).

## **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transthoracique dans l'insuffisance aortique**

### ***Classe I***

- Evaluation initiale d'une insuffisance aortique diagnostiquée cliniquement.
- Modification des signes fonctionnels ou de l'examen clinique en cas d'insuffisance aortique connue.
- Surveillance annuelle ou biannuelle (si notion de progression rapide) du diamètre de l'aorte ascendante lorsqu'il est > 45 mm en cas de maladie annulo-ectasiant et de bicuspidie.
- Surveillance biannuelle ou annuelle (selon le degré de sévérité et l'évolutivité du retentissement ventriculaire gauche) des insuffisances aortiques importantes asymptomatiques surveillées médicalement.
- Examen de référence dans les 3 mois suivant une chirurgie conservant la valve aortique ou une intervention de Ross.
- Evaluation d'une insuffisance aortique connue, importante ou moyennement importante avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de plus d'un an.

### ***Classe II***

- Bilan annuel d'une insuffisance aortique de moyenne importance.
- Réévaluation d'une insuffisance aortique importante ou de moyenne importance avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de moins d'un an

### ***Classe III***

- Réévaluation annuelle d'une petite insuffisance aortique sans retentissement ventriculaire gauche avec des paramètres cliniques stables.

## **Valvulopathies mitrales**

Les valvulopathies mitrales doivent être étudiées par échocardiographie-Doppler qui évalue les données anatomiques, la sévérité, le retentissement ventriculaire gauche (en cas d'insuffisance mitrale) et les pressions pulmonaires (9, 16).

### ***- Rétrécissement mitral***

On considère qu'un rétrécissement mitral est serré lorsque la surface mitrale est inférieure à 1.5 cm<sup>2</sup> (ou 1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de surface corporelle).

L'évolutivité des sténoses mitrales est habituellement lente avec une longue période de latence. Elle sera appréciée par la mesure de la surface mitrale et les modifications des autres paramètres (gradient /pression artérielle pulmonaire/diamètre de l'oreillette gauche).

#### **- Dilatation mitrale percutanée**

Après une dilatation mitrale percutanée, un examen échocardiographique-Doppler de référence doit être pratiqué de préférence dans des conditions hémodynamiques stables, c'est-à-dire plus de 48 heures après la procédure. La qualité du résultat initial détermine la fréquence des examens ultérieurs.

### **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transthoracique dans le rétrécissement mitral**

#### **Classe I**

- Bilan initial d'un rétrécissement mitral diagnostiqué ou suspecté cliniquement.
- Modification des signes fonctionnels ou de l'examen clinique en cas de rétrécissement mitral connu.
- Bilan des complications évolutives du rétrécissement mitral.
- Appréciation des modifications hémodynamiques induites par une grossesse (la fréquence de répétition de l'échocardiographie-Doppler dépend du degré du rétrécissement mitral et de son retentissement hémodynamique).
- Réévaluation *systématique* d'un rétrécissement mitral dont la fréquence dépend de l'évaluation initiale : de 1 an dans les rétrécissements mitraux serrés à plusieurs années pour les rétrécissements mitraux modérés.
- Réévaluation initiale (premier mois) d'un rétrécissement mitral traité par commissurotomie mitrale percutanée (la fréquence du suivi ultérieur est déterminée par la qualité du résultat initial).
- Réévaluation d'un rétrécissement mitral serré à moyennement serré avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de plus d'un an.

#### **Classe II**

- Réévaluation d'un rétrécissement mitral serré à moyennement serré avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de moins d'un an.

#### **Classe III**

- Réévaluation annuelle d'un rétrécissement mitral peu serré, stable sur le plan clinique.

#### **- Insuffisance mitrale organique**

Chez les patients ayant une insuffisance mitrale importante, l'indication opératoire ne se discute pas en cas de symptômes liés au volume de la régurgitation et à ses répercussions hémodynamiques. L'attitude est variable chez les patients asymptomatiques. L'apparition d'un retentissement ventriculaire gauche (diamètre télésystolique ventriculaire gauche d'au moins 45 mm, fraction d'éjection ventriculaire gauche < 60 %) constitue une indication chirurgicale. La tendance actuelle est d'opérer plus précocement ces patients asymptomatiques pour préserver la fonction ventriculaire gauche et éviter la dilatation de l'oreillette gauche, si le risque chirurgical est faible, la fuite sévère (surface de l'orifice

régurgitant > 40mm<sup>2</sup> et/ou volume régurgité > 60 ml/battement) et si l'anatomie est favorable à une plastie mitrale (22). En cas d'incertitude sur la faisabilité d'une plastie ou en cas de comorbidité, une surveillance régulière est licite, en réservant l'indication opératoire à l'apparition de symptômes, d'une dysfonction ventriculaire gauche, d'une hypertension artérielle pulmonaire, ou d'une fibrillation atriale (22 bis). Le risque essentiel des IM volumineuses que l'on a décidé de suivre médicalement est l'installation insidieuse d'une dysfonction VG qui justifie une surveillance annuelle ou bi-annuelle selon les données initiales.

## **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transthoracique dans l'insuffisance mitrale organique**

### ***Classe I***

- Evaluation initiale d'une insuffisance mitrale diagnostiquée ou suspectée cliniquement.
- Modification de l'examen clinique ou des signes fonctionnels en cas d'insuffisance mitrale connue.
- Surveillance bi-annuelle ou annuelle (selon le degré de sévérité et l'évolutivité du retentissement sur le ventricule gauche, l'oreillette gauche et la pression artérielle pulmonaire) des insuffisances mitrales importantes asymptomatiques surveillées médicalement.
- Examen de référence dans les 3 mois suivant une plastie mitrale.
- Réévaluation d'une insuffisance mitrale importante ou de moyenne importance avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de plus d'un an.

### ***Classe II***

- Bilan annuel d'une insuffisance mitrale de moyenne importance sans retentissement sur les cavités et la fonction ventriculaire gauche à l'examen initial, avec des paramètres cliniques stables.
- Réévaluation d'une insuffisance mitrale importante ou de moyenne importance avant chirurgie extra-cardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou chirurgie cardiovasculaire si l'examen échocardiographique-Doppler précédent date de moins d'un an.
- Réévaluation tous les 4 à 5 ans d'une petite insuffisance mitrale avec anomalies valvulaires sans retentissement sur les cavités et la fonction ventriculaire gauche à l'examen initial, avec des paramètres cliniques stables.

### ***Classe III***

- Réévaluation annuelle des insuffisances mitrales modérées sans retentissement sur les cavités et la fonction ventriculaire gauche à l'examen initial, avec des paramètres cliniques stables.

**Surveillance des valvulopathies organiques du coeur gauche : Echocardiographie-Doppler transoesophagienne**

- D'une façon générale, l'échographie cardiaque transoesophagienne est surtout utile en cas de complication d'une valvulopathie connue ou pour parfois préciser la tactique opératoire chez les patients pour lesquels il existe une indication chirurgicale. Une des indications principales compte tenu des rapports privilégiés entre l'œsophage et l'oreillette gauche (23) et de la médiocre sensibilité de l'échographie transthoracique dans la détection des thromboses de l'auricule gauche, concerne les patients ayant présenté un accident embolique ou ceux pour lesquels on désire éliminer une thrombose de l'oreillette gauche avant de réaliser une cardioversion ou une dilatation mitrale percutanée. Les autres indications concernent les patients ayant une suspicion d'endocardite, les suspicions de complications pariétales aortiques ou des compléments d'étude de l'aorte ascendante notamment en cas de valve aortique bicuspidie avant chirurgie ; et enfin les fuites mitrales volumineuses pour lesquelles persiste un doute *sur* les possibilités de chirurgie conservatrice après l'échographie transthoracique.

### **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transoesophagienne dans le rétrécissement mitral**

#### ***Classe I***

- Rétrécissement mitral serré que l'on envisage de traiter par dilatation percutanée (minimiser le délai entre l'ETO et la dilatation)
- Rétrécissement mitral compliqué d'accident embolique.
- Troubles rythmiques auriculaires que l'on envisage de régulariser, chez un patient non ou mal anticoagulé.

#### ***Classe II***

- Bilan avant chirurgie extracardiaque à risque intermédiaire ou élevé (voir page X) ou chirurgie cardiovasculaire lourde.
- Troubles rythmiques auriculaires que l'on envisage de régulariser chez un patient correctement anticoagulé.

#### ***Classe III***

- Réévaluation annuelle d'un rétrécissement mitral peu serré.

### **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transoesophagienne dans l'insuffisance mitrale organique**

#### ***Classe I***

- Mécanisme et quantification d'une insuffisance mitrale insuffisamment évaluée par échocardiographie-Doppler transthoracique.
- Mécanisme et quantification d'une insuffisance mitrale quand il existe une discordance entre l'échocardiographie-Doppler transthoracique et l'évaluation clinique.
- Survenue d'un accident évolutif (suspicion d'endocardite, accident embolique...).
- Troubles rythmiques auriculaires que l'on envisage de régulariser, chez un patient non ou mal anticoagulé.
- Evaluation per-opératoire d'une insuffisance mitrale en cas de valvuloplastie mitrale.

### ***Classe II***

- Bilan lésionnel d'une insuffisance mitrale avant correction chirurgicale.
- Bilan du mécanisme d'une insuffisance mitrale modérée.
- Troubles rythmiques auriculaires que l'on envisage de régulariser chez un patient correctement anticoagulé.

### ***Classe III***

- Insuffisance mitrale modérée sans signe fonctionnel ni retentissement sur les cavités et la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie-Doppler transthoracique.

**Dans le rétrécissement aortique**, la technique peut être éventuellement proposée pour effectuer une planimétrie de l'orifice aortique (24) chez les rares patients dont le degré de sténose ne peut être apprécié par échocardiographie-Doppler transthoracique (mauvaises conditions d'observation, accélération du flux dans la chambre de chasse...) et parfois, chez des patients sélectionnés, pour lesquels on suspecte des lésions athéromateuses de la crosse aortique, susceptibles de compliquer un éventuel cathétérisme ou une intervention de chirurgie cardiaque. L'échocardiographie-Doppler transoesophagienne doit si possible être évitée en cas de rétrécissement aortique serré très symptomatique. Dans l'insuffisance aortique, les indications privilégiées sont les suspicions d'endocardite, la précision du mécanisme lésionnel lorsque les conditions d'observation par voie transthoracique ne permettent pas de conclusion, et les suspicions de complication pariétale aortique notamment dans les insuffisances aortiques dystrophiques.

## **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transoesophagienne dans le rétrécissement aortique**

### ***Classe I***

- Endocardite infectieuse suspectée ou avérée.

### ***Classe II***

- Impossibilité technique d'évaluer correctement le degré de rétrécissement aortique par échocardiographie-Doppler transthoracique.
- Recherche de lésions associées (aorte thoracique, autres lésions valvulaires...) avant remplacement aortique.

### ***Classe III***

- Bilan initial d'un rétrécissement aortique complètement évalué par l'échocardiographie-Doppler trans-thoracique.

## **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transoesophagienne dans l'insuffisance aortique**

### ***Classe I***

- Suspicion de dissection aortique sur une aorte dilatée et/ou dystrophique.
- Endocardite infectieuse suspectée ou avérée.

- Mécanisme et quantification d'une insuffisance aortique insuffisamment évaluée par échocardiographie-Doppler transthoracique.
- Mécanisme et quantification d'une insuffisance aortique en cas de discordance entre l'échocardiographie-Doppler transthoracique et l'évaluation clinique.
- Bilan préopératoire d'une maladie annulo-ectasianta lorsque l'échocardiographie-Doppler transthoracique est insuffisante.

#### ***Classe II***

- Insuffisance aortique volumineuse avec conditions d'observation médiocres en échocardiographie-Doppler transthoracique.
- Surveillance évolutive d'une maladie annulo-ectasianta.

#### ***Classe III***

- Evaluation d'une insuffisance aortique modérée sans signes fonctionnels ni retentissement sur les cavités et la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie-Doppler transthoracique.

### **Surveillance des valvulopathies organiques du coeur gauche : Echocardiographie-Doppler de stress**

L'étude du comportement hémodynamique des différentes valvulopathies du cœur gauche lors d'un stress pharmacologique ou d'un stress physique a fait l'objet de plusieurs publications dans la littérature (25-27). D'une façon générale, l'échographie Doppler de stress peut apporter des informations complémentaires à l'évaluation de base pour affiner les indications thérapeutiques notamment chez les patients asymptomatiques ou lorsqu'il existe une discordance entre les symptômes et l'évaluation basale. Cette évaluation est particulièrement intéressante dans certaines situations où le caractère « dynamique » de la valvulopathie a pu être mis en évidence (insuffisance mitrale fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque par exemple). Un cas particulier est représenté par le rétrécissement aortique avec dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère associée à un bas débit et un faible gradient (< à 30 mmHg). La réponse hémodynamique à l'administration de Dobutamine a une valeur diagnostique permettant de différencier les sténoses significatives des sténoses modérées associées à une dysfonction ventriculaire gauche autonome, et une valeur pronostique par l'évaluation de la réserve contractile VG (26, 27)

### **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler de stress dans les valvulopathies organiques du cœur gauche**

#### ***Classe I***

- Echocardiographie-Doppler sous dobutamine à faible dose dans le rétrécissement aortique en bas débit (avec faible gradient transvalvulaire < 30 mm Hg et dysfonction ventriculaire gauche).
- Echocardiographie-Doppler d'effort pour évaluer la tolérance d'un rétrécissement mitral et son retentissement sur les pressions pulmonaires quand la gêne fonctionnelle est difficile à apprécier ou ne paraît pas être expliquée par la valvulopathie.

#### ***Classe II***

- Echocardiographie-Doppler d'effort pour évaluer la tolérance d'une insuffisance mitrale organique, sa sévérité, et son retentissement sur les pressions pulmonaires quand la gêne fonctionnelle est difficile à apprécier ou ne paraît pas être expliquée par la valvulopathie.

### ***Classe III***

- Echocardiographie-Doppler d'effort ou sous Dobutamine pour évaluer en routine une valvulopathie organique mitrale ou aortique.

## **Endocardites infectieuses**

Leur diagnostic précoce est essentiel. L'échocardiographie-Doppler est actuellement l'examen le plus performant pour visualiser les végétations et/ou apprécier les dysfonctions valvulaires liées à l'endocardite.

### **- Endocardites sur valves natives**

Les critères diagnostiques d'endocardite infectieuse ont été récemment modifiés (28) et on a inclus l'échocardiographie-Doppler dans les critères majeurs (végétations, abcès, perforation valvulaire, désinsertion de prothèse, régurgitation récente). L'application de ces nouveaux critères améliore la précision du diagnostic de l'endocardite (29). La sensibilité de l'échocardiographie-Doppler transthoracique pour détecter une végétation est de 50 à 60 %. L'échocardiographie-Doppler transoesophagienne augmente la sensibilité qui atteint alors 90 à 95 %. La spécificité de ces deux techniques est proche de 100 % (30).

### **- Endocardites sur prothèses**

L'incidence des endocardites sur prothèses est de 0,3 à 1,2 % /années/patient. Complications grevées d'une lourde mortalité [30 à 80% en cas d'endocardite précoce ; 20 à 40 % dans les formes tardives (31-32)], elles intéressent de façon similaire les prothèses mécaniques et les bioprothèses.

Leur diagnostic précoce est essentiel. L'échocardiographie-Doppler est actuellement l'examen le plus performant pour visualiser les végétations, mesurer leur taille (33), et/ou apprécier les dysfonctions prothétiques liés à l'endocardite.

Le diagnostic d'endocardite est difficile par la seule échocardiographie-Doppler transthoracique (ombre acoustique du matériel prothétique). Cette limite est en partie résolue par l'échocardiographie-Doppler transoesophagienne dont la sensibilité et la précision diagnostique sont largement rapportées dans la littérature (34,35). L'utilisation de sondes bi et multiplan améliore indiscutablement la sensibilité de l'examen (36). Cependant une échocardiographie-Doppler transoesophagienne normale n'élimine pas formellement le diagnostic d'endocardite sur prothèse et, au moindre doute, il faut donc répéter l'examen. Quant à la fréquence de la répétition des échocardiographies Doppler transoesophagiennes au cours du suivi d'une endocardite prothétique, elle est à apprécier en fonction de l'ensemble du contexte clinique et biologique. L'échocardiographie-Doppler transoesophagienne est enfin un examen essentiel pour discuter d'une intervention chirurgicale et du choix de la meilleure technique opératoire à adopter.

## **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transthoracique dans les endocardites**

### ***Classe I***

- Bilan d'une endocardite suspectée ou avérée.
- Surveillance d'une endocardite suspectée ou avérée même si l'échocardiographie-Doppler transthoracique initiale est normale (la fréquence de répétition des examens sera déterminée au cas par cas).
- Bilan de complications survenues au cours de l'évolution (la fréquence de répétition des examens sera déterminée au cas par cas).
- Surveillance des lésions et de leur retentissement hémodynamique après guérison clinique et biologique de l'endocardite (la fréquence de répétition des examens sera déterminée au cas par cas).

## **Consensus sur les indications de l'échocardiographie-Doppler transoesophagienne dans les endocardites**

### ***Classe I***

- Complément systématique de l'échocardiographie-Doppler transthoracique, en cas d'endocardite avérée ou suspectée sur valve native ou sur prothèse.
- Suspicion clinique et/ou par échocardiographie transthoracique de complication en cours d'évolution (abcès, perte de substance, embolie...) (la fréquence de répétition des examens sera déterminée au cas par cas).
- Surveillance en cas de forte suspicion clinique même si l'échocardiographie-Doppler transthoracique initiale est normale (la fréquence de répétition de l'examen sera déterminée au cas par cas).
- Contrôle lorsque l'échocardiographie-Doppler transthoracique n'est pas contributive.

### ***Classe II***

- Contrôle systématique en cas d'endocardite à germes particulièrement virulents (staphylocoques, entérocoques, levures, champignons...)
- Contrôle après guérison clinique et biologique de l'endocardite (bilan des lésions et de leur retentissement hémodynamique).

## **Références**

- 1- Currie PJ, Hagler DJ, Seward JB et al. Instantaneous pressure gradient: a simultaneous Doppler and dual catheter correlative study. *J Am Coll Cardiol* 1986 ; 7 : 800-6.
- 2- Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B. Non invasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1978 ; 40 : 131-40.
- 3- Skjaerpe T, Hegrenaes I, Hatle L. Non invasive assessment of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two dimensional echocardiography. *Circulation* 1985 ; 72 : 810-8.
- 4- Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988 ; 77 : 78-85.
- 4bis- Burwash et al. *Circulation* 1994
- 5- Rodriguez L, Thomas JD, Monterroso V et al. Validation of the proximal flow convergence method. Calculation of orifice area in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1993 ; 88 : 1157-65.
- 6- Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Non invasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 1979 ; 60 : 1096-1104.
- 7- Henry WL, Griffitt JM, Michaelis LL, McIntosh CL, Morrow AG, Epstein SE. Measurement of mitral orifice area in patients with mitral valve disease by real time, two dimensional echocardiography. *Circulation* 1975 ; 51 : 827-31.
- 8- Cormier B, Dorent R, Dewilde J, Richaud C, Preud'homme G, Acar J. Etude du mécanisme étiologique des régurgitations valvulaires en écho-Doppler. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1990 ; 83 : 805-14.
- 9- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.
- 10- Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J Am Coll cardiol.* 1998;32:1032-9.
- 11- Tribouilloy C, Enriquez-Sarano M, Bailey K, Seward J, Tajik A. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta : A clinical color Doppler imaging study. *Circulation* 2000 ; 102 : 558-64
- 12- Tribouilloy C, Shen WF, Quere JP et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. *Circulation* 1992 ; 85 : 1248-53.

13- Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography ; calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. *Circulation* 1997 ; 96 : 3409-15.

14- Tribouilloy C, Avinee P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of aortic regurgitant fraction. *Br Heart J* 1991 ; 65 : 37-40.

15- Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A et al. Non invasive evaluation of aortic regurgitation by continuous wave Doppler echocardiography. *Circulation* 1986 ; 73 : 460-6.

16- Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C, et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire – Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Cœur* 2005 ;2 (suppl)25-61 ([www.webcardio/recomm/Index.asp](http://www.webcardio/recomm/Index.asp)).

17- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. A; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.

17bis - ACC/AHA 2006 guidelines 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 (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e1-148.

18- Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al. Predictors of outcome in severe asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611-17.

19 - Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997 ; 95 : 2262-70.

20- Bonow RO, Lakatos E, Maton B, Epstein S. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991 ; 84 : 1625-35.

21- Dujardin K, Enriquez-Sarano M, Schaff H, Bailey K, Seward J, Tajik A. Mortality and morbidity of severe aortic regurgitation in clinical practice : A long-term follow up study. *Circulation* 1999 ; 99 : 1851-57

22- Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2004 ;352 :875-83.

22 bis – Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006 ;113:2238-44.

23- Cormier B, Serafini D, Grimberg D, Scheuer B, Acar J. Détection des thromboses de l'oreillette gauche du rétrécissement mitral. Intérêt particulier de l'échographie transoesophagienne. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991 ; 84 : 1321-6.

24- Tribouilloy C, Shen WF, Peltier M, et al. Quantitation of aortic valve area in aortic stenosis with multiplane transesophageal echocardiography : comparison with monoplane transesophageal approach. *Am Heart J* 1994;128:526-32.

25- De Filippi CR, Willett DL, Brickner ME et al. Usefulness of Dobutamine echocardiography in distinguishing severe from non severe valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 191-4.

26- Lebrun F, Lancelotti P, Pierard L. Quantification of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 38 : 1685-92

27- Monin JL, Quéré JP, Monchi M et al Low-gradient aortic stenosis : operative risk stratification and predictors of long-term outcome : a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003 ; 108 : 319-24.

28- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 1994 ; 96 : 200-9.

29- Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF et al. Value and limitation of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 2023-9.

30- Bayer AS, Bolger AF, Tobert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998 ; 98 :2936-48.

31- Wolff M, Witchitz S, Chastang C, Regnier B, Vachon F. Prosthetic valve endocarditis in the ICU: prognostic factors of overall survival in a series of 122 cases and consequences for treatment decision. *Chest* 1995 ; 108 : 688-94.

32- Habib G, Tribouilloy C, Thuny F et al. Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery ? A multicenter study of 104 cases. *Heart*. 2005;91:954-9.

33- Thuny F, Di Salvo G, Belliard O et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography : a prospective multicenter study. *Circulation*. 2005;5;112:69-75.

34- Lowry RW, Zoghbi WA, Baker WB, Wray RA, Quinones MA. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1994 ; 73 : 1089-91.

35- Daniel WG, Mügge A, Martin JR et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991 ; 324 :

795-800.

36- Job FP, Franke S, Lethen H, Flachskampf FA, Hanrath P. Incremental value of biplane and multiplane transesophageal echocardiography for the assessment of active infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 1033-7.

## **PROTHÈSES, PLASTIES ET HOMOGREFFES VALVULAIRES**

Lorsque les lésions sont incompatibles avec une conservation de l'appareil valvulaire orificiel, son remplacement par une prothèse valvulaire (environ 9 000 cas par an en France) constitue le traitement de la valvulopathie. On distingue deux types essentiels de prothèses : les prothèses mécaniques (elles nécessitent un traitement anticoagulant au long cours mais leur solidité et leur longévité ont été largement démontrées [1, 2]) et les prothèses biologiques (bioprothèses) qui ne nécessitent aucun traitement spécifique mais dont la durée de vie est plus courte (en moyenne 10 à 15 ans) en raison de la survenue d'une dégénérescence, d'ailleurs plus rapide chez les sujets de moins de 40 ans [2, 3]. L'implantation d'homogreffes aortiques et mitrales demeure peu répandue. Par ailleurs, si les techniques de plastie mitrale sont en plein essor, celles des plasties aortiques restent peu courantes en France.

### **Prothèses, plasties et homogreffes valvulaires normales**

Elles sont définies par l'absence de signes cliniques ou radiologiques anormaux pouvant orienter vers une dysfonction.

### ***Évaluation initiale (2 ou 3 mois post-opératoires)***

#### *Prothèses valvulaires*

Chaque type de prothèse possède des caractéristiques spécifiques, véritable signature échocardiographique et Doppler, dépendant de son profil hémodynamique, de sa position et de sa taille. Cette carte d'identité est indispensable pour le suivi du patient.

#### Examen de référence

Chaque porteur de prothèse cardiaque doit avoir un examen de référence afin de recueillir les constantes hémodynamiques liées au type de prothèse implantée [4-7] ; cet examen sera fait lorsque le patient aura retrouvé une situation hémodynamique stable (correction de l'anémie, régularisation du rythme cardiaque...), soit généralement dans les deux à trois mois qui suivent l'intervention. L'évaluation du premier mois ne doit pas être prise comme référence.

Les données suivantes seront colligées sur le compte rendu de référence : la date de l'intervention, le type de prothèse implantée et sa taille, le rythme cardiaque, les gestes éventuels associés (pontages, plastie tricuspide, autre remplacement valvulaire, conservation de l'appareil sous-valvulaire mitral). Ce document pourrait être joint à celui décrivant les caractéristiques de la prothèse et remis au patient à la sortie du service de chirurgie.

Comme pour une valvulopathie native, l'échocardiographe doit évaluer la fonction ventriculaire gauche en mode TM et bidimensionnel, la taille des différentes cavités cardiaques et les pressions pulmonaires lorsqu'elles sont accessibles au mode Doppler.

Comme pour toute valvulopathie, l'évaluation échocardiographique d'une prothèse valvulaire repose sur la combinaison de données anatomiques apportées par l'imagerie mono et surtout bidimensionnelle et sur les données hémodynamiques apportées par le Doppler. Le mode TM et le mode bidimensionnel sont d'une utilité plus limitée pour l'analyse anatomique des

prothèses mécaniques que pour celle des bioprothèses et des valves natives, en raison des réverbérations créées par les structures métalliques ; le jeu des ailettes des prothèses à double ailette est néanmoins bien analysable chez la majorité des patients grâce à la qualité de l'imagerie actuelle. La morphologie des sigmoïdes des bioprothèses est également bien appréciée en imagerie 2D [8]. L'étude anatomique reste donc un premier temps fondamental de l'examen échographique des prothèses valvulaires.

L'analyse des prothèses repose également sur l'étude Doppler. Quel qu'en soit le type, toute prothèse occasionne un certain degré d'obstruction, variable selon son profil hémodynamique, sa position et sa taille ; c'est sur l'enregistrement des vitesses transprothétiques au Doppler continu que s'effectuera la surveillance de la prothèse et le suivi du patient.

Le mode Doppler couleur permet parfois d'objectiver de petites fuites para- ou intra-prothétiques sur les prothèses aortiques [9].

Les paramètres indispensables à recueillir pour l'analyse des *prothèses mitrales*, qui sont analysées surtout en incidence 4 cavités apicale, sont :

- le gradient transprothétique moyen, qui est de l'ordre de  $5 \pm 3$  mmHg ; il est formellement pathologique au-delà de 10 mmHg. Il est peu dépendant de la taille de la prothèse, contrairement aux prothèses aortiques, mais il est essentiellement fonction du type de valve (les gradients les plus faibles sont enregistrés sur les bioprothèses et les prothèses à double ailette, les plus élevés sur les prothèses à bille), de la fréquence, du rythme et du débit cardiaques.

- le temps de demi-pression, ou « pressure half-time » (PHT), comme dans le cas du rétrécissement mitral, qui est un paramètre simple de surveillance des prothèses, et qui reflète le remplissage diastolique transprothétique. Il faut tenir compte uniquement de la valeur brute du PHT, sans extrapoler à la surface prothétique. En effet, il faut rappeler que le calcul de la surface prothétique à partir du PHT (équation de Hatle : aire mitrale =  $220 / \text{PHT}$ ) n'a été validé que pour les sténoses mitrales sur valves natives, mais en aucun cas pour les prothèses valvulaires normales. Il est donc préférable de ne faire figurer que le PHT sur le compte-rendu d'échocardiographie- Doppler. Le PHT est normalement compris entre 70 et 100 msec; en fibrillation atriale, il est très variable en fonction de la durée de la diastole. Un PHT > 150 msec est formellement pathologique.

- la surface fonctionnelle ou « utile » de la prothèse par l'équation de continuité, calculée de la même manière que la surface mitrale dans le rétrécissement mitral, utilisable si le rythme est sinusal et qu'il n'existe pas de valvulopathie aortique significative associée ; elle varie de 1,6 à 2,8 cm<sup>2</sup>.

- l'existence de fuites intra ou paraprothétiques: On s'aidera pour cela du Doppler continu à l'aveugle, car le Doppler couleur est très pénalisé par les réverbérations sur la prothèse. On procède en sens inverse de l'habitude, en repérant les fuites au Doppler continu et en les visualisant secondairement, une fois localisées, au Doppler couleur. Les fuites intra-prothétiques sont fréquentes : 30 à 40% des cas en ETT, près de 100% des cas en ETO [10-15]; elles siègent à la jonction de l'élément mobile et de l'armature métallique de la prothèse : leur topographie est donc caractéristique du type de prothèse. Les fuites paraprothétiques sont assez fréquentes pendant la période post-opératoire immédiate ; elles sont le plus souvent minimales et se colmatent souvent spontanément en quelques semaines.

Les paramètres indispensables à recueillir pour l'analyse des *prothèses aortiques*, qui sont analysées au mieux par voie apicale 5 cavités et parasternale droite en ETT, ou par voie sus-sternale chez les sujets jeunes, sont :

- les gradients maximal et surtout moyen ; le gradient moyen est normalement compris entre 7 et 25 mmHg, le plus souvent pathologique au-delà de 30mmHg. Il est intéressant de repérer les clicks d'ouverture et de fermeture de la prothèse pour bien enregistrer le flux transprothétique. Le gradient moyen dépend du *type de prothèse* (les gradients les plus faibles sont enregistrés sur les bioprothèses et les prothèses à double ailette, les plus élevés sur les prothèses à bille), *de sa taille (numéro) +++* et du *débit cardiaque*.

- la surface fonctionnelle ou « utile » de la prothèse par l'équation de continuité peut être calculée de la même manière que pour les valves natives, si le rythme est sinusal et qu'il n'existe pas de valvulopathie mitrale significative associée. Pour le diamètre de la chambre de chasse, on peut utiliser le diamètre (ou numéro) de la prothèse. La surface prothétique varie de 0.9 à 2.2 cm<sup>2</sup>, suivant le type et le calibre de la prothèse. Comme pour les sténoses aortiques sur valves natives, il est recommandé également d'indexer cette surface à la surface corporelle.

- l'index de perméabilité (IP), comparable à l'index de perméabilité du rétrécissement aortique, qui est un indice simple, indépendant du débit et qui ne nécessite pas de mesure de la chambre de chasse du ventricule gauche. On peut utiliser le rapport des intégrales temps-vitesse ou des vitesses maximales de la chambre de chasse et du flux transprothétique. En fibrillation atriale, il est indispensable de prendre en compte le flux sous-aortique et le flux transprothétique sur le même cycle en Doppler continu. Les valeurs normales de l'IP varient selon le type et le diamètre de la prothèse ; il est d'autant plus élevé que l'obstruction physiologique liée à la prothèse est plus faible. Pour les valves mécaniques, le meilleur indice est enregistré sur les prothèses à double ailette :  $0.41 \pm 0.12$  ; pour les prothèses monodisque, l'IP est de  $0.33 \pm 0.06$ , pour les prothèses à bille, il est de  $0.29 \pm 0.069$ . Il est plus élevé encore sur les bioprothèses, surtout les homogreffes :  $0.56 \pm 0.10$ .

- l'existence d'une fuite intra ou paraprothétique, qui doit être systématiquement recherchée par le Doppler pulsé, continu et couleur [11-15].

Les gradients transprothétiques peuvent être élevés et les surfaces prothétiques basses en l'absence de toute dysfonction en cas de disproportion de taille prothèse / patient («mismatch») : l'aire valvulaire indexée devrait être  $> 0.9 - 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ; il existe un mismatch si elle est  $< 0.85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  [13] et le mismatch est considéré comme sévère en cas de surface indexée  $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ . Les gradients peuvent être élevés également en cas d'augmentation du débit cardiaque. A l'inverse, en cas de bas débit, des gradients faibles ne permettent pas d'exclure une dysfonction prothétique.

Cependant, la constatation d'un gradient élevé et d'une surface prothétique basse au Doppler n'est pas synonyme de sténose prothétique. Il peut ainsi exister des gradients « faussement élevés » au Doppler. Ce phénomène de surestimation du gradient par le Doppler par rapport au gradient hémodynamique invasif s'observe particulièrement avec les prothèses mécaniques aortiques à double ailette, mais peut être rencontré avec tous les types de prothèses y compris les prothèses biologiques [14] Ce problème est lié à la différence de site de mesure des gradients entre Doppler et hémodynamique et s'explique par le phénomène de restitution de pression. Dans le cas des prothèses à double ailette, le Doppler enregistre des flux localisés de

haute vitesse au niveau de l'orifice central de la prothèse alors que les vitesses sont plus basses au niveau des orifices latéraux [16,17]. En l'absence d'examen de référence, l'interprétation d'un gradient élevé sur une prothèse aortique mécanique est impossible et justifie de poursuivre les investigations par un radiocinéma de la prothèse, et en fonction du contexte clinique, par une échographie transœsophagienne.

En dehors de ces problèmes spécifiques maintenant bien élucidés, liés à l'architecture et à la petite taille de certaines prothèses, de nombreuses données in vivo et in vitro permettent de confirmer la fiabilité des mesures de gradients et de surface comme éléments de surveillance des prothèses valvulaires [18].

**Tableau 1: Prothèses mitrales: Paramètres indispensables à recueillir**

| <i>Paramètre</i>         | <i>Valeur normale</i>                     | <i>Remarques techniques</i>            | <i>Valeur diagnostique</i> |
|--------------------------|---|--|----------------------------|
| Gradient moyen           | 5 ± 3mmHg<br>Pathologique si > 10mmHg     | Variable avec fréquence, rythme, débit | +++                        |
| Pressure Half Time (PHT) | 70-100msec<br>Pathologique si > 150msec   | Ne pas extrapoler à la surface         | +++                        |
| Fuites                   | - Intraprothétiques<br>- Paraprothétiques | ETO > ETT                              | ++                         |

**Tableau 2: Prothèses aortiques: Paramètres indispensables à recueillir**

| <i>Paramètre</i>      | <i>Valeur normale</i>                     | <i>Remarques techniques</i>                                      | <i>Valeur diagnostique</i> |
|-----------------------|---|--|----------------------------|
| Gradient moyen        | < 30 mmHg                                 | Variable avec type et taille++ de la prothèse                    | +++                        |
| Index de perméabilité | 0.23-0.66                                 | Utiliser le même cycle pour les 2 flux en FA en doppler continu  | +++                        |
| Surface prothétique   | 0.9-2.2cm <sup>2</sup>                    | Si rythme sinusal et pas de sténose mitrale/insuffisance mitrale | ++                         |
| Fuites                | - Intraprothétiques<br>- Paraprothétiques | ETT > ETO  | ++                         |

### **Intérêt de l'échocardiographie Doppler transœsophagienne systématique postopératoire :**

Certaines publications ont permis de mettre en évidence des anomalies précoces après remplacement valvulaire mitral [19] ; il s'agit de thrombi non obstructifs et/ou de filaments à potentiel emboligène, plus rarement de thromboses obstructives [20-23]. Les fuites physiologiques ne sont pas accessibles par l'échographie transthoracique qui méconnaît aussi les petites fuites paraprothétiques, dont l'existence est importante à signaler pour le suivi du patient en cas de complications ultérieures. La réalisation d'une échocardiographie- Doppler transœsophagienne systématique dans le mois suivant un remplacement valvulaire mitral a donc été proposée par certains auteurs [19-23] et les indications en sont larges.

Par contre, rien ne justifie la pratique d'une échocardiographie- Doppler transœsophagienne systématique dans la période postopératoire après un remplacement valvulaire aortique isolé, sans remplacement de l'aorte ascendante.

## *Plasties mitrales et aortiques, homogreffes mitrales et aortiques*

En raison de la complexité de ces interventions, il est nécessaire de réaliser une échocardiographie-Doppler transœsophagienne de contrôle au bloc opératoire pour vérifier la qualité du résultat fonctionnel et réintervenir dans le même temps opératoire en cas de problème, de manière à assurer un résultat optimal.

Les patients opérés d'une plastie (mitrale ou plus exceptionnellement aortique) ou d'une homogreffe (aortique ou plus rarement mitrale) auront, dans les trois mois, une échocardiographie- Doppler transthoracique postopératoire pour définir l'état de la valve, l'existence d'une éventuelle fuite résiduelle, et rechercher une obstruction intra ventriculaire gauche secondaire à un mouvement systolique antérieur mitral post-opératoire après plastie mitrale.

|  |
|--|
| <p style="text-align: center;"><b>CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER<br/>TRANSTHORACIQUE DANS L'ÉVALUATION INITIALE<br/>(3 PREMIERS MOIS) DES PROTHÈSES VALVULAIRES NORMALES</b></p> |
|--|

|   |
|---|
| <p style="text-align: center;"><b>CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER<br/>TRANSCŒSOPHAGIENNE DANS L'ÉVALUATION INITIALE (3 PREMIERS MOIS) DES<br/>PROTHÈSES VALVULAIRES NORMALES</b></p> |
|---|

**Classe I**

- Bilan lors de troubles rythmiques auriculaires que l'on envisage de régulariser chez un patient non ou mal anticoagulé.
- Suspicion d'endocardite infectieuse sur prothèse

**Classe II**

- Echocardiographie-Doppler transœsophagienne peropératoire en cas de remplacement valvulaire mitral avec conservation de l'appareil sous valvulaire
- Bilan après remplacement valvulaire mitral par une prothèse mécanique ou une prothèse biologique : recherche de fuites paraprothétiques, recherche de thrombi obstructifs ou non obstructifs et/ou de filaments, identification des fuites physiologiques.
- Bilan après remplacement valvulaire aortique associé à une chirurgie de l'aorte ascendante ou pour endocardite infectieuse.
- Bilan lors de troubles rythmiques auriculaires que l'on envisage de régulariser chez un patient bien anticoagulé.

**Classe III**

- Bilan après remplacement valvulaire aortique lorsque l'échocardiographie-Doppler transthoracique est normale.

|                        |
|------------------------|
| <p><b>Classe I</b></p> |
|------------------------|

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Examen en postopératoire avant la sortie de l'hôpital.</li><li>- Examen de référence effectué dans les 3 mois suivant l'intervention chirurgicale chez un patient dont l'état est considéré comme satisfaisant.</li></ul> |
|---|

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
DANS L'ÉVALUATION INITIALE (3 PREMIERS MOIS) DES PLASTIES MITRALES ET  
AORTIQUES ET DES HOMOGREFFES MITRALES ET AORTIQUES NORMALES**

**Classe I**

- Échocardiographie-doppler transœsophagienne peropératoire pour guider le geste de réparation valvulaire.
- Échocardiographie-doppler transœsophagienne peropératoire lors de la mise en place d'une homogreffe mitrale ou aortique.
- Échocardiographie-doppler transthoracique de référence, dans les 3 mois suivant une plastie mitrale ou une homogreffe.

**Classe II**

- Échocardiographie-doppler transœsophagienne si le mécanisme et/ou la quantification d'une éventuelle insuffisance mitrale résiduelle se sont avérés imparfaits en échocardiographie-doppler transthoracique.

***Surveillance au-delà du 3<sup>ème</sup> mois***

L'échocardiographie- Doppler est le seul examen réellement fiable de surveillance des prothèses valvulaires tant en routine qu'en cas de dysfonction. Par ailleurs, en l'absence de dysfonction, l'étude hémodynamique Doppler de référence des prothèses valvulaires est hautement reproductible. En conséquence, il faudra prendre en considération, lors du suivi ultérieur, toute modification même minime des paramètres de surveillance [4] enregistrés dans des conditions hémodynamiques semblables.

**Prothèses mécaniques**

Le tracé de référence ayant été réalisé dans les 3 mois postopératoires, une surveillance échocardiographique Doppler est justifiée tous les 2 ans en dehors de tout élément nouveau clinique. Cet enregistrement sera comparé aux données postopératoires et interprété en fonction d'éventuelles modifications de la fonction ventriculaire gauche, du rythme cardiaque et/ou du traitement.

Au cours des grossesses, un contrôle trimestriel des prothèses mécaniques devient indispensable ; il est justifié par la surveillance accrue nécessitée par les modifications de l'hémodynamique et des modalités de l'anticoagulation.

Les prothèses mécaniques sont rarement implantées en position tricuspide en raison de leur potentiel thrombogénique élevé ; une surveillance échocardiographique Doppler annuelle est justifiée dans ces cas.

## Prothèses biologiques

Une surveillance tous les 2 ans est justifiée en dehors de tout événement clinique ou biologique ; en raison de la dégénérescence potentielle propre aux bioprothèses et de l'altération des paramètres hémodynamiques après la 5e année d'implantation, une surveillance annuelle est nécessaire au-delà de ce délai [8]. La fréquence des contrôles sera adaptée, au cas par cas, en fonction du degré de dysfonction de la bioprothèse et ce jusqu'à la date de la réintervention.

Si le patient a moins de 40 ans, une surveillance par échocardiographie-Doppler trans-thoracique annuelle est souhaitable dès l'année de l'intervention.

### CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LA SURVEILLANCE (AU-DELÀ DU 3<sup>E</sup> MOIS) DES PROTHÈSES MÉCANIQUES NORMALES

#### **Classe I**

- Contrôle tous les 2 ans, en dehors d'élément clinique ou biologique nouveau.
- Contrôle tous les 3 mois au cours de la grossesse en raison des modifications physiologiques et des changements de modalités de l'anticoagulation.

#### **Classe II**

- Contrôle annuel en cas d'incapacité du patient à suivre correctement son traitement anticoagulant.

### CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSCÉSOPHAGIENNE DANS LA SURVEILLANCE (AU-DELÀ DU 3<sup>E</sup> MOIS) DES PROTHÈSES MÉCANIQUES NORMALES

#### **Classe III**

- Échocardiographie- Doppler transœsophagienne en cas d'échocardiographie- Doppler transthoracique normale, chez un patient par ailleurs en état clinique stable.

### CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LA SURVEILLANCE (AU-DELÀ DU 3<sup>E</sup> MOIS) DES PROTHÈSES BIOLOGIQUES

#### **Classe I**

- Contrôle tous les 2 ans en dehors de tout élément clinique ou biologique nouveau.
- Contrôle annuel à partir de la 5<sup>e</sup> année en dehors de tout élément clinique ou biologique nouveau.
- Contrôle annuel chez les sujets de moins de 40 ans.

#### **Classe II**

- Contrôle annuel chez les patients âgés et sur les prothèses biologiques de moins de 5 ans.

**CONSENSUS CONCERNANT LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
TRANSCÉSOPHAGIENNE DANS LA SURVEILLANCE (AU-DELÀ DU 3<sup>E</sup> MOIS) DES  
PROTHÈSES BIOLOGIQUES**

**Classe III**

- Échocardiographie-Doppler transœsophagienne si l'échocardiographie-Doppler transthoracique est inchangée en l'absence de nouvel élément clinique

*Plasties valvulaires et homogreffes*

Pour les plasties mitrales et aortiques sans fuites résiduelles significatives, un contrôle échocardiographique Doppler tous les 2 ans est souhaitable. En cas de fuite mitrale ou aortique résiduelle, moyenne ou importante, on revient au cas de figure de la surveillance d'une insuffisance mitrale ou aortique moyenne ou importante.

Les homogreffes aortiques sont essentiellement indiquées chez le sujet jeune et dans le traitement des endocardites. On ignore encore le devenir à long terme des homogreffes de dernière génération [24]. La surveillance des homogreffes aortiques peut raisonnablement être calquée sur celle des bioprothèses aortiques.

Une indication électorale des homogreffes mitrales réside dans l'impossibilité de réaliser une plastie mitrale [25]. Leur surveillance porte encore sur trop peu de cas pour être codifiée.

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
TRANSTHORACIQUE DANS LA SURVEILLANCE (AU-DELÀ DU 3<sup>E</sup> MOIS) DES PLASTIES  
VALVULAIRES ET HOMOGREFFES**

**Classe I**

- Contrôle initial au terme de la première année en l'absence de tout élément clinique ou biologique nouveau.
- Contrôle tous les 2 ans en l'absence de tout élément clinique ou biologique nouveau.

**Classe II**

- Contrôle annuel systématique en l'absence de tout élément clinique ou biologique nouveau.

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-  
DOPPLER TRANSCÉSOPHAGIENNE DANS LA SURVEILLANCE (AU-DELÀ  
DU 3<sup>E</sup> MOIS) DES PLASTIES VALVULAIRES ET HOMOGREFFES**

**Classe III**

- Échocardiographie-doppler transœsophagienne en cas d'échocardiographie-doppler transthoracique inchangée, en l'absence de nouvel élément clinique.

## **Complications des prothèses, plasties et homogreffes valvulaires**

Elles sont évoquées en présence de signes (souffle anormal, embolie artérielle, endocardite, hémolyse) pouvant faire craindre une dysfonction.

### *Complications thrombo-emboliques*

#### *Thromboses obstructives de prothèses*

L'incidence des thromboses obstructives de prothèses est variable, allant dans la littérature de 0.3 à 1.3 pour 100 patients-années. Les facteurs de thromboses sont dominés par une anticoagulation insuffisante et la localisation mitrale de la prothèse. Les bioprothèses ne sont pas exclues de ce type de complications [26], mais les thromboses demeurent malgré tout l'apanage des prothèses mécaniques. Malgré les progrès récents portant sur la biocompatibilité et le profil hémodynamique, toutes les prothèses sont finalement susceptibles de se thromboser.

Devant une suspicion clinique de thrombose prothétique, l'auscultation peut donner des signes d'orientation (apparition d'un souffle anormal, diminution d'un bruit prothétique). Le radiocinéma de valve est particulièrement intéressant dans ce cas, mettant parfois en évidence le blocage ou la diminution d'excursion d'un élément mobile. L'échocardiogramme Doppler est l'examen de choix pour aboutir au diagnostic de façon fiable, rapide et peu coûteuse [27, 28].

\* Pour les prothèses mitrales, l'examen échographique transthoracique permet fréquemment d'évoquer le diagnostic devant la présence d'une diminution de la cinétique de l'élément mobile et parfois la visualisation directe d'un thrombus. Le Doppler couleur est également très précieux, montrant très fréquemment un jet de remplissage ventriculaire gauche anormal, excentré. Mais c'est le doppler en mode continu qui a le rôle le plus important, permettant la mise en évidence d'un profil hémodynamique de type obstructif, avec accélération de la vitesse protodiastolique, élévation du gradient moyen, allongement du PHT, réduction de la surface fonctionnelle si elle est calculable, apparition d'une fuite intra-prothétique, comparativement au tracé de référence [5].

Si le diagnostic positif d'obstruction est affirmé par l'échocardiographie-Doppler transthoracique, le diagnostic étiologique ne pourra être précisé que par l'échocardiographie-Doppler transœsophagienne [27-29]. La thrombose de prothèse doit être distinguée des autres causes d'obstruction, telles qu'une végétation endocarditique, un pannus fibreux (distinction souvent difficile entre les 2 situations), ou le blocage d'une ailette par l'appareil sous-valvulaire mitral lorsqu'il a été conservé [30].

\* Pour les prothèses aortiques, la thrombose est une situation clinique rare. Le diagnostic positif repose sur le Doppler continu, qui montrera une élévation des gradients transprothétiques, une diminution de l'index de perméabilité et une réduction de la surface fonctionnelle. Ces anomalies prennent toute leur valeur si elles peuvent être comparées à des valeurs précédentes normales, ce qui souligne encore l'importance de disposer d'un examen de référence. L'échocardiographie-Doppler transœsophagienne est souvent moins performante que dans les cas des thromboses prothétiques mitrales ; elle permet cependant d'analyser le jeu des éléments mobiles ou, parfois, de visualiser directement un thrombus. Le radiocinéma de la prothèse doit également être pratiqué en cas d'examen échographique douteux.

### *Embolies et thromboses non obstructives de prothèses*

Chez les patients ayant des prothèses valvulaires, le risque embolique annuel varie, selon les auteurs [26, 30] de 0.7 à 6 pour 100 patients-années ; il est plus important pour les prothèses mitrales et en cas de fibrillation atriale associée. L'embolie cérébrale ou périphérique peut s'inscrire dans le cadre d'une dysfonction prothétique de type obstructif mais elle peut également se rencontrer en cas de thrombose non obstructive ou de thrombus intra-atrial [29], voire d'une endocardite (embole septique).

La fréquence des thromboses non obstructives paraît tout particulièrement importante dans la période postopératoire immédiate, en milieu chirurgical, où elles peuvent être dépistées par une échocardiographie-Doppler transœsophagienne systématique. En dehors de la période postopératoire, devant une embolie périphérique chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire et dont l'hémodynamique Doppler transprothétique est normale, seule l'échocardiographie-Doppler transœsophagienne multiplan permettra de mettre en évidence une thrombose non obstructive ou un thrombus intra-atrial gauche [22, 29-31]. L'échocardiographie-Doppler transœsophagienne permet de plus de préciser la taille du thrombus prothétique qui est un élément participant au choix du traitement [32].

#### **CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LES COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES**

##### **Classe I**

- Bilan en cas de thrombose suspectée ou avérée d'une prothèse valvulaire.
- Contrôle après renforcement du traitement anticoagulant ou thrombolyse (la fréquence de répétition de l'examen sera déterminée au cas par cas).

#### **CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSCÉSOPHAGIENNE DANS LES COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES**

##### **Classe I**

- Bilan en cas de suspicion clinique de thrombose d'une prothèse valvulaire, en complément systématique d'une échocardiographie-Doppler transthoracique, même normale.
- Surveillance d'une thrombose non obstructive restant asymptomatique (la fréquence de répétition de l'examen sera déterminée au cas par cas)

#### ***Dégénérescence des bioprothèses***

Plus de 30% des bioprothèses nécessitent un remplacement valvulaire 10 à 15 ans après leur implantation.

Ce délai est habituellement plus court chez les patients de moins de 40 ans et pour les prothèses implantées en position mitrale [3]. Quel que soit le mode de dysfonction, sténosant ou fuyant, le diagnostic, parfois évoqué sur l'auscultation, repose sur l'échocardiographie-Doppler transthoracique qui quantifiera la dysfonction et son retentissement hémodynamique. L'examen est habituellement suffisant pour permettre l'obtention de tous les éléments nécessaires à une réintervention. L'indication de l'échocardiographie-Doppler transœsophagienne est justifiée en cas de résultats non concluants de l'échocardiographie-Doppler transthoracique ou devant des situations

cliniques spécifiques (apparition ou modification d'un souffle préexistant, fièvre, embolie artérielle, insuffisance cardiaque congestive, hémolyse).

En échocardiographie, il existe généralement des anomalies morphologiques des feuillets prothétiques, qui sont épaissis et calcifiés, peu mobiles, avec parfois un prolapsus ou le capotage d'une cusp. Au Doppler, il peut exister une obstruction prothétique chronique, (avec élévation des gradients, allongement du PHT et réduction de la surface prothétique), ou une fuite intra-prothétique, modérée ou parfois massive en cas de rupture brutale d'une sigmoïde.

#### **CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSTHORACIQUE DANS LES DÉGÉNÉRESCENCES DE BIOPROTHÈSES**

##### **Classe I**

- Diagnostic de la dégénérescence d'une bioprothèse, suspectée devant l'apparition ou la modification d'un souffle préexistant ; devant la survenue d'une fièvre, d'une embolie artérielle, d'une insuffisance cardiaque congestive, ou d'une hémolyse.
- Surveillance de la dégénérescence d'une bioprothèse diagnostiquée (la fréquence de répétition de l'examen sera déterminée au cas par cas en fonction du degré de la dysfonction de la bioprothèse et de ses conséquences hémodynamiques, et ce jusqu'à la date de la réintervention).

#### **CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER TRANSŒSOPHAGIENNE DANS LES DÉGÉNÉRESCENCES DE BIOPROTHÈSES**

##### **Classe I**

- Évaluation dans les cas où l'échocardiographie-Doppler transthoracique ne fournit pas les renseignements nécessaires à la conduite thérapeutique.

##### **Classe II**

- Évaluation dans les cas où l'échocardiographie-Doppler transthoracique ne permet pas de préciser le mécanisme de la fuite (dégénérescence, désinsertion de la bioprothèse et/ou endocardite).

##### **Classe III**

- Répétition de l'examen en l'absence d'évolutivité de la situation clinique ou des paramètres hémodynamiques appréciés à l'échocardiographie-Doppler transthoracique.

#### ***Désinsertion prothétique***

Il s'agit d'une complication grave, particulièrement fréquente en cas d'interventions itératives fragilisant les anneaux valvulaires [33, 34]. Elle intéresse indifféremment les bioprothèses et les prothèses mécaniques. Elle peut être liée ou non à une endocardite infectieuse.

En position aortique, le diagnostic et la quantification de la fuite reposent sur l'échocardiographie-Doppler transthoracique. L'échocardiographie transœsophagienne est indiquée en cas de suspicion d'endocardite (recherche d'abcès pariétal aortique), en cas d'intervention associée sur l'aorte ascendante et en cas de majoration de la régurgitation au cours de l'évolution.

Certaines complications spécifiques (abcès du trigone, perte de substance...) ne sont pas

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
TRANSCŒSOPHAGIENNE DANS LES DYSFONCTIONS PAR DÉSINSERTION PROTHÉTIQUE**

**Classe I**

- Évaluation systématique en complément de l'échocardiographie-Doppler transthoracique, notamment pour éliminer une endocardite infectieuse.

**Classe II**

- Évaluation peropératoire au cours de la réinsertion ou du remplacement de la prothèse.

**Classe III**

- Répétition de l'examen en l'absence d'évolutivité de la situation clinique ou des paramètres hémodynamiques à l'échocardiographie-Doppler transthoracique.

accessibles à l'échocardiographie-Doppler transthoracique.

En position mitrale, les fuites paraprothétiques peuvent échapper à l'échocardiographie-Doppler transthoracique en raison de l'ombre acoustique de la prothèse. Le diagnostic et la quantification de ces fuites paraprothétiques reposent sur l'échocardiographie-Doppler transœsophagienne multiplan [26, 33, 34].

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
TRANSTHORACIQUE DANS LES DYSFONCTIONS PAR DÉSINSERTION PROTHÉTIQUE**

**Classe I**

- Suspicion clinique ou biologique (hémolyse) de désinsertion d'une prothèse valvulaire.
- Surveillance annuelle des désinsertions chroniques en dehors de tout nouvel élément clinique ou biologique (notamment stigmates d'hémolyse).
- Surveillance en cas de modification des paramètres cliniques ou biologiques (la fréquence de répétition de l'examen sera déterminée au cas par cas).

## Références

1. Cobanoglu A, Fessler CL, Guvendik L, Grunkemeier G, Starr A. Aortic valve replacement with the Starr-Edwards prosthesis: a comparison of the first and second decades of follow-up. *Ann Thorac Surg* 1988 ; 45 : 248-52.
2. Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, Miller HC. Twelve-year comparison of a Björk-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *N Engl J Med* 1991; 324 : 573-9.
3. Gallo I, Ruiz B, Nistal F, Duran CM. Degeneration in porcine bioprosthetic cardiac valves: incidence of primary tissue failures among 938 bioprostheses at risk. *Am J Cardiol* 1984 ; 53 : 1061-5.
4. Wiseth R, Hegrenaes L, Rossvoll O, Skjaerpe T, Hatle L. Validity of an early postoperative baseline Doppler recording after aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1991 ; 67 : 869-72.
5. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986 ; 8 : 317-26.
6. Raffoul H, Abergel E, Cohen A et al. Étude des prothèses valvulaires en écho-doppler. *Arch Mal Coeur* 1990 ; 83 :853-61.
7. Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 2003 ; 16 : 1116-27.
8. Lesbre JP, Isorni C, Lesperance J et al. Les dysfonctions de bioprothèses. Valeur respective de l'échocardiographie et du doppler. *Arch Mal Cœur* 1986 ; 79 : 1278-86.
9. Kapur KK, Fan P, Nanda NC, Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. *J Am Coll Cardiol* 1989 ; 13 : 1561-71.
10. Flachskampf FA, O'Shea JP, Griffin BP, Guerrero L, Weyman AE, Thomas JD. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 :1493-8.
11. Ryan T, Armstrong WF, Dillon JC, Feigenbaum H. Doppler echocardiographic evaluation of patients with porcine mitral valves. *Am Heart J* 1986 ; 111: 237-44.
12. Chafizadeh ER, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic assessment of the St. Jude Medical prosthetic valve in the aortic position using the continuity equation. *Circulation* 1991 ; 83 : 213-23.
13. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1990 ; 65 : 1443-8
14. Bech-Hanssen O, Gjørtsson P, Houltz E et al. Net pressure gradients in aortic prosthetic valves can be estimated by Doppler. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16 : 858-66.

15. Baumgartner H, Khan SS, DeRobertis M, Czer LS, Maurer G. Doppler assessment of prosthetic valve orifice area. An in vitro study. *Circulation* 1992 ; 85 : 2275-83.
16. Baumgartner H, Khan S, DeRobertis M, Czer L, Maurer G. Effect of prosthetic aortic valve design on the Doppler-catheter gradient correlation: an in vitro study of normal St. Jude, Medtronic-Hall, Starr-Edwards and Hancock valves. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 324-32.
17. Vandervoort PM, Greenberg NL, Powell KA, Cosgrove DM, Thomas JD. 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 : 3464-72.
18. Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR et al. Continuous wave Doppler echocardiographic measurement of prosthetic valve gradients. A simultaneous Doppler-catheter correlative study. *Circulation* 1989 ; 80 : 504-14.
19. Malergue MC, Temkine J, Slama M et al. Intérêts de l'échocardiographie transœsophagienne systématique postopératoire précoce des remplacements valvulaires mitraux. Une étude prospective sur 50 patients. *Arch Mal Coeur* 1992 ; 85 : 1299-304.
20. Stoddard MF, Dawkins PR, Longaker RA. Mobile strands are frequently attached to the St. Jude Medical mitral valve prosthesis as assessed by two-dimensional transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1992 ; 124 : 671-4.
21. Iung B, Cormier B, Dadez E et al. Small abnormal echos after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prostheses: predisposing factors and effect on thromboembolism. *J Heart Valve Dis* 1993 ; 2 : 259-66.
22. Freedberg RS, Goodkin GM, Perez JL, Tunick PA, Kronzon I. Valve strands are strongly associated with systemic embolization: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 : 1709-12.
23. Laplace G, Lafitte S, Labèque JN et al. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement. A postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 1283-90.
24. Lund O, Chandrasekaran V, Grocott-Mason R et al. Primary aortic valve replacement with allografts over twenty-five years: valve-related and procedure-related determinants of outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 117 : 77-90.
25. Acar C, Tolan M, Berrebi A et al. Homograft replacement of the mitral valve. Graft selection, technique of implantation, and results in forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 111 : 367-78.
26. Daniel WG, Mügge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic position. *Am J Cardiol* 1993 ; 71 : 210-5.

27. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation* 1994 ; 89 : 635-41.
28. Lengyel M, Horstkotte D, Voller H, Mistiaen WP; Working Group Infection, Thrombosis, Embolism and Bleeding of the Society for Heart Valve Disease. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis* 2005 ; 14 : 567-75.
29. Guéret P, Vignon P, Fournier P et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation* 1995 ; 91 : 103-10.
30. Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C et al. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. *Arch Mal Cœur* 2005 ; 98 : 5-61.
31. Orsinelli DA, Pearson AC. Detection of prosthetic valve strands by transesophageal echocardiography: clinical significance in patients with suspected cardiac source of embolism. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 : 1713-8.
32. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43: 77-84.
33. Jindani A, Neville EM, Venn G, Williams BT. Paraprothetic leak: a complication of cardiac valve replacement. *J Cardiovasc Surg* 1991 ; 32 : 503-8.
34. Habib G. Dysfonction de prothèses. In : Abergel, Cohen, Guéret, Roudaut (ed). *Échocardiographie clinique de l'adulte*. Paris : Estem, 2003 : 511-28.

## **CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE CHRONIQUE**

L'échocardiographie Doppler transthoracique (ETT) est un outil privilégié pour le diagnostic et le suivi des patients ayant une cardiopathie ischémique chronique. L'ETT permet l'étude répétée au cours du temps de la fonction ventriculaire gauche systolique globale et régionale, du remodelage ventriculaire gauche et de ses conséquences, l'analyse du remplissage ventriculaire gauche et l'évaluation des pressions pulmonaires. Cet examen apporte ainsi de nombreux renseignements utiles pour l'adaptation du traitement médical, la surveillance de l'évolution et l'évaluation pronostique. Un contrôle systématique de ces paramètres est justifié chez les patients présentant une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche, même en l'absence d'évolutivité clinique. En revanche, chez les patients qui conservent une bonne fonction ventriculaire gauche, c'est la symptomatologie clinique qui guidera la fréquence des contrôles échocardiographiques Doppler.

## **Echocardiographie Doppler de repos**

### **Géométrie et fonction ventriculaire gauche**

**Morphologie ventriculaire gauche. Recherche de thrombus intraventriculaire gauche** ( cf chapitre syndrome coronaire aigu)

La morphologie globale du ventricule gauche est appréciée en échographie bidimensionnelle. La mesure des diamètres ventriculaires est systématique, effectuée en mode TM, incidences parasternales grand axe ou sous costale.

Le remodelage ventriculaire gauche global peut être apprécié par la mesure des volumes (méthode de Simpson biplan) et par la mesure des index de sphéricité obtenus en systole et en diastole (rapport de la longueur maximale du ventricule gauche pas sa largeur en incidence apicale) (1-4).

L'anévrysme ventriculaire gauche est caractérisé par une déformation du contour diastolique au sein d'un territoire akinétique ou dyskinétique, à paroi amincie. La valeur fonctionnelle du myocarde normal résiduel doit être précisée (5).

Un thrombus intraventriculaire gauche doit être recherché systématiquement. Il est surtout fréquent en présence d'une séquelle d'infarctus antérieur ou apical ou d'un anévrysme apical (6).

### **Fonction systolique ventriculaire gauche**

L'analyse de la fonction ventriculaire gauche régionale comprend la description des territoires akinétiques ou hypokinétiques dans les différentes incidences, précisant leur étendue, leurs caractéristiques morphologiques ainsi que l'épaisseur pariétale segmentaire. Un aspect aminci (épaisseur diastolique < 6 mm) et brillant du myocarde akinétique traduit une cicatrice fibreuse et est très prédictive d'une absence de viabilité (7).

L'estimation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) en échographie bidimensionnelle fait partie de l'examen de routine. La valeur de la FEVG de repos est le paramètre pronostique le plus important chez les patients avec cardiopathie ischémique chronique et joue un rôle important dans les décisions thérapeutiques, y compris pour discuter de l'indication d'une resynchronisation cardiaque (8, 9).

L'évaluation visuelle, semi quantitative, de la FEVG a comme limite principale une reproductibilité imparfaite, surtout pour les FEVG basses. La FEVG est évaluée au mieux par la méthode de Simpson biplan modifiée, en utilisant l'imagerie bidimensionnelle harmonique.

Cette méthode présente également des limites liées à la détection de l'endocarde ventriculaire gauche ou à la dilatation ventriculaire gauche. D'autres techniques, non utilisées en routine, améliorent la fiabilité et la reproductibilité des mesures, comme l'utilisation d'agents de contraste intraveineux (10) ou l'échographie tridimensionnelle transthoracique temps réel, d'introduction récente (11).

**Pressions de remplissage ventriculaire gauche** (*cf recommandations de la SFC sur l'évaluation échocardiographique des cardiomyopathies*)

L'évaluation de la fonction diastolique est essentielle. Elle permet l'évaluation des pressions de remplissage et apporte des éléments pronostiques

L'analyse du flux transmitral en Doppler pulsé est effectuée en routine. Un temps de décélération de l'onde E < 150 msec et/ou un rapport E/A > 2 sont en faveur de pressions de remplissage ventriculaire gauche élevées en cas de dysfonction ventriculaire gauche systolique (12-16). En présence d'un flux mitral d'aspect « normal », le recueil d'autres paramètres est nécessaire :

mesure de l'onde Ea en Doppler tissulaire à l'anneau avec calcul du rapport E/Ea

flux des veines pulmonaires en Doppler pulsé (durée Ap-Am )

enregistrement de la vitesse de propagation du flux de remplissage en TM couleur (Vp)

### **Insuffisance mitrale fonctionnelle**

L'insuffisance mitrale fonctionnelle est fréquemment décelée dans l'insuffisance cardiaque. Elle a un caractère dynamique pouvant augmenter ou diminuer à la suite de modifications de la taille du ventricule gauche, de sa géométrie et des conditions de charge. La dilatation ventriculaire gauche provoque un déplacement apical et latéral des muscles papillaires, augmentant ainsi la distance muscle papillaire-anneau (17). L'augmentation de la tension sur les cordages est responsable d'une restriction valvulaire, d'un déplacement vers l'apex du point de coaptation et d'une diminution de la surface de coaptation, qui se traduisent par l'augmentation de la surface comprise entre les feuillets mitraux et l'anneau en mésosystole (surface sous la tente) et de la hauteur du point de coaptation. Ces modifications géométriques et contractiles provoquent un déséquilibre entre les forces de traction et les forces de fermeture de la valve mitrale. Pendant la systole ventriculaire, la valve mitrale est soumise à deux forces compétitives. Les forces de fermeture représentées par la pression intraventriculaire gauche ainsi que par la contraction systolique de l'anneau (réduisant la

surface annulaire à couvrir par les feuillets mitraux) ; et les forces de traction qui s'opposent aux forces de fermeture par restriction des mouvements valvulaires en systole (et qui résultent de la tension exercée sur les feuillets mitraux par les cordages ainsi que par la dilatation annulaire) (17).

Chez les patients en insuffisance cardiaque, l'augmentation de l'insuffisance mitrale induite par l'exercice physique contribue à la limitation de la capacité d'effort et est associée à un pronostic défavorable (18-20). Ces changements dynamiques s'accompagnent souvent d'une augmentation de la pression systolique artérielle pulmonaire et sont en relation avec les modifications de la géométrie valvulaire et le caractère dynamique de l'asynchronisme (21, 22).

### **Cavités droites, pressions pulmonaires et pressions de remplissage ventriculaire droit**

L'analyse des cavités droites comprend l'évaluation morphologique des cavités, ventricule et oreillette droite, artère pulmonaire, veine cave supérieure, veines sus hépatiques. L'analyse de la fonction ventriculaire droite est surtout utile dans les suites d'un infarctus étendu au ventricule droit. Les fonctions systolique et diastolique ventriculaires droites sont difficiles à évaluer, nécessitant de combiner les paramètres obtenus en échographie bidimensionnelle et les données des enregistrements Doppler des flux de régurgitation pulmonaire, tricuspide, et veineux sus hépatique.

Les pressions pulmonaires peuvent être évaluées à partir du flux d'insuffisance tricuspide ou d'insuffisance pulmonaire (Doppler continu).

La pression auriculaire droite (POD) est évaluée soit de façon empirique (10 mmHg en général) soit en tenant compte du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) et de ses variations respiratoires.

L'échographie transœsophagienne n'est pas proposée en routine. Elle peut être utile pour l'évaluation d'une insuffisance mitrale ischémique.

## **Echocardiographie de stress**

### **Echocardiographie sous dobutamine**

La recherche d'une viabilité myocardique par échographie de stress, en particulier échocardiographie sous dobutamine, est une des indications les plus diffusées de cette technique, au prix cependant d'un risque accru d'arythmies ventriculaires pour les FEVG < 25 % (23). Plusieurs types de réponse ont été décrites comme prédisant une récupération fonctionnelle ultérieure : viabilité seule en présence d'une asynergie segmentaire au repos, avec augmentation de la contractilité aux faibles doses (protocole limité à la faible dose ou charge) ; réponse biphasique, correspondant à une amélioration de l'épaississement myocardique à faible dose (ou faible charge lors du test d'effort) avec dégradation secondaire dans le même territoire sous fortes doses de dobutamine ou forte charge lors du test d'effort ; et amélioration soutenue se définissant comme une amélioration de l'épaississement myocardique à faible dose ou charge se maintenant aux fortes doses ou forte charge. La documentation d'une réserve contractile, même si elle n'est pas synonyme de viabilité cellulaire (24), prédit avec une bonne précision diagnostique la récupération fonctionnelle après revascularisation, surtout si elle est étendue (> 4 segments) (25) et constitue également un marqueur du risque d'événements cardiovasculaires (26). Le délai optimal de réévaluation de la fonction ventriculaire gauche après revascularisation et les modalités (échocardiographie ou autre méthode d'imagerie) sont débattus. Il semble cependant qu'une réévaluation fonctionnelle (et de la FEVG) soit indiquée au delà du 6<sup>ème</sup> mois, l'amélioration pouvant se produire jusqu'à 14 mois après la revascularisation dans un tiers des cas (27).

L'épaisseur pariétale diastolique ventriculaire gauche, mesurée en IRM ou en échocardiographie (7) est un excellent facteur prédictif de la récupération fonctionnelle myocardique (sensibilité 94% et spécificité, 48 %) après revascularisation. Une épaisseur diastolique < 6 mm exclut la présence d'une viabilité, avec une excellente précision diagnostique.

La méta-analyse publiée par Bax (28) a comparé la performance diagnostique des différentes méthodes d'imagerie. Elle a porté sur 32 études ayant utilisé l'échocardiographie sous dobutamine, 53 études isotopiques et 20 études ayant utilisé la tomographie par émission de positons (au 18-fluoro-desoxy-glucose) ; 11 études comparaient directement l'échographie sous dobutamine à une technique isotopique. La sensibilité globale de l'échographie sous dobutamine faible dose ou forte dose est de 81 %, avec une spécificité de 80 % et une valeur prédictive négative de 89 % ; Pour l'échographie sous faible dose de dobutamine, la sensibilité est de 82 %, la spécificité de 79 % et la valeur prédictive négative de 83 %. Pour l'échographie sous forte dose de dobutamine (recherche d'une réponse biphasique ou d'une amélioration soutenue), les chiffres sont respectivement de 79, 85 et 90 %. Pour la

scintigraphie myocardique utilisant le Thallium avec réinjection, les chiffres étaient respectivement de 88, 50 et 83 %. Et pour la tomographie par émission de positons, de 93 %, 58 % et 86 % respectivement. Cette méta analyse confirme que la sensibilité des techniques isotopiques est significativement supérieure à celle de l'échographie sous dobutamine ; en revanche, la technique échographique a une spécificité et une valeur prédictive négative plus élevées ( $p < 0.005$ ). L'impact de la documentation d'une viabilité sur les indications de revascularisation et le pronostic ont été précisés par la méta analyse d'Allman (26) Elle a inclus 24 études, soit un effectif de 3088 patients, étudiés par échographie sous dobutamine ( $n = 7$ ), scintigraphie myocardique au Thallium ( $n = 6$ ) et tomographie par émission de positons ( $n = 11$ ). La FEVG variait entre 25 et 31 %, et une viabilité a été mise en évidence dans 42 % des cas ; 35 % des patients ont bénéficié d'une revascularisation, et la durée moyenne de suivi était de 25 mois. Le taux de décès était significativement réduit dans le groupe ayant une viabilité, lorsqu'il y a eu revascularisation (taux de décès 3.2 %/an contre 16 %/an,  $p < 0.0001$ , réduction du risque relatif 79.6 %). Dans le groupe de patients n'ayant pas de viabilité décelée, il n'y avait pas de différence significative dans le taux annuel de mortalité (6.2 et 7.7 %/an respectivement). En considérant le groupe ayant eu une revascularisation, le taux de mortalité annuel était de 3.2 % en cas de viabilité contre 7.7 %/an dans le cas contraire. Dans le groupe traité médicalement, le taux de mortalité annuel atteignait 16 %/an lorsqu'il y avait une viabilité contre 6.2 %/an, ce qui souligne "la perte de chance" lorsqu'une décision de non revascularisation est prise en présence d'une viabilité, décision qui peut être par ailleurs justifiée par l'anatomie coronaire et/ou les facteurs de risque ou les comorbidités associés.

### **Echocardiographie d'effort**

L'échographie d'effort n'a été que peu utilisée dans le contexte de l'exploration d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche d'origine ischémique. Le protocole d'acquisition de l'imagerie bidimensionnelle est classique (repos, faible charge, forte charge, récupération pour les 2 incidences parasternales et les 3 incidences apicales) avec acquisitions Doppler supplémentaires de la zone proximale du jet d'insuffisance mitrale (zoom sur la PISA), du flux transmitral en Doppler pulsé et à l'anneau, ainsi que de l'insuffisance tricuspide pour déterminations de la pression artérielle pulmonaire systolique aux différents paliers du test d'effort. Le degré de l'insuffisance mitrale dans les conditions basales n'est pas du tout corrélé aux variations de la régurgitation mitrale induites par l'effort qui sont très variables d'un patient à l'autre (18). Une augmentation du volume de l'insuffisance mitrale à l'effort est

observée dans près de 80 % des cas. Une augmentation importante (majoration de la surface d'orifice régurgitant ou  $SOR > 13 \text{ mm}^2$ ) est observée dans près de 30 % des cas. Lorsque la régurgitation mitrale est sévère au repos ( $SOR \geq 20 \text{ mm}^2$ ), l'incidence est de 40 % ; lorsque la fuite est modérée, elle est de 25 % (26, 28, 29). L'augmentation importante du volume régurgité s'accompagne le plus souvent d'une élévation significative de la pression artérielle pulmonaire systolique et d'une diminution du débit cardiaque (18). Une majoration de l'asynchronisme intraventriculaire gauche survient chez 20-30 % des patients, il s'accompagne d'une augmentation de la sévérité de l'insuffisance mitrale (21, 30).

Le caractère dynamique de l'insuffisance mitrale fonctionnelle présente une importance pronostique, (18-20). La valeur seuil validée est une augmentation  $\geq 13 \text{ mm}^2$  de la SOR pendant l'épreuve d'effort. Si l'augmentation de la SOR dépasse ce seuil, le risque relatif de décès est multiplié par 5 lors d'un suivi de 3 ans. L'analyse des variations dynamiques de la SOR pourrait renseigner sur l'efficacité des traitements médicamenteux et orienter la thérapeutique.

**Tableau 1: Cardiopathies ischémiques chroniques: Paramètres indispensables à recueillir pour l'analyse de la morphologie et de la fonction ventriculaire gauche**

| <i>Paramètres</i>                        | <i>Seuils/quantification</i>   | <i>Remarques techniques</i>   | <i>Valeur</i>  |
|--|--|---|--|
| Cinétique segmentaire                    | Echelle de cotation qualitative ou semi quantitative (cf tableau)                        | modèle en 16 ou 17 segments (ASE) (1)   | Valeur pronostique de l'indice de score segmentaire (WMSI)   |
|  | Préciser le nombre de segments anormaux<br><br>Score de cinétique segmentaire (WMSI) (1) | 2 incidences parasternales,<br>3 incidences apicales,<br>incidence sous costale |  |
| Epaisseur pariétale                      | > 6 mm épaisseur conservée<br>< 6 mm cicatrice fibreuse (7)                              | Mesure en mode M (difficile)  | Si cicatrice fibreuse, pas de réversibilité (fibrose)  |
| Fraction d'éjection ventriculaire gauche | Analyse visuelle (à éviter)  |   | Limites de l'estimation visuelle   |
|  | Méthode de Simpson biplan modifiée (méthode de sommation des disques) (1)                | Imagerie harmonique<br><br>Incidences apicales 4 et 2 cavités                   | Méthode de référence<br><br>Limites :<br>-risque de sous estimation des volumes<br>-limitée à 2 plans (intérêt du 3D temps réel) |

ASE : American Society of Echocardiography ; WMSI: Wall motion score index.

**Tableau 2: Cardiopathies ischémiques chroniques: Paramètres indispensables à recueillir pour l'analyse du remplissage ventriculaire gauche (12-16)**

| <i>Paramètres</i>               | <i>Seuils/quantification</i>  | <i>Remarques techniques</i>  | <i>Valeur</i>   |
|---------------------------------|---|--|---|
| Flux mitral (en bout de valves) | Type 1: anomalie de relaxation (E/A < 1 avant 50 ans et < 0,5 après 50 ans) | Dépendance multifactorielle du flux de remplissage (âge)           | Evocateur de pressions de remplissage peu élevées si absence HVG  |
|                                 | Type 2 : pseudo normal  | Recourir aux autres indices ( E/Ea, E/Vp, Flux veineux pulmonaire) |   |
|                                 | Type 3 : restrictif (E/A > 2 et/ou TDM < 150ms)                             |  | Evocateur de pressions de remplissage élevées<br>Si FEVG diminuée |
| Doppler tissulaire à l'anneau   | E/Ea < 8  | Evocateur de pressions de remplissage peu élevées                  |   |
|                                 | E/Ea > 15   | Evocateur de pressions de remplissage élevées                      | Valeur pronostique indépendante de mortalité en post infarctus    |

E : onde E transmitral ; Ea : onde E en Doppler tissulaire à l'anneau ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; TDM : temps de décélération de l'onde E ; Vp : vitesse de propagation en TM couleur.

**Tableau 3: Cardiopathies ischémiques chroniques: Paramètres indispensables à recueillir pour le cœur droit**

| <i>Paramètres</i>                      | <i>Seuils/quantification</i>  | <i>Remarques techniques</i>                                       | <i>Valeur</i>  |
|--|---|---|--|
| Cinétique et fonction VD               | Cinétique pariétale VD<br>Dilatation VD ( rapport diamètres VD/VG >0,6)               | Incidences parasternale (petit axe), apicale (4C) et sous costale |  |
| Flux éjectionnel pulmonaire            | Débit pulmonaire<br>Temps d'accélération<br>Calcul des résistances (31)               |   |  |
| Flux Doppler d'insuffisance pulmonaire | PHT et Vmin/Vmax de IP<br>PAPm et PAPd  | Doppler couplé et sonde Pedoff                                    | PHT (IP) < 150 ms et/ou Vmin/Vmax < 0,5 en faveur élévation de PTDVD et valeur pronostique |
| Flux Doppler d'insuffisance tricuspide | Vmax de IT<br>Morphologie de IT (élévation de POD)<br>PAPs<br>Résistances pulmonaires | Multiplier les incidences et sonde Pedoff                         | Vmax > 2,5 m/s (prendre en compte âge, surface corporelle)                                 |
| Veine cave inférieure                  | Diamètre et variations respiratoires  | Mode 2D et TM en sous costale                                     | Collapsus < 50% en faveur de élévation de POD  |

IP : insuffisance pulmonaire ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique ; PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne ; PAPd : pression artérielle pulmonaire diastolique ; PHT : temps de demi pression (pressure half time) ; POD : pression auriculaire droite ; PTDVD : pression télédiastolique du VD ; Vmin : vitesse minimale de l'IP ; Vmax : vitesse maximale de l'IP ;

**Tableau 4: Cardiopathies ischémiques chroniques: Autres paramètres indispensables à recueillir**

| <i>Paramètres</i>         | <i>Seuils/quantification</i>                                | <i>Remarques techniques</i>                                 | <i>Valeur</i>   |
|---------------------------|---|---|---|
| Insuffisance mitrale (IM) | Préciser présence ou non d'une IM, même légère et mécanisme | Doppler couleur, voie apicale                               |   |
|                           | Seuil pour IM significative : SOR >20 mm <sup>2</sup> (17)  | Quantification par PISA ou techniques volumétriques Doppler | Valeur pronostique péjorative en l'absence de valvulopathie préexistante        |
| Recherche de thrombus     | Préciser taille et caractères (sessile ou pédiculé)         | Imagerie harmonique Incidences apicales dégageant l'apex    | Possibilité de faux diagnostics positifs et négatifs                            |
| Débit cardiaque           | Bas débit < 2,2L/mn /m <sup>2</sup>                         | Débit sous aortique   | Retentissement hémodynamique  |
| Péricarde                 | Topographie et volume si épanchement                        | Multiplier les incidences                                   | Signes d'intolérance (collapsus des cavités, variations respiratoires des flux) |

PISA : zone de convergence (proximal isovelocity surface area) ; SOR : surface de l'orifice régurgitant

**Tableau 5: Cardiopathies ischémiques chroniques: Paramètres facultatifs à recueillir pour le cœur gauche**

| Paramètres  | Seuils/quantification   | Remarques techniques  | Valeur  |
|---|---|---|---|
| <b>Morphologie ventriculaire gauche</b>                           |   |   |   |
| Index de sphéricité (4)   | Rapport L/l (4)   | Evaluation répétée du remodelage ( protocoles d'évaluation thérapeutiques)  | Plus ce rapport diminue , plus le VG se rapproche d'une sphère (rapport L/l normal = 2)   |
|   | Volume VG en télédiastole et télésystole divisé par le volume d'une sphère de diamètre identique au grand axe du VG (4) |   |   |
| Opacification ventriculaire gauche par un agent de contraste (10) | Imagerie harmonique<br>Réglages spécifiques pour l'agent de contraste<br><br>Incidences apicales 4 et 2 cavités         | Mesure précise des volumes et FEVG (protocoles d'évaluation thérapeutiques) | Améliore la détection de l'endocarde et la mesure des volumes et FEVG (10)  |
| <b>Echocardiographie de stress</b>                                |   |   |   |
| Echocardiographie sous dobutamine                                 | WMSI aux différents paliers<br>FEVG aux différents paliers<br>E/Ea<br>PAPs  | Recherche de viabilité myocardique intéressant au moins 4 segments          | Excellentes valeurs prédictive de récupération fonctionnelle (NYHA, FEVG) et pronostique<br>Pas d'intérêt pour l'insuffisance mitrale |
| Echocardiographie d'effort  | Insuffisance mitrale (SOR), VR<br>E/Ea  | Protocole standard sur bicyclette en position semi-assise                   | Valeur pronostique (SOR repos > 20mm <sup>2</sup> et Δ SOR effort > 13  |

|  |                               |                            |                      |
|--|-------------------------------|----------------------------|----------------------|
|  | PAPs<br>Surface sous la tente | Zoom sur PISA<br>IT (Vmax) | mm <sup>2</sup> (20) |
|--|-------------------------------|----------------------------|----------------------|

E : onde E transmitral ; Ea : onde E en Doppler tissulaire à l'anneau ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; L : longueur VG en coupe apicale 4C ; l : largeur VG en coupe apicale 4C ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique ; PISA : zone de convergence (proximal isovelocity surface area) ; SOR : surface de l'orifice régurgitant ; VR : volume régurgité ; WMI : wall motion index

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
DANS LE DIAGNOSTIC ET LE SUIVI DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES  
CHRONIQUES**

**Classe I**

- Evaluation en cas de nouveau symptôme ou signe physique cardiovasculaire chez un patient coronarien connu
- Evaluation de la récupération de fonction ventriculaire gauche après revascularisation
- Evaluation échographique répétée de la fonction ventriculaire gauche lorsque les résultats sont utiles pour guider le traitement

**Classe II**

- Surveillance en l'absence de signes d'évolutivité, des patients coronariens traités, afin de dépister une dégradation de la fonction ventriculaire gauche

**Classe III**

- Répétition systématique de l'échocardiographie en l'absence de modification de l'état clinique, chez les patients ne présentant pas de dysfonction ventriculaire gauche.

## **CONSENSUS SUR L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER D'EFFORT OU SOUS STRESS PHARMACOLOGIQUE DANS LE SUIVI DES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES CHRONIQUES**

### **Classe I**

- Bilan devant une modification des symptômes faisant suspecter une évolution des lésions coronaires lorsque le test d'effort est :
  - . non réalisable (problème orthopédique, artérite, sujets âgés...);
  - . non interprétable (hypertrophie ventriculaire gauche, bloc de branche gauche...);
  - . sous-maximal négatif, donc non concluant ;
  - . litigieux (sous-décalage du segment ST limite dans sa durée et son amplitude).
- Détection d'une resténose après angioplastie coronaire lorsque le test d'effort est :
  - . non réalisable (problème orthopédique, artéritique...);
  - . non interprétable (hypertrophie ventriculaire gauche, bloc de branche gauche);
  - . sous-maximal négatif, donc non concluant ;
  - . litigieux (sous-décalage du segment ST limite dans sa durée et son amplitude).
- Précision de la topographie et/ou de l'extension d'une ischémie myocardique pour décider d'une éventuelle revascularisation myocardique.
- Recherche d'une viabilité myocardique en cas d'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche pour guider la décision de revascularisation.
- Stratification du risque coronaire avant chirurgie non cardiaque chez les patients à risque intermédiaire ou élevé.

### **Classe II**

- Echocardiographie d'effort pour juger du volume et de la tolérance (pressions pulmonaires) d'une insuffisance mitrale modérée au repos
- Echocardiographie dobutamine pour la recherche d'une viabilité myocardique en cas d'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche pour discuter de l'indication d'une resynchronisation cardiaque

### **Classe III**

- Suivi d'un patient coronarien stable pouvant réaliser un test d'effort maximal
- Répétition de l'examen chez un patient coronarien stable sans autre symptôme cardiovasculaire.

## REFERENCES

1. Lang R M, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *JASE* 2005 ; 18 : 1440-63.
2. St John S, Pfeffer MA, Plappert T, Rouleau JL, Moye LA, Dagenais GR. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction: the protective effects of captopril. *Circulation* 1994 ; 89 : 68-75.
3. Lamas GA, Vaughan DE, Parisi AF, Pfeffer MA. Effects of left ventricular shape and captopril therapy on exercise capacity after anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989 ; 63 : 1167-73.
4. Arnesse M, Cornel JH, Salustri A, et al. Prediction of improvement of regional left ventricular function after surgical revascularization: a comparison of low-dose dobutamine echocardiography with <sup>201</sup>Tl single-photon emission computed tomography. *Circulation*. 1995 ; 91 : 2748-52.
5. Weyman AE, Peskoe SM, Williams ES, Dillon JC, Feigenbaum H. Detection of left ventricular aneurysms by cross-sectional echocardiography. *Circulation*. 1976 ; 54 : 936-44.
6. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Dunning AJ, Roelandt J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1985 ; 5 : 1276-80.
7. Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, et al. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-redistribution Tl-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2000 ; 351 : 152-61 .
8. The Multicenter Post-infarction Research Group: Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983 ; 309 : 331-6.
9. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E et al, on behalf of the Care-HF study steering committee and investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Eng J Med* 2005 ; 352 : 1539-49.

10. Hoffmann R; for the SonoVue LV function study group. Contrast-enhanced echocardiography improves agreement on the assessment of ejection fraction and left ventricular function. A multicenter study. *Eur J Echocardiogr.* 2006 Suppl 2 : S16-21.
11. Arai K, Hozumi T, Matsumura Y, et al . Accuracy of measurement of left ventricular volume and ejection fraction by new real-time three-dimensional echocardiography in patients with wall motion abnormalities secondary to myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2004 ; 94 : 552-8.
12. Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W. Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 383-9.
13. Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM, Ilstrup DM, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 1226-33.
14. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, Ommen SR, et al. Non-invasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 360-7.
15. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a non-invasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 1527-33.
16. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, Tajik AJ. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. A comparative simultaneous Doppler-Catheterization Study. *Circulation* 2000 ; 102 : 1788-94.
17. Messas E. Insuffisance mitrale ischémique. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2004 ; 97 : 647-54.
18. Lancellotti P, Lebrun F, Piérard LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 :1921-28.
19. Piérard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2004 ; 351 : 1627-34.
20. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint A-C, Piérard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003 :108 :1713-17.

21. Lancellotti P, Mélon P, Sakalihasan N, *et al.* Effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in heart failure. *Am J Cardiol* 2004 ; 94 : 1462-65.
22. Ennezat PV, Gal B, Kouakam C, Marquie C, *et al.* Cardiac resynchronization therapy reduces functional mitral regurgitation during dynamic exercise in patients with chronic heart failure: an acute echocardiographic study. *Heart*. 2005 ; 92 : 1091-95.
23. Cornel JH, Balk AH, Boersma E *et al.* Safety and feasibility of dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*. 1996 ; 9 : 27-32.
24. Baumgartner H, Porenta G, Lau YK *et al.* Assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography, positron emission tomography and thallium-201 SPECT: correlation with histopathology in explanted hearts. *J Am Coll Cardiol*. 1998 ; 32 : 1701-8.
25. Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A *et al.* Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularization in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1999 ; 34 : 163-9.
26. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2002 ; 39 : 1151-8.
27. Cornel JH, Bax JJ, Elhendy A *et al.* Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy. *J Am Coll Cardiol*. 1998 ; 31 : 1002-10.
28. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol*. 1997 ; 30 : 1451-60.
29. Lapu-Bula R, Robert A, Van Craeynest D, *et al.* Contribution of exercise-induced mitral regurgitation to exercise stroke volume and exercise capacity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Circulation* 2002 ; 106 : 1342-48.
30. Ennezat PV, Marechaux S, Le Tourneau T *et al.* Myocardial asynchronism is a determinant of changes in functional mitral regurgitation severity during dynamic

exercise in patients with chronic heart failure due to severe left ventricular systolic dysfunction. *Eur Heart J.* 2006 ; 27 : 679-83.

31. Abbas AE, Fortuin D, Schiller NB et al. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 1021-27.

## **SYNDROMES CORONAIRES AIGUS**

Les syndromes coronaire aigus (SCA) regroupent des situations cliniques variées allant de l'angor instable à l'infarctus avec sus-décalage de ST. L'échocardiographie apporte des renseignements essentiels dans l'évaluation diagnostique et pronostique des SCA. La diffusion des échographes dans les unités de soins intensifs coronaires, le développement des échographes portables font de cette technique la modalité d'imagerie non invasive de choix en urgence, disponible et facilement répétée au lit du malade.

### **Conditions de réalisation de l'examen**

Une imagerie échographique de qualité est nécessaire, incluant l'imagerie de seconde harmonique, afin d'obtenir une analyse fiable de la cinétique et de l'épaississement myocardique.

L'échographie transthoracique (ETT) est dans la grande majorité des cas suffisante pour apporter des renseignements diagnostiques et dépister les complications. L'échographie transoesophagienne (ETO) est rarement indiquée, surtout utilisée en cas de suspicion de complication non correctement évaluée en échographie transthoracique. Elle sera effectuée par un examinateur entraîné.

### **Apport diagnostique**

L'échocardiographie peut apporter une aide importante lorsque le diagnostic est incertain, notamment en cas de suspicion clinique élevée de SCA avec ECG normal ou non contributif (1-3). Dans les SCA avec sus-décalage de ST, l'échocardiographie n'est généralement pas utile à titre diagnostique et ne doit pas faire retarder la mise en route des techniques de reperfusion.

Le développement des échographes portables permet si besoin de confirmer rapidement le diagnostic en mettant en évidence des anomalies de cinétique régionales typiques et de dépister certaines complications (épanchement péricardique, thrombose cavitaire, extension ventriculaire droite, complications mécaniques) (4).

Les paramètres à recueillir sont dominés par les anomalies de cinétique régionale. Elles doivent être recherchées de manière systématique, dans toutes les incidences. Leur topographie correspond étroitement à la distribution vasculaire coronaire, en dehors de certaines variations anatomiques (5). La présence d'une akinésie ou d'une hypokinésie sévère dans un territoire vasculaire est un marqueur très sensible de l'ischémie (6). L'analyse doit être effectuée en utilisant la classification en 16 segments ASE (ou 17 segments) (7).

L'épaisseur des parois présentant des anomalies de cinétique doit être précisée. Une épaisseur pariétale normale est en faveur du caractère récent du SCA.

Chez les patients ayant une probabilité élevée de SCA, la sensibilité de l'échocardiographie pour le diagnostic d'ischémie et d'infarctus est élevée, de l'ordre de 90-95% (1-3). Sa valeur prédictive négative est également élevée (environ 95%). Des faux diagnostics négatifs sont néanmoins possibles en cas d'infarctus sans onde Q. En présence d'une suspicion de SCA avec ECG non contributif, la sensibilité de l'échocardiographie pour le diagnostic d'ischémie est la plus élevée lorsque l'examen est effectué pendant la douleur, surtout si les anomalies de cinétique régressent après traitement de l'ischémie.

La valeur prédictive positive de l'échocardiographie pour le diagnostic d'infarctus est plus faible, dépendant du niveau de probabilité du diagnostic de SCA. L'échocardiographie ne doit pas être utilisée de façon isolée pour faire le diagnostic d'infarctus du myocarde. Les anomalies de cinétique segmentaire ne sont en effet pas spécifiques de l'infarctus ou de l'ischémie aiguë, pouvant correspondre à une dysfonction myocardique post ischémique (sidération), à une cicatrice d'infarctus ou à des anomalies segmentaires non ischémiques (myocardite).

### **Evaluation échographique de l'infarctus du myocarde (SCA avec sus décalage de ST)**

Tous les patients présentant un infarctus du myocarde doivent bénéficier d'une évaluation échocardiographique en phase hospitalière. Chez certains patients, cet examen sera réalisé en urgence, à visée diagnostique ou en présence d'un infarctus compliqué de choc cardiogénique ou de suspicion de complication mécanique. En cas d'infarctus non compliqué, l'échocardiographie sera généralement réalisée après les traitements de reperfusion. En présence d'une détérioration hémodynamique brutale, une échocardiographie doit être réalisée immédiatement. Les patients présentant des anomalies étendues de cinétique lors de l'échographie initiale sont à plus haut risque de développement de complications. Un suivi échocardiographique répété est indiqué chez ces patients.

## **Paramètres à recueillir (7)**

### **Cinétique segmentaire**

L'échocardiographie doit préciser la sévérité des anomalies de cinétique segmentaire, leur étendue en précisant le nombre de segments anormaux dans les différentes incidences, la recherche d'anomalies segmentaires siégeant dans des territoires distincts ou d'une séquelle d'infarctus ancien avec amincissement pariétal. La sévérité du trouble de cinétique doit être précisée pour chaque segment en tenant compte de l'épaississement myocardique: akinésie (absence d'épaississement pariétal et de mouvement de l'endocarde), hypokinésie (réduction d'épaississement pariétal et de mouvement de l'endocarde), ou dyskinésie (mouvement systolique paradoxal associé à une absence d'épaississement pariétal).

Une surestimation de la zone ischémique ou infarctée est possible car les segments adjacents peuvent être soumis à des phénomènes d'étirement, de sidération ou de modifications de charge.

### **Morphologie ventriculaire gauche**

Les dimensions ventriculaires gauches sont habituellement mesurées en mode M en incidences parasternales. La mesure des volumes ventriculaires gauches (en particulier le volume téléstolique) est réalisée lors de la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) par la méthode de Simpson en incidences apicales.

Une attention particulière sera portée aux modifications géométriques, à type d'expansion de la zone infarctée, remodelage ou constitution d'un anévrisme ventriculaire gauche précoce.

### **Fonction systolique ventriculaire gauche**

La fonction systolique ventriculaire gauche est évaluée par la mesure de la FEVG par la méthode de Simpson biplan. Le calcul d'un indice de score de cinétique segmentaire (ICS) obtenu par la somme des scores de cinétique des segments myocardiques anormaux rapportée au nombre de segments analysés donne également une estimation de la fonction systolique globale. (tableau)

### **Fonction diastolique et pressions de remplissage ventriculaires gauches**

Les paramètres indispensables à recueillir sont le flux transmitral en Doppler pulsé, permettant la mesure de l'onde E et A, du rapport E/A, du temps de décélération (TD) de l'onde E, la mesure de l'onde Ea en Doppler tissulaire à l'anneau mitral, avec calcul du rapport E/Ea. En présence d'un flux mitral d'aspect « normal », d'autres paramètres doivent être recueillis, comme l'analyse du flux veineux pulmonaire ou la vitesse de propagation (Vp) du flux de remplissage en TM couleur

La taille de l'oreillette gauche sera évaluée par voie apicale (surface ou mieux volume de l'oreillette gauche)

### ***Cavités droites, pressions pulmonaires et remplissage ventriculaire droit***

La taille des cavités droites ainsi que la cinétique pariétale ventriculaire droite doivent être évalués. Une atteinte ventriculaire droite sera systématiquement recherchée en cas d'infarctus de topographie inférieure. Les pressions pulmonaires peuvent être évaluées à partir du flux d'insuffisance tricuspide. Le diamètre de la veine cave inférieure (VCI) et ses variations respiratoires doivent être mesurés.

### ***Complications de l'infarctus***

#### ***Insuffisance mitrale aiguë***

L'insuffisance mitrale (IM) par rupture de muscle papillaire est une complication rare mais grave de l'infarctus, se traduisant généralement cliniquement par un état de choc. Le muscle papillaire postérieur est le plus souvent touché. La rupture de muscle papillaire est responsable d'un jet d'IM excentré par prolapsus, parfois difficile à analyser en Doppler couleur en ETT, associé à un ventricule gauche hyperkinétique. L'ETO est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic, permettant souvent la visualisation du pilier rompu, notamment en incidence transgastrique.

La prévalence de l'IM en dehors de l'exceptionnelle rupture de muscle papillaire varie de 11% à 59% dans le post-infarctus (8). Son mécanisme principal est une fermeture incomplète de la valve mitrale avec restriction d'un ou des deux feuillets, souvent associée à des troubles de cinétique étendus incluant ou non les piliers mitraux. Elle est associée à un pronostic défavorable avec un risque accru de mortalité et d'insuffisance cardiaque indépendamment des autres facteurs pronostiques (9). Souvent silencieuse cliniquement, elle doit être recherchée systématiquement par l'échocardiographie. La quantification de la sévérité de l'insuffisance mitrale est importante à visée pronostique. Une insuffisance mitrale significative est définie par une surface de l'orifice régurgitant (SOR)  $> 20 \text{ mm}^2$  (9).

#### ***Rupture septale***

La présentation clinique des ruptures septales est proche de celle des ruptures de pilier. Le diagnostic échographique repose sur la mise en évidence d'une discontinuité septale à contours plus ou moins bien définis, associée un flux Doppler couleur anormal de shunt gauche-droit entre les cavités ventriculaires. En cas de large shunt, le ventricule gauche est

hyperkinétique, le flux Doppler de shunt gauche droit est de basse vitesse et les pressions pulmonaires sont élevées. La localisation de la rupture dépend de la topographie de l'infarctus. Les communications interventriculaires (CIV) des infarctus de topographie antérieure sont au mieux analysées par voie apicale. Les CIV des infarctus postérieurs, parfois associées à un infarctus ventriculaire droit, sont mieux analysées par voie parasternale petit axe et sous costale. L'ETO n'est indiquée que chez les patients dont l'exploration est insuffisante par voie transthoracique.

### ***Rupture pariétale ventriculaire gauche***

Complication la plus grave de l'infarctus, elle se traduit généralement par une tamponnade rapidement mortelle. Le diagnostic échographique ne concerne généralement que des ruptures subaiguës. La visualisation directe de la rupture est difficile, et un flux Doppler rarement identifié. Les signes échographiques les plus évocateurs sont la présence d'un épanchement péricardique plus ou moins abondant, généralement circonferentiel, d'aspect hétérogène (10).

### ***Infarctus ventriculaire droit***

Une extension ventriculaire droite est présente dans 30 à 50 % des cas en cas d'infarctus de topographie inférieure (11). La faible spécificité des signes cliniques et électrocardiographiques et son impact pronostique justifient sa recherche systématique par l'échocardiographie. Les signes échocardiographiques les plus fréquents sont des anomalies de contraction segmentaire ou globale ventriculaire droite, une dilatation et une dysfonction ventriculaire droite. L'enregistrement des flux Doppler droits (insuffisance pulmonaire) a un intérêt diagnostique et permet l'évaluation des pressions de remplissage (12).

### ***Expansion de l'infarctus, anévrysme ventriculaire gauche et thrombus***

L'expansion pariétale complique les infarctus étendus et trans-muraux. Elle se traduit par un amincissement pariétal, pouvant se compliquer de rupture ou de la constitution précoce d'un anévrysme ventriculaire gauche. Une échocardiographie répétée est utile pour identifier l'expansion de l'infarctus. L'anévrysme ventriculaire gauche se traduit en échographie bidimensionnelle par une poche dyskinétique ou akinétique à parois amincies, avec déformation du contour diastolique. L'anévrysme favorise la formation de thrombus intraventriculaire. Certaines caractéristiques échographiques du thrombus (pédiculé et mobile) sont associées à un risque embolique accru (13).

L'anévrysme vrai du ventricule gauche doit être distingué du faux anévrysme ventriculaire, secondaire à une rupture myocardique en péricarde cloisonné. Le faux anévrysme a un collet étroit, un angle de raccordement aigu avec le myocarde adjacent, et est alimenté par un flux Doppler bidirectionnel.

### ***Epanchement péricardique***

Un épanchement péricardique peut être observé en cas d'infarctus transmural, indépendamment d'une rupture myocardique. L'échocardiographie en précise l'abondance, la répartition, la tolérance et l'évolution.

### **Apport pronostique**

L'échocardiographie apporte des éléments pronostiques par l'évaluation de l'étendue des anomalies de cinétique, des indices de performance systolique et diastolique ventriculaire gauche et le dépistage des complications.

Compte tenu d'une amélioration possible des anomalies de cinétique après traitement de reperfusion, une évaluation échographique à visée pronostique peut être réalisée immédiatement avant la sortie de l'hôpital.

Plusieurs paramètres échocardiographiques de fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique ont une valeur pronostique établie dans le post-infarctus. Un indice de score de cinétique segmentaire élevé (ICS > 2) ou une fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée (FEVG < 40 %) sont associés à un risque élevé de décès, insuffisance cardiaque et arythmies ventriculaires (14). La valeur pronostique du volume télésystolique est supérieure à celle de la FEVG (15). Plusieurs indices de fonction diastolique sont prédictifs de dilatation ventriculaire gauche et de mortalité plus élevée à distance, tel un temps de décélération de l'onde E raccourci (< 130 msec), un flux mitral de type restrictif, un rapport E/Ea >15 en doppler tissulaire à l'anneau mitral, ainsi qu'une dilatation de l'oreillette gauche (16-19). Sont également de mauvais pronostic la présence d'une insuffisance mitrale, même modérée (9), d'un remodelage ventriculaire gauche ou d'un anévrysme ventriculaire gauche mis en évidence lors d'échocardiographies répétées.

Une approche pronostique combinant ces différents paramètres a été récemment proposée (20).

D'autres paramètres pronostiques peuvent être obtenus à l'aide de techniques non utilisées en routine. Citons l'étude des variations cycliques du signal de rétrodiffusion, ou la présence

d'un phénomène de « no reflow » en échographie de contraste myocardique (21) ou lors de l'étude du flux Doppler coronaire par voie transthoracique (22).

## **Echocardiographie de stress**

### **Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST**

Le traitement large par angioplastie primaire du syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST a modifié la stratégie d'exploration de ces patients. L'échographie sous dobutamine, initialement proposée pour orienter la prise en charge de ces patients, a aujourd'hui un intérêt pronostique et quantifie la quantité de myocarde sidéré susceptible de récupérer dans les semaines suivant la recanalisation de l'artère coronaire responsable (23).

L'échocardiographie doppler sous stress (essentiellement dobutamine) est bien tolérée et peut être effectuée dès le 3<sup>e</sup> jour post IDM (non prise du bêta bloquant le jour de l'examen) en l'absence de complications à la phase aiguë (24). Elle met en évidence les zones myocardiques sidérées par l'infarctus mais viables, ayant une réserve contractile. Elle détecte également une ischémie résiduelle dans la zone infarctée ou à distance (détection de lésions pluri tronculaires) (25-26). Les patients ayant une réserve contractile ont une augmentation significative de la FEVG, une réduction significative de l'indice de score de cinétique segmentaire, ainsi que des volumes télésystolique et télé diastolique (27).

La présence d'une viabilité myocardique est un puissant prédicteur du risque de complications cardiovasculaires. Dans les nombreuses publications disponibles (24,25,28), la valeur prédictive négative de ce test est excellente autour de 90 % ; le risque relatif varie entre 2 et 5 selon que l'on prend en compte le critère de jugement décès ± récurrence d'infarctus du myocarde ± récurrence d'ischémie myocardique.

L'échocardiographie sous dobutamine se compare favorablement à la scintigraphie myocardique dans le post-infarctus : sa spécificité est meilleure au prix cependant d'une moindre sensibilité (29).

### **Syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST**

Très peu de données sont actuellement disponibles sur l'intérêt de l'échographie de stress pharmacologique dans ce contexte (30, 31). Lin (31), sur une population de patients avec SCA évalués après 48 heures de surveillance, suivie en moyenne 29 mois, a montré que la faisabilité et l'intérêt de l'ECG étaient limités (ECG ininterprétable chez 25 % des patients et parmi ceux ayant effectué l'épreuve d'effort, 38 % n'ont pas pu atteindre la fréquence

cardiaque cible). La présence d'une ischémie à l'échographie était prédictive des événements (décès, infarctus et revascularisation à distance) alors que l'ischémie par l'ECG ne l'était pas. Ainsi, en l'absence de signes électriques ou enzymatiques évoquant une ischémie myocardique ou une nécrose myocytaire, une échographie de stress négative serait rassurante et pourrait éviter des hospitalisations indues de patients ayant un très faible risque d'évènements cardiovasculaires.

**Tableau 1: diagnostic et évaluation initiale des syndromes coronaires aigus: Paramètres obligatoires à recueillir pour l'analyse de la morphologie et de la fonction ventriculaire gauche.**

| Paramètres                                      | Seuils/quantification   | Remarques techniques  | Valeur  |
|---|---|---|---|
| Cinétique segmentaire                           | Echelle de cotation qualitative ou semi quantitative (cf tableau)     | modèle en 16 ou 17 segments (ASE) (7)   | Paramètre sensible de l'ischémie<br>Spécificité imparfaite  |
|   | Préciser le nombre de segments anormaux                               | Multiplier les incidences : 2 incidences parasternales, 3 incidences apicales, incidences sous costales | Recherche d'anomalies segmentaires dans des territoires distincts ou d'une séquelle d'infarctus ancien avec amincissement pariétal  |
|   |   | Privilégier l'analyse de l'épaississement pariétal plutôt que celle de la cinétique                     |   |
| Cinétique régionale                             | Territoires vasculaires coronaires                                    | Utiliser modèle en 16 ou 17 segments (ASE) (7)  | Valeur topographique  |
| Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) | Analyse visuelle (à éviter)   |   | Limites de l'estimation visuelle  |
|   | Méthode de Simpson biplan modifiée (méthode de sommation des disques) | Imagerie harmonique<br>Incidences apicales 4 et 2 cavités   | Méthode de référence<br>Limites :<br>-risque de sous estimation des volumes<br>-limitée à 2 plans (intérêt du 3D temps réel)<br>-variation rapide possible de la FEVG en post infarctus |

ASE : American Society of Echocardiography ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche.

**Tableau 2: diagnostic et évaluation initiale des syndromes coronaires aigus: Paramètres obligatoires à recueillir pour l'analyse du remplissage ventriculaire gauche.**

| Paramètres                      | Seuils/quantification  | Remarques techniques   | Valeur  |
|---------------------------------|--|--|---|
| Flux mitral (en bout de valves) | Type 1: anomalie de relaxation ( $E/A < 1$ avant 50 ans et $< 0,5$ après 50 ans) | Dépendance multifactorielle du flux de remplissage (âge, conditions de charge) | Evocateur de pressions de remplissage peu élevées si absence d'HVG  |
|                                 | Type 2 : pseudo normal   | Recourir aux autres indices ( $E/Ea$ , $E/Vp$ , Flux veineux pulmonaire)       |   |
|                                 | Type 3 : restrictif ( $E/A > 2$ ou $TDM < 150ms$ )                               |  | Evocateur de pressions de remplissage élevées si FEVG basse<br>Valeur pronostique péjorative d'un $TDM \leq 150ms$ (16) |
| Doppler tissulaire à l'anneau   | $E/Ea < 8$   | Evocateur de pressions de remplissage peu élevées                              |   |
|                                 | $E/Ea > 15$  | Evocateur de pressions de remplissage élevées                                  | Valeur pronostique indépendante de mortalité en post infarctus (18)   |

E : onde E transmitral ; Ea : onde E en Doppler tissulaire à l'anneau ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; TDM : temps de décélération de l'onde E ; Vp : vitesse de propagation en TM couleur.

**Tableau 3: diagnostic et évaluation initiale des syndromes coronaires aigus: Autres paramètres obligatoires à recueillir.**

| Paramètres                | Seuils/quantification   | Remarques techniques  | Valeur   |
|---------------------------|---|---|--|
| <b>Autres</b>             |   |   |  |
| Insuffisance mitrale (IM) | Préciser présence ou non d'une IM, même légère et mécanisme                     | Doppler couleur, voie apicale   |  |
|                           | Seuil pour IM significative : SOR >20 mm <sup>2</sup> (9)                       | Quantification par PISA ou techniques volumétriques Doppler                       | Valeur pronostique péjorative en l'absence de valvulopathie préexistante |
| Recherche de thrombus     | Préciser taille et caractères (sessile ou pédiculé)                             | Imagerie harmonique Incidences apicales dégageant l'apex                          | Possibilité de faux diagnostics positifs et négatifs                     |
| Extension VD              | Cinétique pariétale VD<br>Dilatation VD ( rapport diamètres VD/VG >0,6          | Incidences parasternale (petit axe), apicales (4C et 2C droites) et sous costales |  |
|                           | Flux Doppler d'insuffisance pulmonaire (PHT < 150 ms, $V_{min}/V_{max} < 0,5$ ) | Tir Doppler couplé et Pédoff  | Excellente valeur diagnostique et pronostique                            |
|                           | Veine cave inférieure   | Mode M en sous costale avec trace respiratoire                                    | Dimensions déterminées par la volémie et le niveau de POD                |
| Péricarde                 | Topographie et volume de épanchement  | Multiplier les incidences   | Signes d'intolérance (collapsus des cavités,                             |

|  |  |  |                                       |
|--|--|--|---------------------------------------|
|  |  |  | variations<br>respiratoires des flux) |
|--|--|--|---------------------------------------|

PHT : temps de demi pression (pressure half time) ; POD : pression auriculaire droite ; SOR : surface de l'orifice régurgitant ; Vmin : vitesse minimale de l'IP ; Vmax : vitesse maximale de l'IP ;

**Tableau 4: score de cinétique segmentaire**

|                       |  |
|-----------------------|--|
| Cinétique segmentaire |  |
| 0                     | <b>Hyperkinétique</b> : Mouvement endocardique et épaissement pariétal systolique augmentés                    |
| 1                     | <b>Normal</b> : Mouvement endocardique et épaissement pariétal systolique normaux                              |
| 2                     | <b>Hypokinétique</b> Mouvement endocardique et épaissement pariétal systolique diminués                        |
| 3                     | <b>Akinétique</b> Absence de mouvement endocardique et d'épaissement pariétal systolique                       |
| 4                     | <b>Dyskinétique</b> Mouvement endocardique paradoxal en systole avec absence d'épaissement pariétal systolique |

**Tableau 5: Approche pronostique multiparamétrique des syndromes coronaires aigus: (20)**

|                      | Risque faible         | Risque intermédiaire                   | Risque élevé |
|----------------------|-----------------------|--|--------------|
| FEVG                 | $\geq 40\%$           | 30-39%                                 | $< 30\%$     |
| Flux de remplissage  | Trouble de relaxation | Profil normal ou trouble de relaxation | restrictif   |
| Insuffisance mitrale | Absente ou légère     | Modérée                                | sévère       |
| E/Ea                 | $< 8$                 | 8-15                                   | $> 15$       |
| PAPs                 | $< 45$ mm Hg          | 46-60 mm Hg                            | $> 60$ mm Hg |

E : onde E transmitral ; Ea : onde E en Doppler tissulaire à l'anneau ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.

**Tableau 6: syndromes coronaires aigus: paramètres facultatifs à recueillir.**

| Paramètres   | Seuils/quantification  | Remarques techniques  | Valeur   |
|--|--|---|--|
| Score de cinétique segmentaire (WMSI)  | Différentes cotations segmentaires   | Précision dépend du nombre de segments analysables  | Reflète la fonction ventriculaire gauche globale<br>Indice pronostique   |
|  |  | WMSI croissant (1)<br>WMSI normal =1  | WMSI > 2 prédictif de dilatation VG en post infarctus (1)  |
|  |  | WMSI décroissant utilisé dans l'étude TRACE (14)<br>9 segments ;<br>WMSI normal =2<br>(WMSI ≤ 1.2 égal à FEVG ≤ 35%).                         | Valeur pronostique d'une évaluation répétée de WMSI (14)   |
| TM couleur sur le flux de remplissage  | E/Vp ≥1.5 prédictif de défaillance cardiaque hospitalière<br>Utile pour identifier un flux mitral pseudonormal | Vitesse de propagation (Vp) mesurée sur la ligne de premier aliasing (45 cm/s), de l'anneau mitral à 4 cm dans la cavité VG, en protodiastole | Reproductibilité imparfaite de la mesure   |
| Volume OG  | Méthode surface longueur biplan<br>Valeur normale 22± 6 mL/m <sup>2</sup>                                      |   | Valeur pronostique péjorative d'un volume OG >32 mL/m <sup>2</sup> (19)  |
| Echocardiographie de stress (dobutamine > effort) ( <i>dipyridamole non utilisée en France dans cette indication</i> ) | WMSI faibles doses (5-15mcg/Kg/mn) pour réserve contractile et pic pour ischémie (et réponse biphasique)       | Possible des J3 post IDM si pas de complications et arrêt le jour même des bêta bloquants   | <b><i>Pas de valeur seuil</i></b><br>Importance de la topographie et de l'étendue de l'asynergie segmentaire induite ou modifiée |

E : onde E transmitral ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; Vp : vitesse de propagation en TM couleur ; WMSI : wall motion score index.

**Tableau 7: syndromes coronaires aigus: apport des nouvelles techniques, paramètres facultatifs à recueillir.**

| Paramètres                                       | Seuils/quantification   | Remarques techniques   | Valeur   |
|--|---|--|--|
| Echographie de contraste myocardique (21)        | Evaluation de la zone à risque<br>Identification du phénomène de « no-reflow »<br>Evaluation du myocarde viable               | Echographie de contraste intra coronaire validée, peu utilisée<br>Echographie de contraste intra veineuse non utilisé en routine | Valeur pronostique de la mise en évidence du phénomène de « no-reflow »                        |
| Doppler coronaire par voie transthoracique (22)  | Paramètres évocateurs de « no reflow » :<br>-Temps de décélération du flux diastolique < 185 msec<br>-Flux reverse systolique | Enregistrement du flux coronaire de l'IVA par Doppler transthoracique à haute fréquence  | Valeur pronostique de la mise en évidence du phénomène de « no-reflow »                        |
| Variations cycliques du signal de rétrodiffusion |   |  | Identification non invasive de la reperfusion<br>Prédiction du remodelage ventriculaire gauche |

IVA : interventriculaire antérieure

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
DANS LE DIAGNOSTIC ET L'EVALUATION INITIALE DES SYNDROMES  
CORONAIRES AIGUS (SCA)**

**Classe I**

- Diagnostic de l'infarctus du myocarde ou des suspicions de SCA en cas de diagnostic incertain sur les critères classiques (ECG, enzymes cardiaques)
- SCA et choc cardiogénique\*
- Suspicion de complications mécaniques de l'infarctus du myocarde\*
- Recherche d'une extension ventriculaire droite en cas de signes cliniques évocateurs chez les patients présentant un infarctus du myocarde de topographie inférieure

**Classe II**

- Evaluation de l'extension des anomalies de cinétique et de la fonction ventriculaire gauche pendant l'ischémie

**Classe III**

- Diagnostic de l'infarctus du myocarde lorsque le diagnostic est évident sur les critères classiques (ECG, enzymes cardiaques)

\* ETO indiquée si évaluation insuffisante en ETT

**CONSENSUS SUR LES INDICATIONS DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER  
DANS L'EVALUATION PRECOCE ET LE SUIVI DES SYNDROMES  
CORONAIRES AIGUS (SCA)**

**Classe I**

- Evaluation initiale des conséquences de l'infarctus et dépistage des complications précoces de l'infarctus du myocarde
- Evaluation pronostique avant la sortie de l'hôpital en cas d'infarctus du myocarde étendu
- Evaluation échographique répétée en cas de modification clinique faisant suspecter une complication de l'infarctus du myocarde
- Evaluation échographique répétée de la fonction ventriculaire gauche lorsque les résultats sont utiles pour guider le traitement
- Evaluation précoce de la présence d'une ischémie résiduelle déclenchable par échographie de stress\*
- Evaluation précoce de la viabilité myocardique lorsque les résultats sont utiles pour guider une éventuelle revascularisation

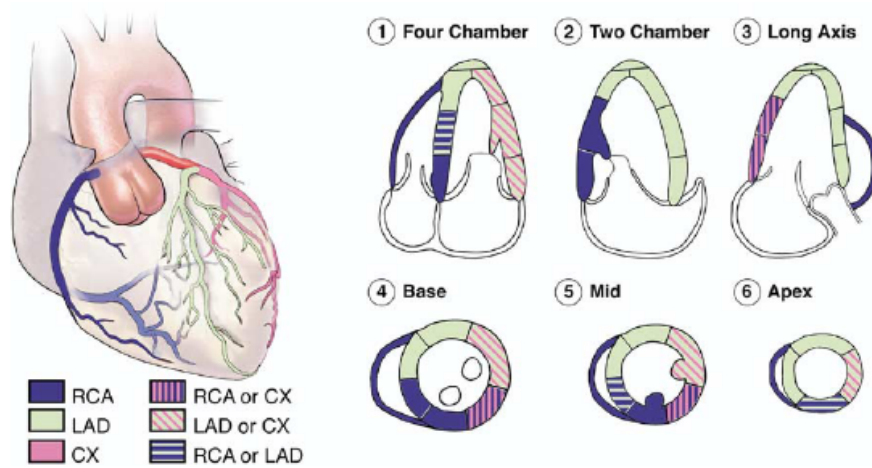
**Classe II**

- Evaluation de la dysfonction ventriculaire gauche 2 à 3 mois après l'épisode aigu
- Evaluation de la récupération de fonction ventriculaire gauche après revascularisation

**Classe III**

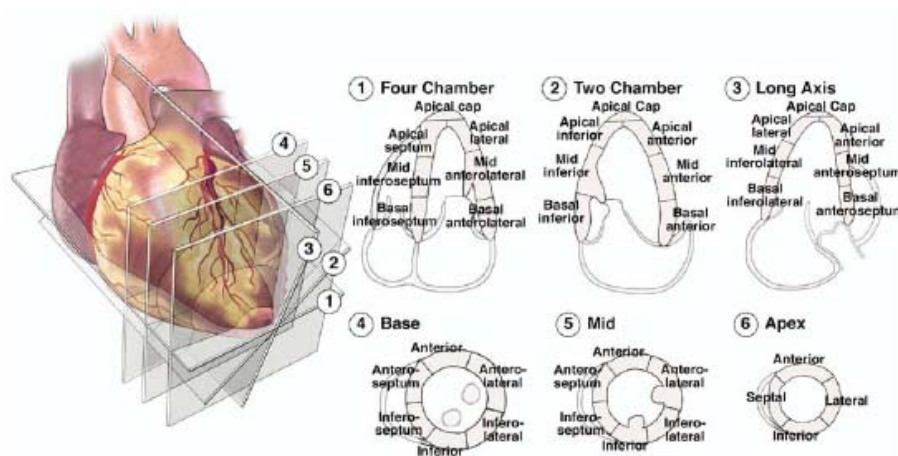
- Répétition systématique de l'échocardiographie au delà du troisième mois en l'absence de modification de l'état clinique

\* échographie de stress pharmacologique sous dobutamine ou échographie d'effort



Figure

Territoires vasculaires coronaires (demander autorisation à ASE ou faire autre schéma)  
 (adaptée d'après 7)



Figure

Classification en 16 segments (ASE) (adaptée d'après 7)

## REFERENCES

1. Peels CH, Visser CA, FunkeKupper AJ et al. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990;65:687-91
2. Horowitz RS, Morganrath J, Parotto C et al. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65:323-9
3. Sasaki H, Charuzi Y, Beeder C, Sugiki Y, Lew AS. Utility of echocardiography for the early assessment of patients with nondiagnostic chest pain. *Am Heart J*. 1986;112:494-7.
4. Seward JB, Douglas PS, Erbel R, et al. Hand-carried cardiac ultrasound (HCU) device: recommendations regarding new technology. A report from the echocardiography task force on new technology of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:369-73.
5. Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL, Carabello BA, Beller GA, Martin RP. Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction: correlation with the extent of angiographic coronary disease. *Circulation*. 1983;67:233-44.
6. Parisi AF, Moynihan PF, Folland ED, Feldman CL. Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography. II. Accuracy in coronary artery disease. *Circulation*. 1981;63:761-7.
7. Lang R M, Bierig M , Devereux RB, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
8. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker MD, et al., for the Survival and Ventricular enlargement Investigators. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:827-33.
9. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103: 1759-1764.
10. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM. Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction. *Am Heart J*. 1993;126:946-55.
11. Zornoff LA, Skali H, Pfeiffer MA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1450-5.
12. Cohen A, Guyon P, Chauvel C, et al. Relations between Doppler tracings of pulmonary regurgitation and invasive hemodynamics in acute right ventricular

infarction complicating inferior wall left ventricular infarction. *Am J Cardiol*. 1995;75:425-30.

13. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Dunning AJ, Roelandt J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985 ;5:1276-80.
14. Korup E, Kober L, Torp-Pedersen C, et al on behalf of the TRACE Study Group. Prognostic usefulness of repeated echocardiographic evaluation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83:1559–62.
15. White HD, Norris RM, Brown MA et al. Left ventricular end- systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial onfarction. *Circulation* 1987;76:44-51.
16. Cerisano G, Bolognese L, Carrabba N, et al. Doppler-derived mitral deceleration time: an early strong predictor of left ventricular remodelling after reperfused anterior acute myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:230–6.
17. Møller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M-mode Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1841–6.
18. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA et al. Non-invasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:360-367.
19. Moller JE, Hillis GS, Oh JK et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;107:2207-2212.
20. Carasso S, Sandach A, Beinart R et al. Usefulness of four echocardiographic risk assessments in predicting 30-day outcome in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2005 ;96:25-30.
21. Czitrom D, Karila-Cohen D, Brochet E et al. Acute assessment of microvascular perfusion patterns by myocardial contrast echocardiography during myocardial infarction: relation to timing and extent of functional recovery. *Heart* 1999;81:12–16.
22. Iwakura K, Ito H, Nishikawa N et al. Early temporal changes in coronary flow velocity patterns in patients with acute myocardial infarction demonstrating the no-reflow phenomenon. *Am J Cardiol* 1999;84:415-419.
23. Swinburn, JMA, Senior R. Myocardial viability assessed by dobutamine stress echocardiography predicts reduced mortality early after acute myocardial infarction: determining the risk of events after myocardial infarction (DREAM) study. *Heart* 2006; 92:44-48.
24. Sicari R, Picano E, Landi P. On behalf of the Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) study. Prognostic value of dobutamine-atropine stress

echocardiography early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 254-60.

25. Carlos ME, Smart SC, Wynsen JC, Sagar KB. Dobutamine stress echocardiography for risk stratification after myocardial infarction. *Circulation* 1997 ; 95 : 1402-10.
26. Smart SC, Knickelbine T, Stoiber TR, Carlos M, Wynsen JC, Sagar KB. Safety and accuracy of dobutamine atropine stress echocardiography for the detection of residual stenosis of the infarct-related artery and multivessel disease during the first week after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997 ; 95 : 1394-401.
27. Bolognese L, Cerisano G, Buonamici P et al. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1997 18 ; 96 : 3353-9.
28. Picano E, Sicari R, Landi P et al. Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction: a dobutamine stress echocardiographic study. *Circulation*. 1998;98:1078-84.
29. Stoiber T, Hellman R, Duchak J et al. Low dose dobutamine echocardiography is more predictive of reversible dysfunction after acute myocardial infarction than resting single photon emission computed tomographic thallium-201 scintigraphy. *Am Heart J*. 1997 ; 134 : 822-34
30. Lin S, Lauer M, Marwick T. Risk stratification of patients with medically treated unstable angina pectoris using exercise echocardiography. *Am J Cardiol* 1998 ; 82 : 720-4
31. Sitges M, Pare C, Azqueta M et al. Feasibility and prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early in unstable angina. *Eur Heart J* 2000 : 1063-71

## INDICATIONS DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE DANS LA STRATIFICATION DU RISQUE CORONAIRE AVANT UNE CHIRURGIE NON CARDIAQUE

Les complications cardiaques étant à l'origine des principaux événements graves qui émaillent les suites d'une chirurgie lourde, la détection des patients à haut risque d'événement coronaire péri ou post opératoire apparaît très utile. Il importe donc, avant l'intervention, de les explorer au mieux et de les surveiller ensuite de façon rapprochée en per et post-opératoire. Le risque coronaire a été initialement évalué chez les patients ayant subi une chirurgie vasculaire (1-4), du fait de la forte prévalence des lésions coronaires dans cette population. Les facteurs de risque sont multiples, faisant appel à des données anamnestiques, cliniques, électrocardiographiques mais également au type de geste chirurgical envisagé. Ceci rend la stratification difficile, nécessitant d'adopter une évaluation par étapes successives.

Les marqueurs cliniques du risque ont été établis sur de larges séries et sont proposés dans les recommandations Nord-Américaines (tableau 1) (5). Pour faciliter l'évaluation clinique du risque, certains auteurs ont proposés un score simplifié, actuellement utilisé par la plupart des équipes (tableau 2). Les marqueurs cliniques ne sont toutefois pas suffisants puisque le geste chirurgical conditionne également la fréquence des complications cardiovasculaires (tableau 1). La première étape, clinique et électrocardiographique permet de détecter des patients à faible risque (patients ayant un ou des facteurs de risque mineurs mais aucun facteurs de risque intermédiaire ou majeur). Dans ce groupe, si la capacité fonctionnelle est bonne (interrogatoire et en cas de doute épreuve d'effort), on peut proposer une chirurgie sans autre exploration (tableau 3). Si l'analyse clinique détecte des facteurs de risque clinique élevé, il convient de différer le geste chirurgical et d'obtenir un bilan cardiologique complet avec éventuellement une coronarographie. Les patients présentant un **risque intermédiaire sur les données cliniques**, constituent en pratique une forte proportion de patients (69% des patients dans une série récente de chirurgie générale) (6). La prise en charge de ce groupe reste actuellement débattue. Sa définition n'est pas univoque. La présence de 1 ou 2 des facteurs cliniques de risque intermédiaire est une définition souvent retenue. L'évaluation de la capacité fonctionnelle est à effectuer en première intention avec la réalisation d'une épreuve d'effort, utile sur le plan pronostique, mais souvent de faisabilité limitée dans une population âgée, de faible capacité fonctionnelle (7, 8). Si elle est satisfaisante et que le geste n'est pas à haut risque on peut envisager la chirurgie (éventuellement sous bêta-bloquants, voir plus bas). Si la capacité fonctionnelle est mauvaise ou non évaluable, ou si la chirurgie est à risque intermédiaire ou élevé, la réalisation d'un test fonctionnel est licite (tableau 3). C'est ici que l'échocardiographie de stress (sous dobutamine), facilement réalisable et très étudiée dans ce type de population, trouve sa place.

Les études publiées sur l'échographie sous dobutamine, concernent principalement la **chirurgie vasculaire** avec évaluation du pronostic peropératoire immédiat, ainsi que le pronostic à distance. Toutes signalent que l'examen a une excellente valeur prédictive négative (97 à 100%) (1-4). L'apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire au cours du test est toujours un facteur prédictif indépendant d'événements ischémiques **peropératoires**. Cependant, la valeur prédictive positive de l'examen pour les événements graves (décès ou infarctus) est assez faible (38% dans la plus importante série) (9). Le niveau de fréquence cardiaque à laquelle apparaît l'ischémie (seuil ischémique < 70% de la FMT) est un facteur prédictif indépendant d'événements peropératoires et permet d'augmenter la valeur prédictive positive de l'examen à 53%. Tous les patients ayant présenté un événement grave (IDM ou décès) étaient dans ce groupe (9).

La valeur pronostique de l'échographie de stress à **distance** de la chirurgie vasculaire a été confirmée par les mêmes auteurs (10), dans une série de 316 patients suivis pendant 19 +/- 11 mois. Deux facteurs apparaissent comme prédictifs d'événements cardiaques tardifs: un antécédent d'IDM (RR= 3,8) et l'étendue de l'ischémie lors de l'échographie sous dobutamine préopératoire (RR = 6,5 quand le nombre de segments ischémiques est supérieur ou égal à 3).

Ces données concernant la valeur pronostique de l'échographie de stress en préopératoire ont été confirmées avant une **chirurgie majeure non vasculaire** (6).

Chez 530 patients, incapables d'effectuer une épreuve d'effort, avant une chirurgie majeure non vasculaire, une échographie de stress sous dobutamine a été effectuée pour stratifier le risque cardiaque **peropératoire**. Cette étude confirme l'excellente valeur prédictive négative de l'examen puisque tous les événements cardiaques sont survenus chez des patients présentant une ischémie myocardique (VPN = 100%). La valeur prédictive positive du test était faible (15%), mais était augmentée à 43% pour un seuil ischémique de fréquence cardiaque inférieur à 60% de la FMT, confirmant les résultats de Poldermans et collaborateurs (9) avant une chirurgie vasculaire. Il n'existe pas actuellement de travail publié sur la valeur pronostique de l'échographie de stress à distance d'une chirurgie majeure non vasculaire.

**L'échographie de stress et la scintigraphie myocardique** ont une performance diagnostique globalement comparable dans le dépistage de la maladie coronaire (11). Concernant l'évaluation du risque coronaire en préopératoire, de nombreuses études ont été réalisées, le plus souvent chez des patients candidats à une chirurgie vasculaire (12-14).

Les méta-analyses de ces études concluent, soit à une performance comparable des 2 techniques (15,16), soit plus récemment, dans une méta-analyse publiée par Kertai et al portant sur 8119 patients (17), à une supériorité statistiquement significative de l'échographie de stress sur la scintigraphie myocardique, avec en particulier une meilleure valeur prédictive positive de la survenue des complications cardiaques peropératoires. L'échocardiographie de stress présente donc un intérêt pour l'évaluation et la stratification du risque coronarien préopératoire.

La place de l'échographie de stress est à intégrer avec **la stratégie thérapeutique** adoptée chez ces patients en périopératoire.

Les **bêtabloquants** constituent la pierre angulaire du traitement, avec réduction significative de l'incidence des événements cardiaques en peropératoire et à distance de la chirurgie. La première étude, publiée en 1999 (18), a étudié de façon prospective et randomisée l'effet d'un bêtabloquant (bisoprolol) versus placebo, sur la morbidité peropératoire d'une **chirurgie vasculaire lourde**, chez des patients à haut risque et ischémiques lors d'une écho de stress préopératoire. Sur 846 patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque, 173 avaient une ischémie lors de l'écho de stress. Cinquante-neuf reçurent finalement le bisoprolol et 53 le placebo (61 furent exclus, car ils prenaient déjà un bêtabloquant ou présentaient une ischémie importante et précoce). Le critère combiné de décès de cause cardiaque ou d'IDM non fatal concerne 2 patients dans le groupe bêtabloquant (3,4%) et chez 18 patients dans le groupe placebo (34%,  $p < 0,001$ ). Le risque de morbidité per-opératoire a donc été divisé par 10 par la prise du traitement bêtabloquant. La même population de patients a été suivie en moyenne 2 ans après la chirurgie et le bénéfice du traitement par bisoprolol se maintient à long terme (12% d'événements cardiaques sous bisoprolol versus 32% sous placebo,  $p=0,025$ ) (19). Les bénéfices du traitement bêtabloquant (Aténolol IV en per-opératoire) étaient déjà connus (20) chez les patients coronariens ou à risque de coronaropathie, sans ischémie documentée, subissant une

**chirurgie non cardiaque** (vasculaire dans 40% cas). Le bénéfice était une réduction significative de la mortalité globale, liée à une réduction de la mortalité cardiaque, dans le groupe bêtabloquant, apparaissant dans les 6-8 mois suivant la chirurgie et se maintenant à 2 ans. Un travail dérivé de l'étude sur le bisoprolol a soulevé l'apport limité de l'échographie dobutamine chez les patients n'ayant qu'un ou deux facteurs de risque cliniques (tableau 2) et un traitement bêta-bloquant péri-opératoire (21). Dans ce groupe en effet le taux d'évènement grave était faible (0.8 %) et le test n'apportait pas d'information pronostique significative. Les patients ayant une ischémie étendue avaient par contre un taux élevé d'évènements (36%). Pour préciser ces données, l'étude DECREASE II, publiée par le même groupe en 2006, a étudié de façon randomisée et prospective la place de l'échographie dobutamine par rapport à un traitement bêta-bloquant systématique chez 770 patients présentant 1 ou 2 facteurs de risque clinique, devant bénéficier d'une chirurgie vasculaire (22). Les patients étaient randomisés entre échographie dobutamine et bêta-bloquant systématique. Dans le groupe écho de stress, une revascularisation était discutée chez ceux ayant une ischémie étendue (au moins 5 segments). Lorsqu'une ischémie limitée était mise en évidence, un traitement bêta-bloquant était mis en place pour ne pas dépasser la FC seuil de l'ischémie ; Enfin les patients ayant un test négatif étaient opérés sans traitement supplémentaire. Les résultats ne montrent pas d'avantage d'une stratégie sur l'autre pour la survenue de décès ou d'infarctus du myocarde (1.8 vs 2.3 %). Les auteurs concluent que dans ce groupe de patients un traitement bêta-bloquant systématique peut être substitué à une stratégie d'exploration fonctionnelle, ce d'autant que dans leur travail, la réalisation de l'échographie de stress retarde le geste d'environ 3 semaines. Cette conclusion appelle plusieurs remarques. Tout d'abord le délai de l'examen est très variable d'un centre à l'autre ; il doit être court pour ne pas faire prendre de risque excessif au patient. Ensuite, il est important de détailler le protocole du traitement bêta-bloquant qui est commencé per os avant la chirurgie mais surtout relayé par voie intraveineuse avec contrôle horaire de la FC pour ne pas dépasser 60 à 65/mn. Ceci est certainement crucial pour obtenir l'efficacité observée, mais nécessite une surveillance très rapprochée. Enfin, il est important de se rappeler que la détection d'une ischémie sur l'échographie de stress grève le pronostic du patient à moyen terme, indépendamment d'un geste opératoire. Ceci doit être pris en compte dans la discussion.

La deuxième thérapeutique paraissant efficace dans la réduction du risque coronarien est représentée par les **statines**. Une première étude rétrospective (23), effectuée chez 2816 patients subissant une chirurgie vasculaire, a étudié leur impact sur la mortalité hospitalière. La prise d'une statine était significativement moins fréquente chez les sujets décédés de cause cardiovasculaire que chez les témoins (8% versus 25%,  $p < 0,001$ ), avec un risque relatif de mortalité opératoire de 0,22 chez ceux prenant une statine par rapport à ceux n'en prenant pas. Leur sécurité d'emploi a été démontrée par les mêmes auteurs sans augmentation du risque de myopathie (24). Leur intérêt potentiel a été confirmé par une autre équipe (25), dans le cadre d'une étude rétrospective, chez des patients subissant une chirurgie non cardiaque. Le résultat était une baisse significative de la mortalité totale hospitalière dans le groupe recevant une statine, plus marquée chez les patients à haut niveau de risque cardiaque. Des travaux prospectifs randomisés sont maintenant nécessaires pour valider l'utilité de ce traitement dans la réduction du risque coronarien.

Une **revascularisation coronaire préalable** à la chirurgie n'a pour l'instant pas d'intérêt démontré chez les patients coronariens. Dans l'étude CARP (26), 510 patients à risque cardiovasculaire augmenté (facteurs de risque cliniques et/ou ischémie démontrée par une scintigraphie) et porteurs d'une atteinte coronaire documentée ont été randomisés en 2 groupes : un groupe revascularisé avant chirurgie et un groupe non revascularisé. Les patients

devaient subir une chirurgie vasculaire (cure d'un anévrisme de l'aorte abdominale dans 33% des cas, cure d'une artérite des membres inférieurs dans 67% des cas). La revascularisation coronaire a été effectuée de façon non randomisée par pontages dans 41% des cas et par angioplastie dans 59% des cas. Les caractéristiques cliniques, la prise de bêtabloquant et de statine étaient identiques dans les 2 groupes. Après un suivi moyen de 2,7 ans, le taux de mortalité était de 22% dans le groupe revascularisé et de 23% dans le groupe non revascularisé ( $p = 0,92$ ). Dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale, le taux d'IDM dépisté par élévation de la troponine était de 12% dans le groupe revascularisé et de 14% dans le groupe non revascularisé ( $p = 0,37$ ). Il ressort donc de ce travail qu'une revascularisation coronaire avant une chirurgie vasculaire lourde paraît sans intérêt à court et à long terme chez des patients coronariens stables. Ce résultat est cependant à pondérer car il s'agit d'une étude portant sur un effectif de taille moyenne, avec un biais de recrutement probable: seuls 62% des patients avaient eu une scintigraphie et seulement 74% d'entre eux étaient réellement à risque cardiovasculaire augmenté. Back et collaborateurs (27) avaient déjà montré, chez des patients à risque cardiovasculaire élevé devant subir une chirurgie vasculaire, qu'une revascularisation coronaire récente (<5 ans) par pontages ou angioplastie était sans effet sur la survie à long terme (5 ans). Ce critère n'était cependant qu'un critère secondaire de l'étude ce qui en limitait la portée.

**En conclusion**, l'écho de stress est donc un examen utile dans la stratification du risque coronarien, chez des patients présentant des facteurs de risque cliniques avant une chirurgie, avec des implications pronostiques immédiates et à distance. Elle doit intégrer le diagnostic positif d'ischémie myocardique (apparition d'une anomalie segmentaire de cinétique) mais aussi son étendue et le seuil de FC à laquelle survient l'ischémie (Tableau 4). Le traitement par bêtabloquant (et peut-être par statine) est utile dans la réduction de morbimortalité avant chirurgie vasculaire. Il doit être largement utilisé et peut éviter la réalisation de tests fonctionnels lorsque le geste est à effectuer rapidement et que le patient n'est pas à haut risque. Une revascularisation coronarienne préalable à la chirurgie n'a par contre pas fait la preuve de son efficacité, et est donc à envisager au cas par cas.

## **Tableau 1: Evaluation clinique préopératoire:**

### **1/ Facteurs de risque clinique :**

- Majeurs (risque clinique élevé) :
  - Infarctus du myocarde aigu ou récent (avec ischémie résiduelle), angor instable ou sévère
  - Insuffisance cardiaque décompensée
  - Arythmies sévères : BAV haut degré, arythmie ventriculaire symptomatique, arythmie supraventriculaire avec fréquence cardiaque rapide
  - Valvulopathie sévère.
  
- Intermédiaires (risque clinique intermédiaire) :
  - Angor stable
  - Antécédent d'infarctus du myocarde (anamnèse ou onde Q sur l'ECG).
  - Insuffisance cardiaque stable
  - Diabète (en particulier, insulino-dépendant)
  - Insuffisance rénale.
  
- Mineurs (risque clinique faible) :
  - Age élevé (supérieur à 70 ans ?)
  - ECG anormal (HVG, BBG, anomalies du ST).
  - Rythme non sinusal (en général, FA)
  - Capacité fonctionnelle réduite
  - Antécédent d'accident vasculaire cérébral
  - HTA non contrôlée.

### **2/ Type de chirurgie :**

- à haut risque cardiaque (>5%) :
  - urgences chirurgicales, particulièrement chez les sujets âgés
  - chirurgie aortique ou vasculaire lourde
  - chirurgie vasculaire périphérique
  - interventions longues, à risque hémorragique
  
- à risque intermédiaire (1 à 5%) :
  - endartériectomie carotidienne
  - chirurgie de la tête et du cou
  - chirurgie orthopédique
  - chirurgie thoracique ou intrapéritonéale
  - chirurgie orthopédique
  - chirurgie de la prostate
  
- à faible risque (<1%) :
  - endoscopies
  - chirurgie superficielle
  - chirurgie de la cataracte
  - chirurgie du sein.

**Tableau 2. Score clinique de risque simplifié avant chirurgie non cardiaque (d'après réf 21)**

**Marqueurs cliniques de risque :**

- Age  $\geq$  70 ans
- Angor actuel
- Antécédent d'infarctus du myocarde
- Insuffisance cardiaque
- Traitement pour arythmie ventriculaire
- Antécédent d'accident ischémique cérébral
- Diabète
- Insuffisance rénale

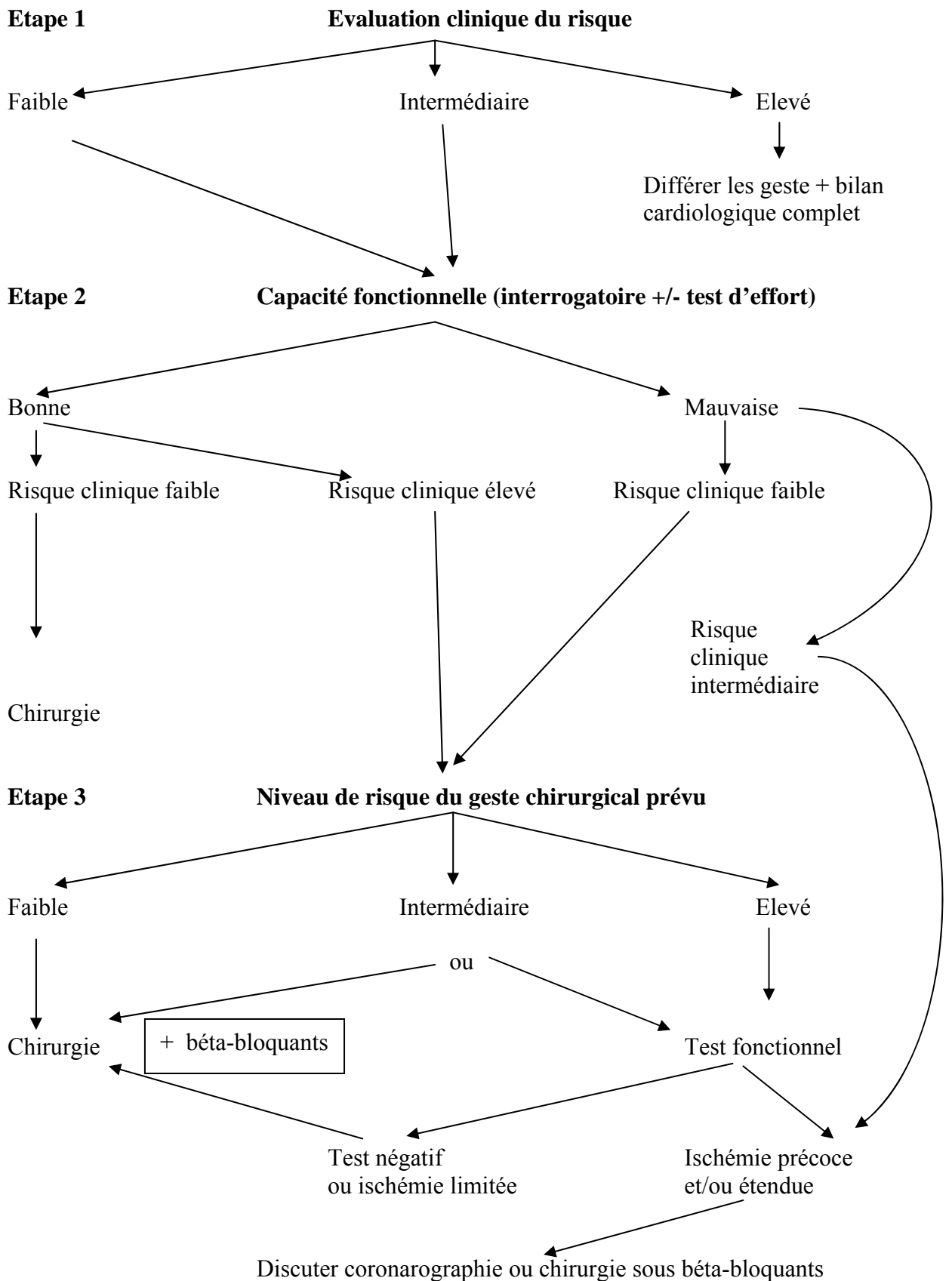
**Evaluation du risque :**

Risque clinique faible : aucun marqueur

Risque clinique intermédiaire : 1 ou 2 marqueurs

Risque clinique élevé : 3 marqueurs ou plus

**Tableau 3. Algorithme de stratification du risque avant une chirurgie non cardiaque non urgente**



**Tableau 3 : paramètres échographiques obligatoires à recueillir en écho de stress (effort ou dobutamine) :**

| <b>Paramètre</b>                  | <b>Seuil/quantification</b>   | <b>Remarque technique</b>   | <b>Indication</b> | <b>Valeur pronostique</b>   |
|-----------------------------------|---|---|-------------------|---|
| Anomalie de cinétique segmentaire | - anomalie nouvelle<br>- ou dégradation cinétique de repos<br>- touchant au moins 1 segment               | Difficulté d'interprétation : segment inférobasal ou SIV postérobasal | systematique      | - Excellente VPN<br>- Faible VPP pour chir. vasc. ou non vasculaire.  |
| Etendue de l'ischémie             | Nombre de segments ischémiques  | Difficulté quand anomalie de cinétique de repos                       | systematique      | - Probable rôle protecteur moindre des bêtabloquants<br>- Nbre > 3 prédictif d'un risque postopératoire augmenté (vasc) |
| Seuil ischémique                  | - Niveau de Fc à laquelle apparaît l'ischémie<br>- < 60% FMT (chir non vasc.)<br>- < 70% FMT (chir vasc.) | Arrêt bêtabloquant, 48h avant examen                                  | systematique      | - Valeur pronostique peropératoire<br>- Pas de valeur pronostique postopératoire.                                       |

VPN : valeur prédictive négative, VPP : valeur prédictive positive, Fc : fréquence cardiaque, FMT : fréquence maximale théorique.

**Consensus sur l'indication d'une échocardiographie doppler cardiaque par voie transthoracique dans la stratification du risque coronaire avant chirurgie non cardiaque :**

**Classe I :**

- En cas de cardiopathie ischémique connue, sans évaluation échocardiographique récente (moins d'un an) ou associée à une dégradation récente de son état clinique.

**Classe II :**

- En cas de suspicion d'une cardiopathie, lors d'un examen préopératoire quelle que soit la chirurgie prévue.

**Classe III :**

- En cas de cardiopathie ischémique stable non compliquée

**Consensus sur l'indication d'une échocardiographie de stress dans la stratification du risque coronaire avant une chirurgie non cardiaque \***

**Classe I :**

Evaluation des patients à risque intermédiaire sur les données cliniques et ECG lorsque l'épreuve d'effort est :

- non réalisable (faible capacité fonctionnelle, artérite, âge...)
- non interprétable : pré excitation, pace-maker, BBG, HVG
- sous-maximale donc non contributive
- litigieuse

Evaluation d'un patient coronarien avec évolution récente de la symptomatologie

Evaluation d'un patient coronarien connu n'ayant pas bénéficié de test fonctionnel depuis plus d'un an

Evaluation d'un patient ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire datant de moins de 8 mois sans test fonctionnel depuis.

**Classe II :**

En première intention en présence d'un risque intermédiaire, après analyse des données cliniques et électrocardiographiques.

Evaluation d'un patient ayant des lésions coronaires documentées sur une coronarographie récente, traitées médicalement

**Classe III :**

Evaluation systématique de sujets asymptomatiques, à bas risque.

\*: échographie d'effort si le patient peut réaliser un exercice sinon échographie sous dobutamine

## REFERENCES :

- 1- Lane RT, Sawada SG, Segar DS et al. Dobutamine stress echocardiography as predictor of perioperative cardiac events. *Am J Cardiol* 1991; 68: 976-7.
- 2- Lalka SG, Sawada SG, Dalsing MC et al. Dobutamine stress echocardiography as a predictor of cardiac events associated with aortic surgery. *J Vasc Surg* 1992; 15: 831-42.
- 3- Davila-Roman VG, Waggoner AD, Sicard GA et al. Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 957-63.
- 4- Poldermans D, Fioretti PM, Forster T et al. Dobutamine stress echocardiography for the assessment of perioperative cardiac risk in patients undergoing major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 1993; 87: 1506-12.
- 5- Eagle et al. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery- Executive Summary. *J Am Coll Cardiol* 2002;39: 542-53.
- 6- Das M K, Pellikka P A, Mahoney D W et al. Assessment of cardiac risk before nonvascular surgery: Dobutamine stress echocardiography in 530 patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1647-53.
- 7- Cutler BS, Wheeler HB, Paraskos JA et al. Applicability and interpretation of electrocardiographic stress testing in patients with peripheral vascular disease. *Am J Surg* 1981; 141: 501-6.
- 8- Leppo J, Plaja J, Gionet M et al. Noninvasive evaluation of cardiac risk before elective vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 269-76.
- 9- Poldermans D, Arnese M, Fioretti P M et al. Improved cardiac risk stratification in major vascular surgery with dobutamine-atropine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 648-53.
- 10- Poldermans D, Arnese M, Fioretti P M et al. Sustained prognostic value of dobutamine stress echocardiography for late cardiac events after major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 1997; 95: 53-8.
- 11- Geleijnse M, Fioretti P, Roelandt J et al. Methodology, feasibility safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 595-606.
- 12- Baron JF, Mundler O, Bertrand M et al. Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. *N Engl J Med* 1994; 330: 663-9.
- 13- Cutler BS, Leppo JA. Dipyridamole thallium 201 scintigraphy to detect coronary artery disease before abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987; 5: 91-100.

14 - Mantha S, Roizen MF, Barnard J et al. Relative effectiveness of four preoperative tests for predicting adverse cardiac outcomes after vascular surgery: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1994; 79: 422-33.

15 - Shaw LJ, Eagle KA, Gersh BJ et al. Meta-analysis of intravenous dipyridamole-thallium 201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 787-98.

16 - Kertai M D, Boersma E, Bax J J et al. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Heart* 2003; 89: 1327-34.

17 - Kertai M D et Poldermans D. The utility of dobutamine stress echocardiography for perioperative and long-term cardiac risk assessment. *J Cardioth Vasc Anesth* 2005; 4: 520-8.

18- Poldermans D, Boersma E, Bax JJ et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch echocardiographic cardiac risk evaluation applying stress echocardiography study group. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789-94.

19- Poldermans D, Boersma E, Bax JJ et al. Bisoprolol reduces cardiac death and myocardial infarction in high-risk patients as long as 2 years after successful major vascular surgery. *Eur Heart J* 2001 ; 22 : 1353-8.

20- Mangano D T, Layug E L, Wallace A et al. Effect of Atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713-20.

21- Boersma E, Poldermans D, Bax JJ et al. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA*. 2001 ; 285 : 1865-73.

22- Poldermans D, Bax JJ, Schouten O et al. Should major vascular surgery be delayed because of preoperative cardiac testing in intermediate-risk patients receiving beta-blocker therapy with tight heart rate control ? *J Am Coll Cardiol*. 2006 ;48:964-9

23- Poldermans D, Bax JJ, Kertai M D et al. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality in patients undergoing major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 2003; 107: 1848-51.

24- Schouten O, Kertai MD, Bax JJ et al. Safety of perioperative statin use in high risk patients undergoing major vascular surgery. *Am J Cardiol* 2005; 95: 658-60.

25- Lindenauer PK, Pekow P, Wang K et al. Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major non cardiac surgery. *JAMA* 2004; 291: 2092-9.

26- Mc Falls E, Ward H, Moritz T et al. Coronary-artery revascularisation before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2795-804.

27- Back M, Leo F, Cuthbertson D et al. Long-term survival after vascular surgery: specific influence of cardiac factors and implications for preoperative evaluation. *J Vasc Surg* 2004; 40: 752-60.