



Hôpital du Valais  
Spital Wallis

# Principales valvulopathies

Dr Raluca Alexe, service de cardiologie

[raluca.alexehopitalvs.ch](mailto:raluca.alexehopitalvs.ch)

Formation de médecine

17.10.2019

# Sommaire

---



- **Sténose aortique**
- **Insuffisance mitrale**
  - Étiologie
  - Présentation clinique
  - Évaluation
  - Prise en charge



Hôpital du Valais  
Spital Wallis

# Sténose aortique de l'adulte

# Sténose aortique de l'adulte

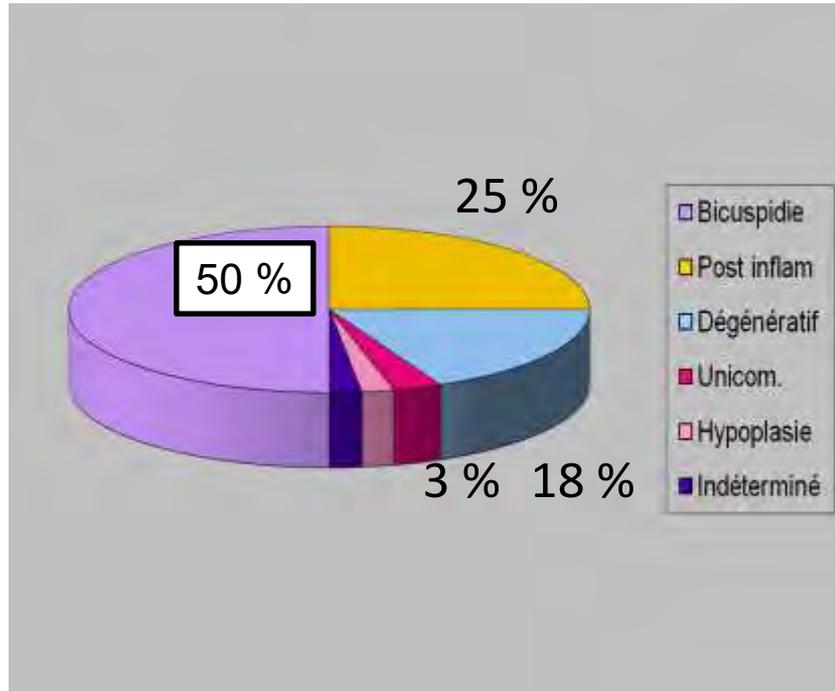
---



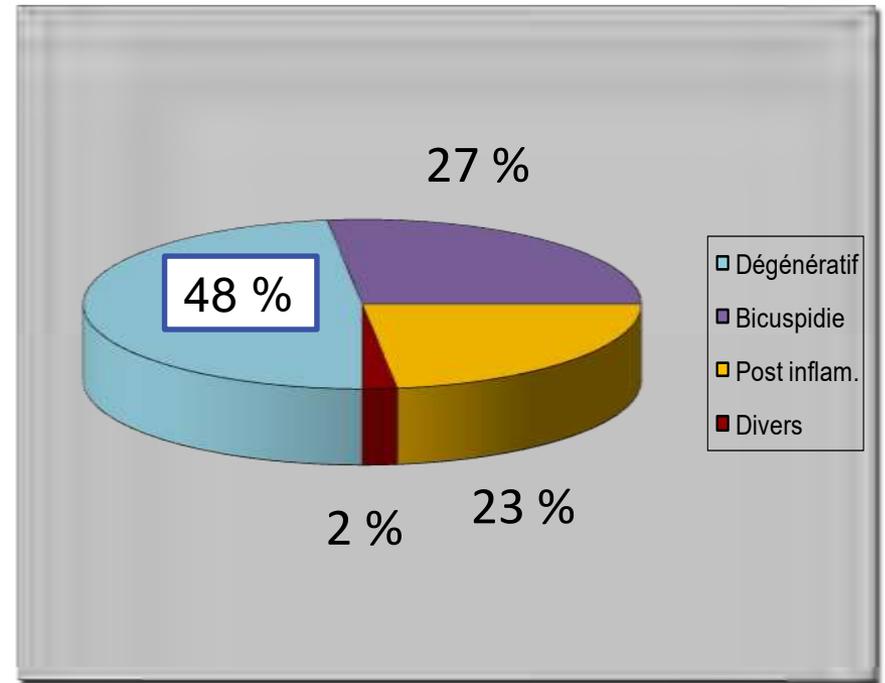
- **Plus fréquente valvulopathie des pays industrialisés**
  - 25 % du total des valvulopathies
  - Surtout 3<sup>ème</sup> âge
    - ↑ en fréquence (vieillesse ...)
- **Prévalence**
  - 50-59 ans = 0.2%
  - 60-69 ans = 1.3%
  - 70-79 ans = 3.9%
  - **80-89 ans = 9.8%**
- **H > F**
- **Variation géographique de l'étiologie**
  - Pays en cours de développement: RAA
  - USA, Europe : dégénérative calcifiante ou bicuspide

# Etiologies

## Avant 70 ans



## Après 70 ans



Passik CS, et al, Mayo Clin Proc 62:119, 1987

# Sténose aortique dégénérative calcifiée

- **Cause la plus fréquente chez l'adulte**
  - Sténose aortique calcifiée: 2% patients  $\geq 65$  ans
  - Sclérose aortique: 29% patients  $\geq 65$  ans
- Physiopathologie: processus inflammatoire et prolifératif actif
- Rarement associée à IA
- **Facteurs de risque**
  - HTA
  - Diabète
  - Dyslipidémie:  $\uparrow$  LDL cholestérol,  $\uparrow$  Lp(a)
  - Tabac
- **Risque  $\uparrow$  de décès CV**
- **Risque  $\uparrow$  IM**



# Sténose aortique sur bicuspidie



- Flux turbulent → microtraumatismes feuillets → fibrose et rigidité → calcification, fusion commissures
- Caractère familial, autosomal dominant à pénétrance incomplète
- Association avec dilatation / anévrisme aorte ascendante ou coarctation
- 1/3 sténose, 1/3 insuffisance, 1/3 maladie mixte
- 2% de la population, 3 H : 1 F
- Début symptômes 40 - 60 ans : 75% auront des symptômes

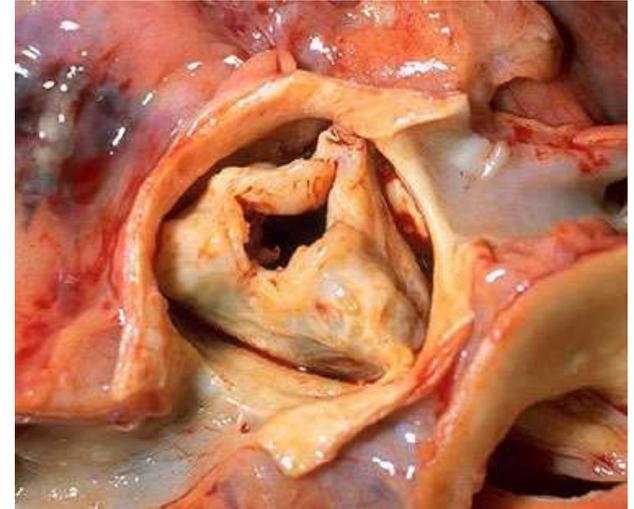


Dr P. Tozzi, CCV, CHUV

# Sténose aortique post rhumatismale



- Physiopathologie
  - Adhésions et fusions des commissures des feuillets
  - Rétraction et rigidification des bords libres des feuillets
  - Nodules calcifiés sur les 2 surfaces
- Surface d'ouverture ronde ou triangulaire
- Souvent associée à régurgitation (IA)
- Souvent associée à valvulopathie mitrale

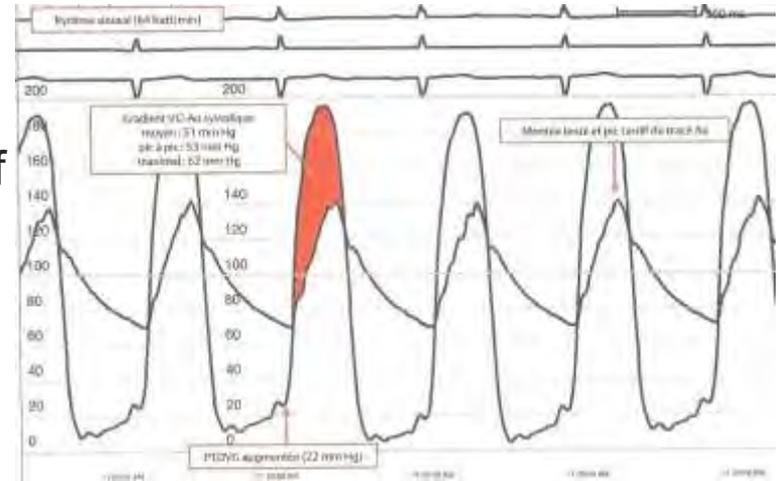


Dr P. Tozzi, CCV, CHUV

# Répercussions hémodynamiques



- Sténose aortique = obstacle à l'éjection = surcharge de pression VG
- **Conséquences d'amont : ↑ post-charge VG**
  - hypertrophie VG concentrique
  - dysfonction diastolique (perte de compliance, obstacle au remplissage passif VG)
  - dilatation OG: en cas de FA (perte systole atriale) :  $Q_c \downarrow 40\%$  → IC
- **Conséquences d'aval**
  - Grâce à l' HVG, le  $Q_c$  est longtemps conservé (pas/peu symptômes)
  - HVG → dilatation/dysfonction VG →  $\downarrow Q_c$  → symptômes d'effort puis de repos voire mort subite



# Evolution naturelle

---



- $\uparrow$  10 mmHg/an de gradient transvalvulaire
- $\downarrow$  0.1 à 0.3 cm<sup>2</sup>/an (moyenne 0.12)
- Progression lente > 50% pts
- Facteurs prédictifs d'évolution rapide: l'âge, les facteurs de risque pour la maladie athérosclérotique, certains paramètres échographiques (les calcifications, la progression de la v max)
- Survenue de symptômes : 5-23% /an

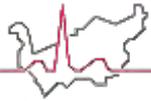
# Symptômes

---

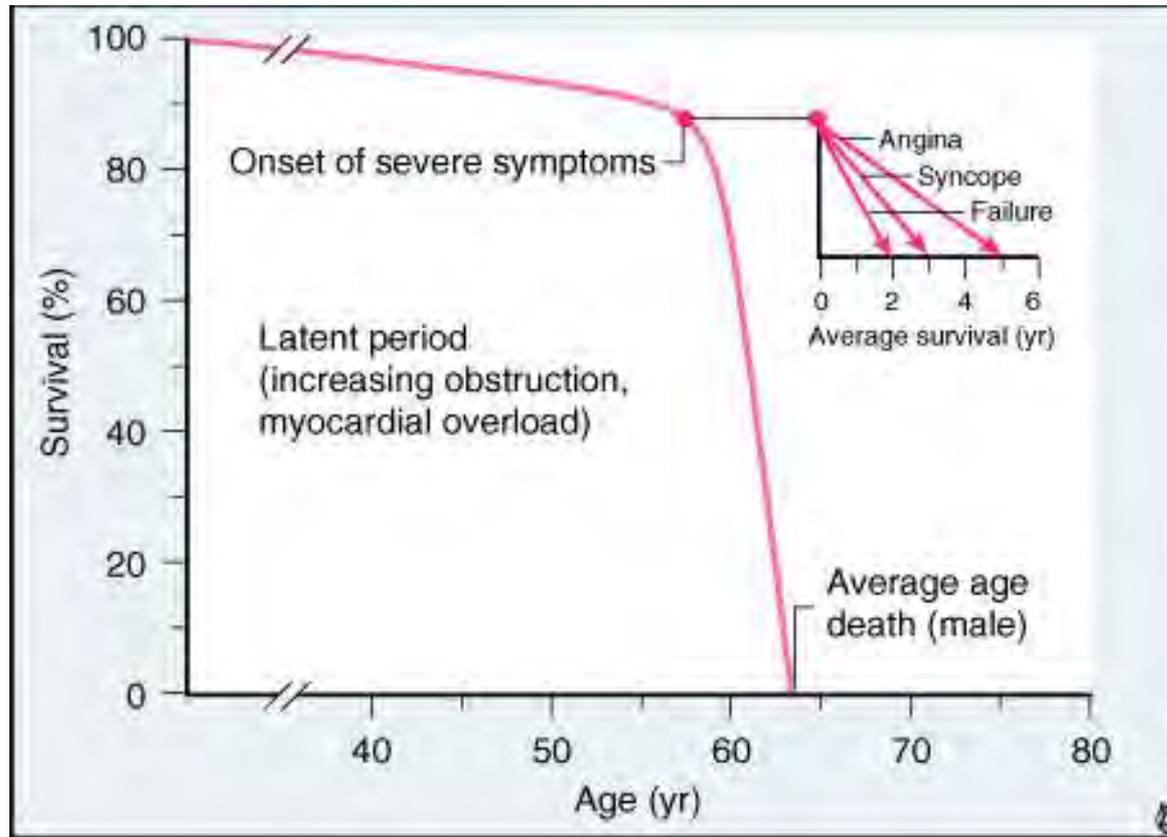
- **Patient asymptomatique de nombreuses années**
  
- **Triade classique**
  - Intolérance à l'effort / **dyspnée**
  - **Angor** d'effort (60 %) des patients avec sténose sévère
  - **Syncope** d'effort
    - Mauvaise adaptation de la circulation cérébrale
    - Troubles du rythme



# Pronostic selon symptômes



Hôpital du Valais  
Spital Wallis



Survie moyenne après symptômes : 2-3 ans

# Signes cliniques

---

- Auscultation : 2<sup>ème</sup> espace intercostal droit
- Souffle éjectionnel proto-mésosytolique



- Irradiation dans les carotides
- Signes de gravité : souffle holosystolique et B2 ↓

# Evaluation d'une sténose aortique

---



- **Echographie transthoracique : essentielle pour confirmer la sténose et déterminer la sévérité et les complications**
  - Quand ?
    - Etablir diagnostic et sévérité
    - Informations sur le pronostic
    - Si modifications signes ou symptômes
    - Suivi périodique régulier si SA sévère asymptomatique
  - Analyse
    - Gradient et surface valvulaire, degré de calcification
    - Taille (HVG!) et fonction systolique + diastolique du ventricule gauche
    - Valvulopathies associées
    - Aorte

# Echocardiographie et SA : résumé

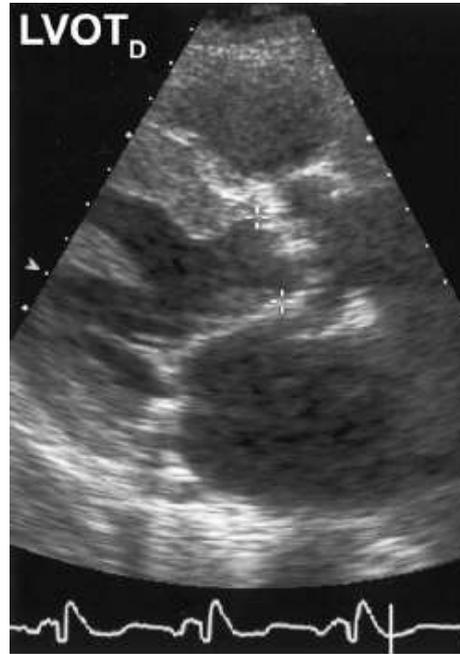


## Gradients

- Max  $4 \times V_{\max}^2$
- Moyen intégrale

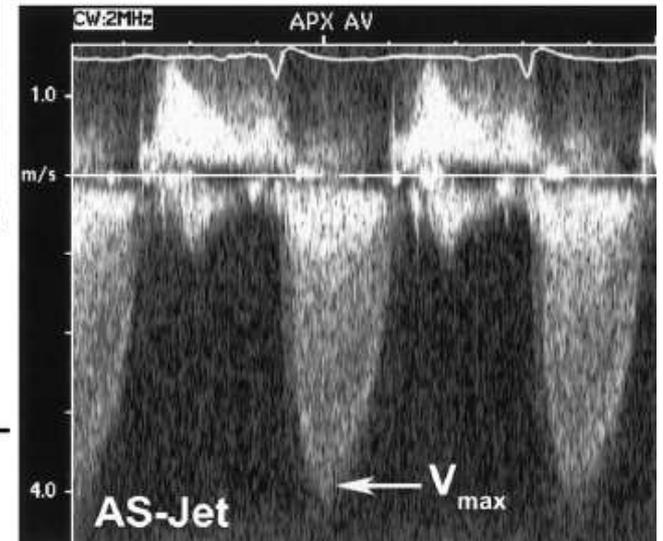
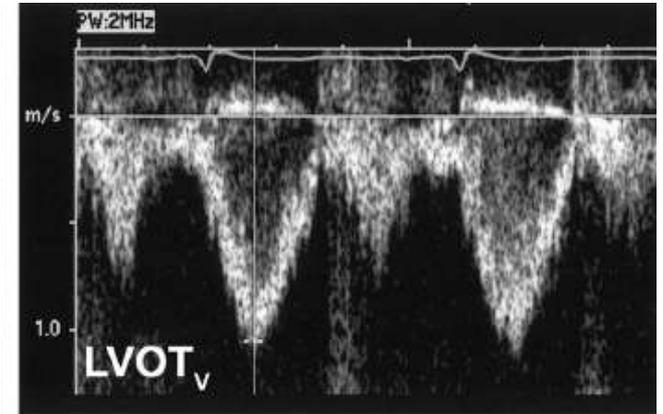
## Surface ouverture

- Equation de continuité
- Planimétrie



$$AVA = \frac{(CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT})}{VTI_{AS}}$$

Surface d'ouverture :  
0.6 cm<sup>2</sup>



# Sévérité SA



Surface d'ouverture aortique normale : 3 - 4.0 cm<sup>2</sup>

**Légère**  
(mild)

**Modérée**  
(moderate)

**Sévère**

**Critique**

Vitesse max. du flux  
aortique (m/sec.)

< 3

3 - 4

> 4

**Gradient moyen (mmHg)** < 25

25 – 40

> 40

>50

**Surface ouverture (cm<sup>2</sup>)** > 1.5

1.0 – 1.5

< 1.0

< 0.8

**Surface indexée\* (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)** > 0.9

0.9 – 0.6

< 0.6

\*Quantification indexée de la sténose peut être utile, surtout si petite surface corporelle

# Prise en charge de la SA sévère: 2 situations cliniques

---

- **Patient symptomatique: RVA**
- **Patient asymptomatique:**
  - FEVG < 50%, ergométrie anormale → RVA
  - Absence de dysfonction, ergométrie normale → watchful waiting

# Patient asymptomatique: intérêt du suivi

---

- **Grande variabilité individuelle**
- **Éducation du patient sur l'importance du suivi**
- **SA sévère asymptomatique: réévaluation tous les 6 mois avec écho + ergo +/- peptides natriurétiques**
- **SA modérée, mais calcifications +++: réévaluation annuelle**

# Ergométrie : pronostic

---



- **Intérêt pour étudier les patients asymptomatiques**
- **CI formelle si patients symptomatiques (risque de mort subite)**
  
- **Si ergométrie positive : apparition des symptômes/baisse TAs à l'effort/augmentation insuffisante TAs à l'effort (de moins de 20 mm Hg)**
  - Survie sans événement à 24 mois : 19%
  
- **Si ergométrie négative :**
  - Survie sans événement à 24 mois : 85%

# Traitement

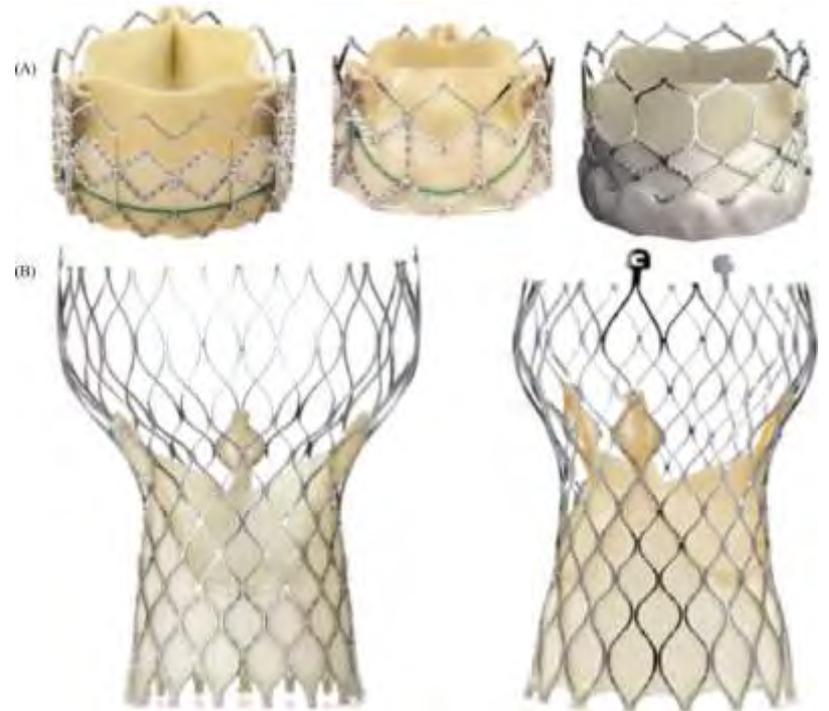
---



- **Tt médicamenteux = tt symptomatique**
  - Diurétiques si congestion
  - Attention aux nitrés et autres vasodilatateurs en cas d'angor
    - Risque de syncope ou MS
- **Tt Curatif : remplacement valvulaire**
  - RVA Chirurgical = traitement de référence,
    - bioprothèse ou mécanique.
  - TAVI = implantation percutanée
    - Voie fémorale ++, apicale, carotidienne, transaortique ou apicale
    - Indication initiale: si patient inopérable (thorax radiqué, aorte porcelaine) ou très haut risque opératoire (STS score > 8-15%)
    - Actuellement: indications élargies suite au déroulement de plusieurs études (patients au risque intermédiaire: STS score 4-8%)
    - Rôle du «Heart Team»

# Traitement: TAVI

- **1<sup>ère</sup> TAVI: 2002 Pr Cribier CHU Rouen**
- **Actuellement: 2 types de valves:**
  - Medtronic
  - Edwards



# Indication RVA: patient symptomatique



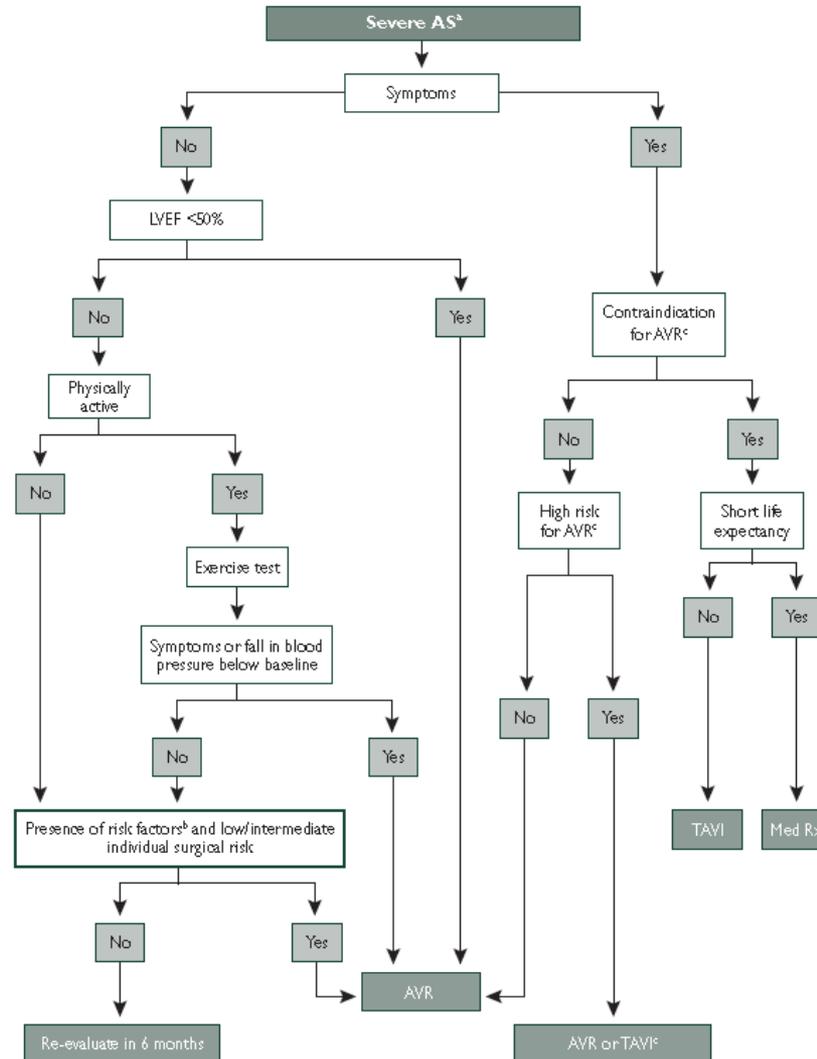
Hôpital du Valais  
Spital Wallis

## Indications for intervention in aortic stenosis and recommendations for the choice of intervention mode

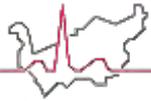
A) Symptomatic aortic stenosis	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Intervention is indicated in symptomatic patients with severe, high-gradient aortic stenosis (mean gradient $>40$ mmHg or peak velocity $>4.0$ m/s). <sup>91, 93</sup>	I	B
Intervention is indicated in symptomatic patients with severe low-flow, low-gradient ( $<40$ mmHg) aortic stenosis with reduced ejection fraction and evidence of flow (contractile) reserve excluding pseudosevere aortic stenosis.	I	C
Intervention should be considered in symptomatic patients with low-flow, low-gradient ( $<40$ mmHg) aortic stenosis with normal ejection fraction after careful confirmation of severe aortic stenosis <sup>c</sup> (see Figure 2 and Table 6).	IIa	C
Intervention should be considered in symptomatic patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis and reduced ejection fraction without flow (contractile) reserve, particularly when CT calcium scoring confirms severe aortic stenosis.	IIa	C
Intervention should not be performed in patients with severe comorbidities when the intervention is unlikely to improve quality of life or survival.	III	C

Caractéristiques de la sténose	Niveaux de recommandation	Niveaux d'évidence
Sténose aortique sévère symptomatique	I	B
Sténose aortique sévère avec besoin d'une autre chirurgie cardiaque	I	C
Sténose aortique sévère avec FEVG $< 50\%$ , absence d'autres causes à la dysfonction	I	C
Sténose aortique sévère asymptomatique mais avec des symptômes au test d'effort	I	C

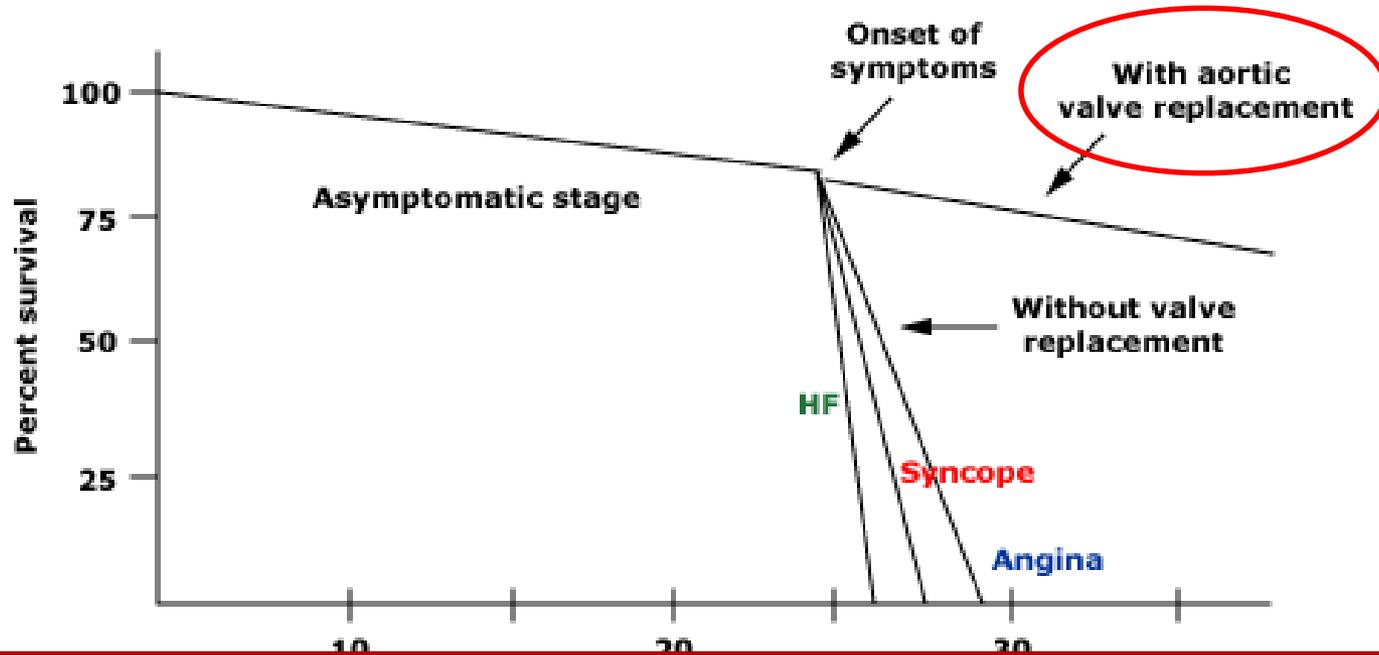
# Guidelines ESC 2017 sténose aortique



# Influence du RVA sur le pronostic



Hôpital du Valais  
Spital Wallis



Si RVA, survie voisine de population générale !



Hôpital du Valais  
Spital Wallis

---

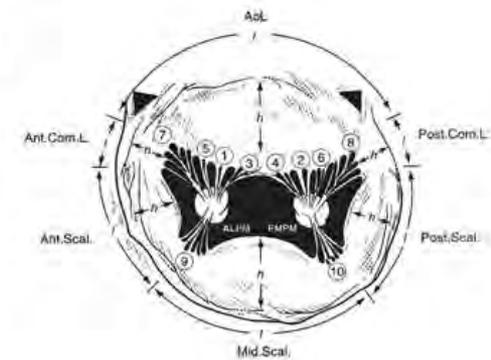
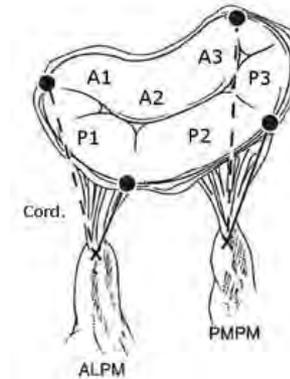
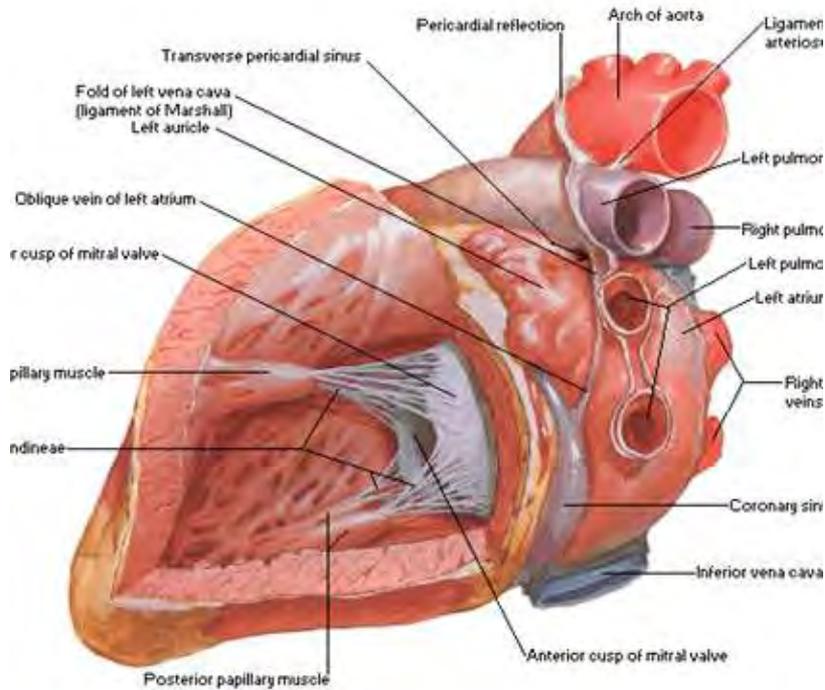
# Insuffisance mitrale

---



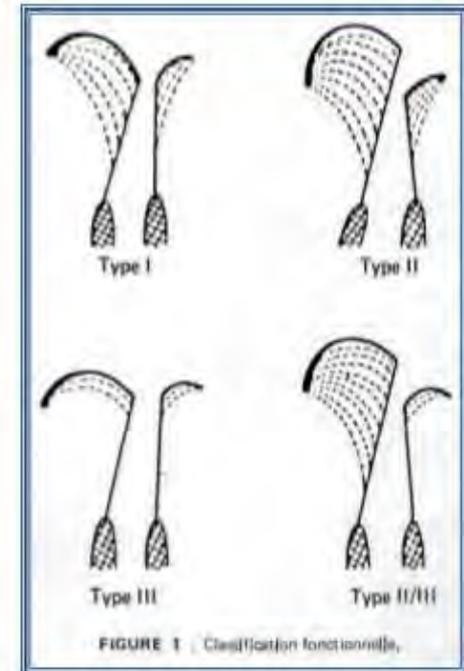
- **Epidémiologie :**
  - 2<sup>ème</sup> valvulopathie la + fréquente après la sténose aortique dégénérative
  - Étiologie dystrophique (dégénérative) > rhumatismale
- **Présentation parfois aiguë voire brutale**
- **Savoir préciser le mécanisme ++ afin de choisir la technique**
- **IM organique (primaire) vs fonctionnelle (secondaire): implications pronostique et thérapeutique**

- **Valve normale : 1 grande valve (antérieure) et une petite valve (postérieure).**



# Mécanismes: classification de Carpentier

- **Type I** : jeu valvulaire normal : IM par fente, perforation ou par dilatation de l'anneau
- **Type II** : mobilité valvulaire exagérée (prolapsus valvulaire)
- **Type III** : mobilité valvulaire réduite (IIIa:RAA, IIIb:ischémique)
- **Le mécanisme d'une IM doit être précisé car il détermine les possibilités de plastie**



# IM primaire vs secondaire

---



- **Primaire = atteinte du tissu valvulaire**
- **Secondaire = atteinte du myocarde (dilatation VG, dilatation anneau Mi) → difficultés diagnostiques et thérapeutiques**
  - Définition de la sévérité: critères écho
  - Marker de gravité de la maladie myocardique? contribution à l'aggravation de la maladie myocardique?
  - Cible thérapeutique?

- **Rhumatismales**

- Historiquement 1<sup>ère</sup> cause d'IM, aujourd'hui rare (12%, en diminution)
- Souvent associée à une sténose mitrale
- Valves épaissies, calcifiées, calcifications commissurales, appareil sous valvulaire rétracté/fusionné, cordages courts/rompus
- Valve mitrale rhumatismale « rigide » : IM type III de Carpentier
- Plastie souvent impossible

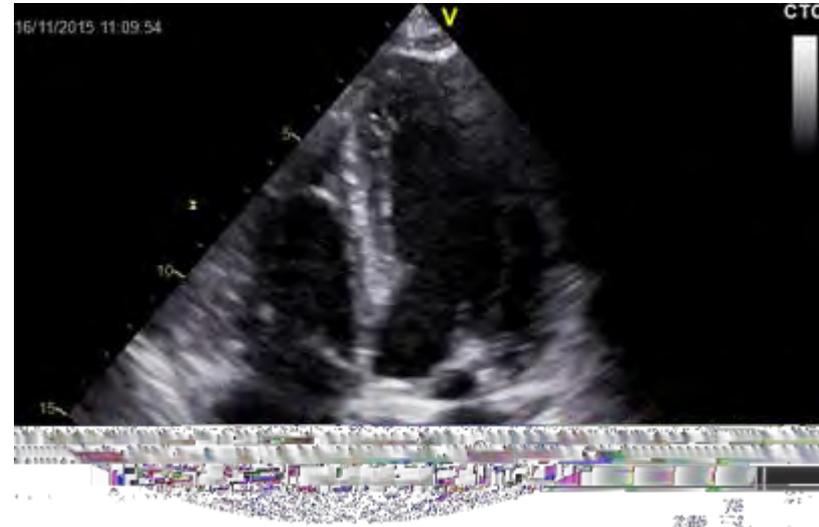


# Etiologies (suite)



- **IM dystrophiques**

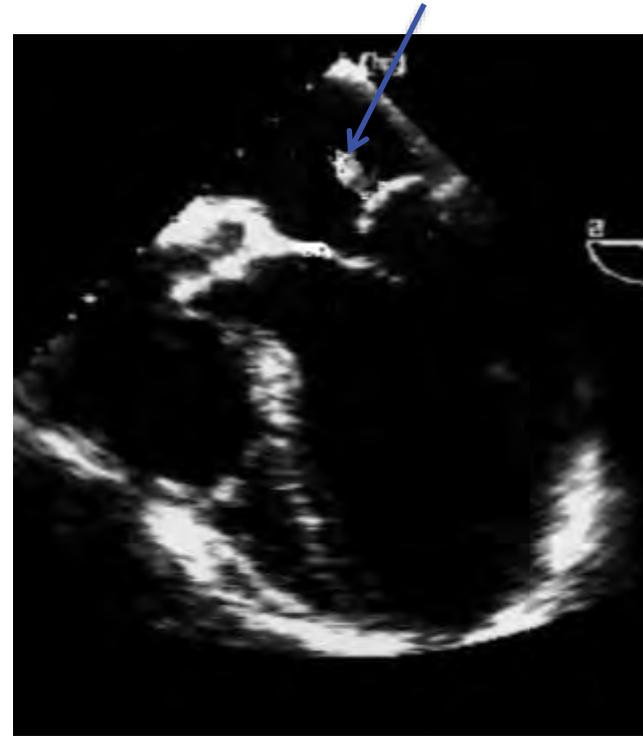
- Étiologie la + fréquente (45%)
- Type II de Carpentier par **élongation ou rupture de cordage => prolapsus**
- Dégénérescence du tissu fibroélastique (sujets agés, hommes, PVM) : surface valvulaire normale
- Dégénérescence myxoïde (valves épaissies) + ballonisation entraînant prolapsus ou syndrome de Barlow



# Etiologies (suite)



- **Endocardite infectieuse**
  - Dans 50% il existe une valvulopathie préexistante
  - Végétations mutilantes => perforations valvulaires ou ruptures de cordage
  - 13% des IM



# Etiologies (suite)

---



- **IM ischémique**

- Pronostic péjoratif ++ même en cas de correction chirurgicale
- IM ischémique aiguë (rare): rupture de pilier (postérieur) partielle ou complète : contexte IDM inférieur, mortalité élevée ++, urgence chirurgicale
- IM chronique ischémique : remodelage du VG, traction sur les cordages entraînant un défaut de coaptation

# IM aiguë : répercussions

---



- **Contexte: rupture de pilier, endocardite**
- **Répercussions d'amont**
  - OG peu dilatée
  - Augmentation brutale de la  $P_{OG}$  : OAP
  - Onde V proéminente sur les courbes HD
  - Élévation importante des résistances pulmonaires artérielles
  - FA +rare
- **Conséquences en aval :**
  - VG non dilaté, FEVG normale

# IM chronique : répercussions HD

---



- **Dégénérescence myxoïde ou fibro-élastique**
- **Répercussion d'amont:**
  - Dilatation de l'OG
  - Augmentation pression OG
  - Augmentation pression capillaire
  - HTAP
  - Tardivement: dilatation VD, IT
  - FA fréquente
- **Conséquences en aval**
  - Augmentation précharge VG => dilatation VG
  - FeVG longtemps préservée (décharge vers l'OG)

- **Signes cliniques**

- Souffle systolique apexo-axillaire (foyer mitral), holosystolique, jet de vapeur.
  - Éclat B2 si HTAP, B3
  - +/- autre souffle (RAA)
- +/- IC
- Foyer infectieux



- **ECG**

- normal
- hypertrophie OG, VG
- séquelle de nécrose en inférieur
- FA

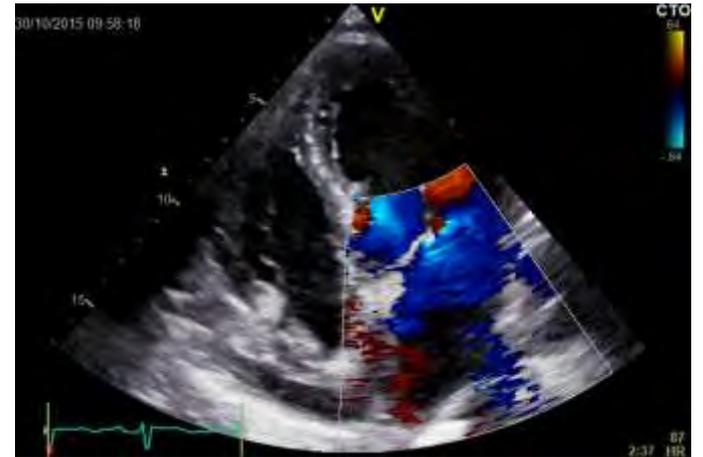
- **Radiographie de thorax**

- Normale si IM < grade 2.
- Dilatation OG (arc moyen gauche bombant)
- Dilatation VG (arc inférieur gauche allongé), ICT augmenté
- Augmentation taille AP, redistribution vasculaire, voire OAP / épanchements pleuraux.



# Diagnostic (suite)

- **ETT = outil essentiel**
  - **Confirmer IM** : reflux systolique VG vers OG
  - **Quantifier**
  - Préciser le **mécanisme ++**
  - Retentissement VG, OG, mesure PAP, cavités D
  - Lésions associées



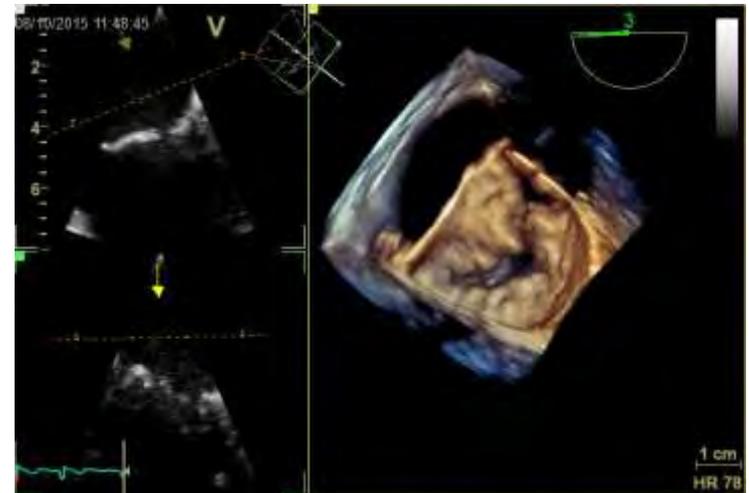
# Diagnostic (suite)



- **ETO**
  - Mécanisme +++ → possibilité de réaliser une plastie
  - Semi quantitative



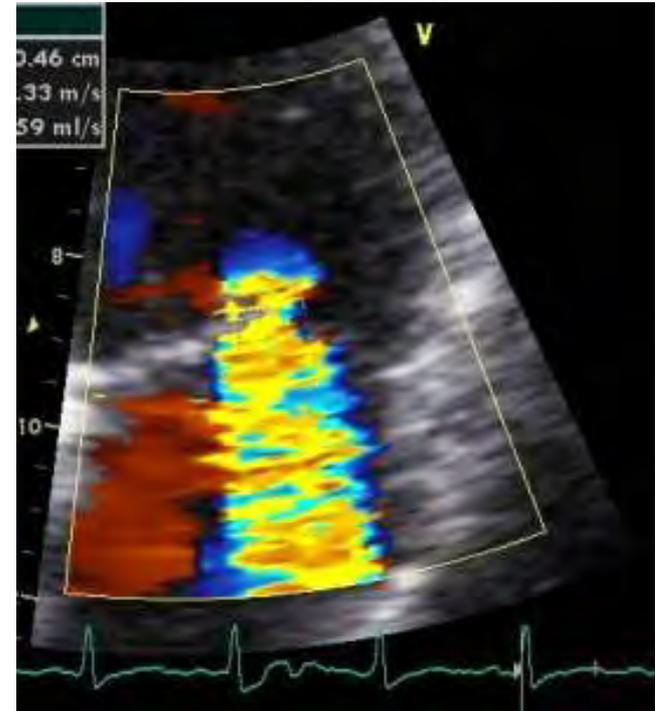
- **ETO 3D**



# Diagnostic (suite)



- **4 grades de sévérité en échographie**
  - IM de grade I = minime
  - IM de grade II = modérée
  - IM de grade III = importante
  - IM de grade IV = sévère
- **Ces grades reposent sur :**
  - des critères semi-quantitatifs
  - le calcul de la fraction régurgitante (volume éjecté dans l'oreillette gauche rapporté au volume total éjecté du ventricule gauche)
- **IM importante si  $40 \% < FR < 60 \%$ , IM sévère si  $FR > 60 \%$ .**



# Evolution & Complications

---



- **IM chronique**
  - évolution lente sur plusieurs années/décennies
  - formes minimales et modérées: souvent asymptomatiques indéfiniment
  - fuites importantes/sévères : évolution lente vers dyspnée puis IC gauche puis globale – mortalité 22+/-4% à 5 ans
- **IM aiguës**
  - OAP brutal
  - HTAP sévère
  - évolution rapide vers IC terminale en l'absence de correction chirurgicale

# Complications (suite)

## • Endocardite infectieuse



Cardiac conditions at highest risk of infective endocarditis for which prophylaxis should be considered when a high-risk procedure is performed

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Antibiotic prophylaxis should be considered for patients at highest risk for IE: 1. Patients with any prosthetic valve, including a transcatheter valve, or those in whom any prosthetic material was used for cardiac valve repair. 2. Patients with a previous episode of IE. 3. Patients with CHD: a. Any type of cyanotic CHD. b. Any type of CHD repaired with a prosthetic material, whether placed surgically or by percutaneous techniques, up to 6 months after the procedure or lifelong if residual shunt or valvular regurgitation remains.	IIa	C
Antibiotic prophylaxis is not recommended in other forms of valvular or CHD.	III	C

These measures should ideally be applied to the general population and particularly reinforced in high-risk patients:
• Strict dental and cutaneous hygiene. Dental follow-up should be performed twice a year in high-risk patients and yearly in the others.
• Disinfection of wounds.
• Eradication or decrease of chronic bacterial carriage: skin, urine.
• Curative antibiotics for any focus of bacterial infection.
• No self-medication with antibiotics.
• Strict infection control measures for any at-risk procedure.
• Discourage piercing and tattooing.
• Limit the use of infusion catheters and invasive procedure when possible. Favour peripheral over central catheters, and systematic replacement of the peripheral catheter every 3-4 days. Strict adherence to care bundles for central and peripheral cannulae should be performed.

# Suivi et traitement médical

---

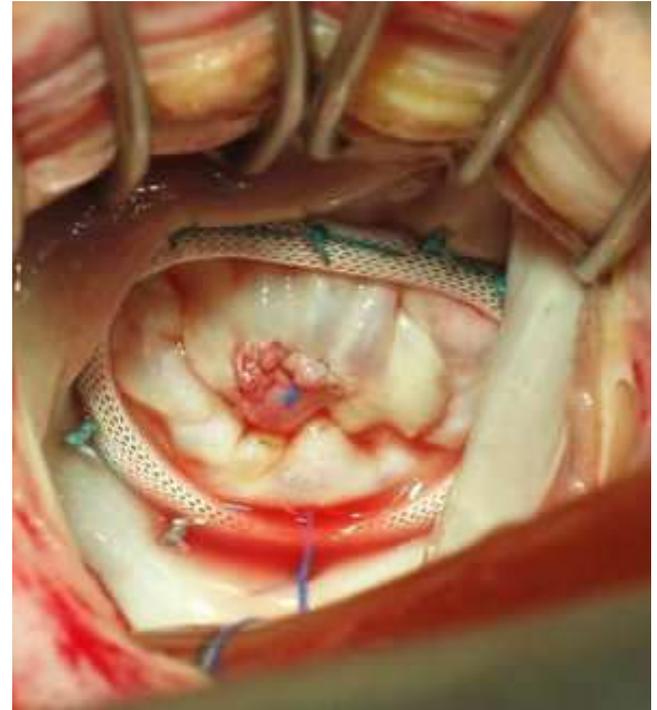


- **IM minimales à modérées, asymptomatiques:** surveillance clinique annuelle et ETT tous les 2 ans
- **IM sévère asymptomatique, FEVG > 60%:** clinique + ETT tous les 6 mois
- **IM importantes/sévères NYHA II-III :**
  - diurétiques (furosémide, torésamide, antialdostérone)
  - vasodilatateurs : IEC (surtout si dysfonction)
  - IM aiguës graves avec OAP massif +/- choc cardiogène: nitrés + diurétiques iv (↓ précharge), nitroprussiate (↓ postcharge), support inotrope
- **Selon le contexte clinique: traitement des troubles du rythme/sepsis/ischémie**

# Traitement chirurgical

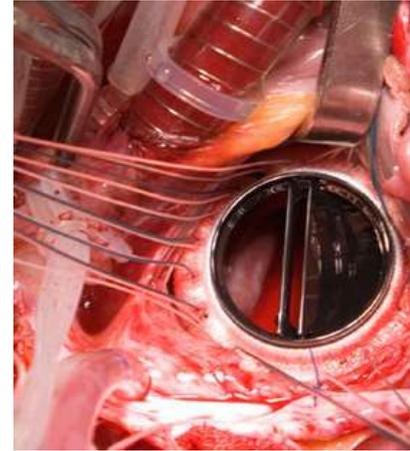
- **Plastie**

- traitement de choix ++
- dépend du mécanisme
- souvent possible en cas de dystrophie (prolapsus, rupture de cordage)
- avantages : préservation géométrie et fonction VG, pas de nécessité d'anticoaguler (sauf FA), risque réduit d'EI
- technique complexe nécessitant expertise chirurgicale
- mortalité opératoire faible des IM sévères a/pauci symptomatiques



## Traitement chirurgical (2)

- **Remplacement valvulaire**
  - lorsque la plastie n'est pas réalisable
  - RVM biologique
  - RVM mécanique
    - ≤65 ans
    - nécessité d'anticoagulation à vie (AVK)



# Traitement percutané

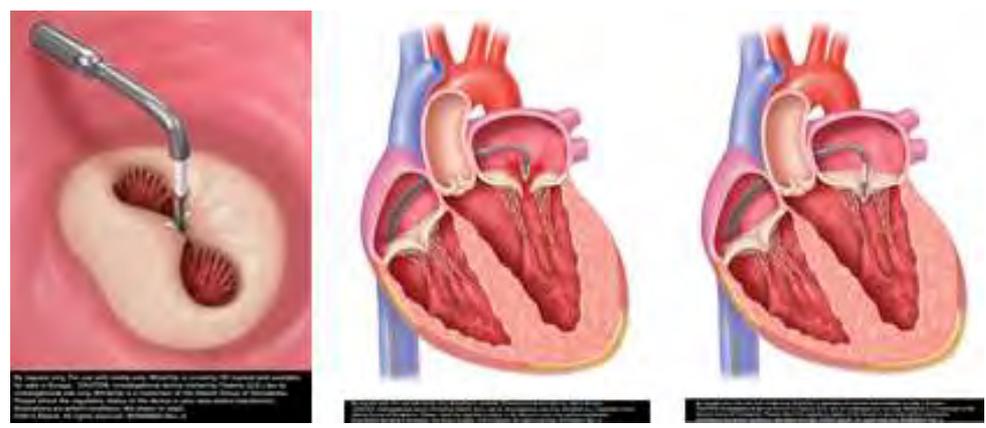


- **Exemples de techniques**

- Mitraclip: clip entre 2 feuillets
- CardioBand : annuloplastie percutanée (moins d'expérience, pas de recommandations formelles)

- **Indications**

- Réservées patients inopérables
- Critères anatomiques d'éligibilité restrictifs
- Plutôt adaptées aux IM secondaires et certains prolapsus, rupture de cordage



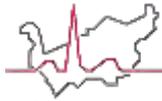
# Indications opératoires

---

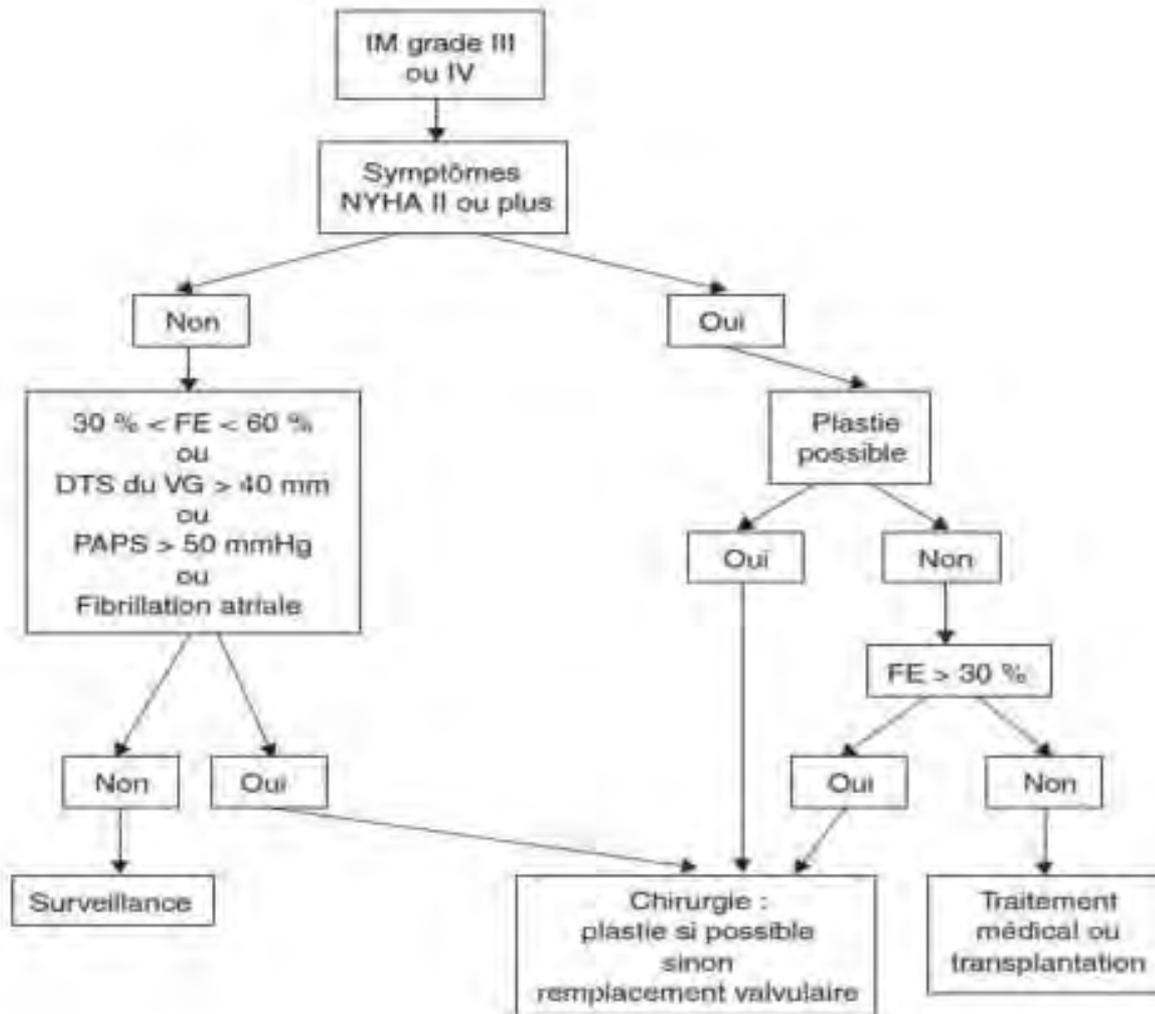


- **IM aiguës**
  - urgence chirurgicale
  - traitement de l'OAP en préopératoire
- **IM primaires chroniques sévères**
  - si symptomatiques : chirurgie: classe IB
  - si asymptomatiques : en cas de retentissement VG (FEVG < 60%, classe IB), HTP (IIaB), ou risque chirurgical bas et caractéristiques favorables à une plastie (IIaC)
- **IM secondaires chroniques (sévères) : chirurgie controversée**

# IM primaire chronique: indications chirurgicales



Hôpital du Valais  
Spital Wallis



# IM secondaire: prise en charge controversée

---



- **Classe I: ttt de l'insuffisance cardiaque (y compris CRT)**
- **Chirurgie**
  - Classe IIa: IM sévère chez des pts bénéficiant d'un PAC
  - Classe IIb: IM sévère, symptômes persistants malgré TMO
- **MitraClip**
  - Classe IIb: IM sévère, symptômes persistants malgré TMO, risque chirurgical important

# Messages clés

---

- **Rôle primordial de l'échographie cardiaque dans la prise en charge (dg, pronostic, indication opératoire, suivi)**
- **Dg parfois difficile de la SA sévère, nécessitant plusieurs techniques (ETT, ETO, KT, CT)**
- **Indication à l'intervention:**
  - symptômes +++ pour la SA
  - symptômes/paramètres écho pour l'IM
- **IM primaire: plastie de préférence (résultat dépendant de l'expérience de l'opérateur et volume du centre)**
- **IM secondaire: privilégier le ttt de la cardiopathie de base**
- **TAVI: méthode confirmée pour les patients âgés à haut risque opératoire mais les critères de sélection de patients doivent être affinés pour le bas risque opératoire**
- **Cas complexes: rôle du Heart Team**

# Quoi de neuf?

---



- **TAVI: prochaine étape = patients jeunes à bas risque → question principale = durabilité des valves**
  - Résultats favorables à 5-8 ans des études réalisées jusqu'à présent
  - Résultats à 10 ans en attente
  - Efficacité sur la bicuspidie?
- **MitraClip dans l'IM secondaire: le dilemme persiste avec COAPT vs MITRA-FR → moment idéal pour l'intervention ds l'évolution de la cardiomyopathie?**
  - Étude RESHAPE-HF 2 en cours (résultats 2021) → avantage: étude du coût afin d'éviter des interventions inutiles

# Le progrès est inévitable!

