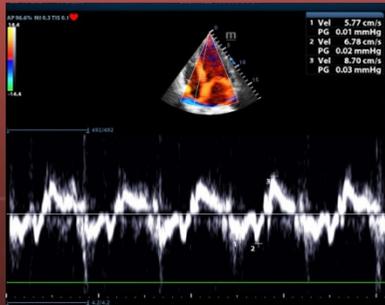
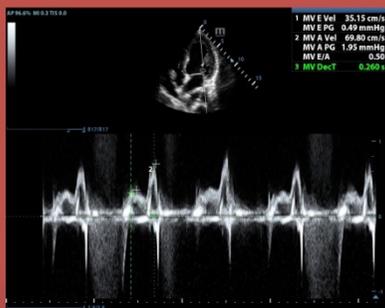
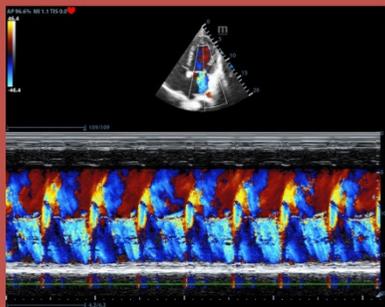




UNIVERSITATEA  
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

Adrian Apostol  
Florina Pârv



# ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE CLINIQUE POUR ÉTUDIANTS

MV E/A 0.50  
3 MV DecT 0.26

MANUALE

Editura „Victor Babeș”  
Timișoara, 2025

**UNIVERSITÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE « VICTOR BABES »  
TIMIȘOARA**

**Auteurs**

**Dr. Adrian Apostol**

Chargé de cours, Cardiologie I Clinique universitaire, Département VII  
Université de Médecine et de Pharmacie « Victor Babes » Timișoara  
Médecine primaire cardiologie  
Unité de soins intensifs coronariens, Hôpital d'urgence du comté « Pius  
Brînzeu », Timisoara

**Dr. Florina Pârș**

Chargé de cours, Cardiologie I Clinique universitaire, Département VII  
Université de Médecine et de Pharmacie « Victor Babes » Timișoara  
Médecine primaire interne et cardiologie  
Clinique de Cardiologie, Hôpital d'urgence du comté « Pius Brînzeu »  
Timișoara

**Editura „Victor Babeș”**

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

[www.umft.ro/ro/organizare-evb/](http://www.umft.ro/ro/organizare-evb/)

**Director general: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu**

**Colecția: MANUALE**

**Coordonatori colecție: Prof. univ. Dr. Codruța Șoica**

**Prof. univ. Dr. Daniel Lighezan**

**Referent științific: Prof. univ. dr. Bogdan Timar**

© 2025 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate. Reproducerea parțială sau integrală pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

**ISBN 978-606-786-435-9**

## CONTENU

<b>Abréviations</b> .....	<b>5</b>
<b>I. Échocardiographie transthoracique normale</b> .....	<b>9</b>
<b>1. Notions générales. Fenêtres d'échographie (Adrian Apostol)</b> .....	<b>9</b>
<b>2. Évaluation des cavités cardiaques</b> .....	<b>28</b>
a. Ventricule gauche :.....	28
a.1. Fonction systolique (Adrian Apostol) .....	28
a.2. Fonction diastolique du VG (Florina Pârv).....	32
b. Le ventricule droit (Adrian Apostol) .....	44
<b>II. L'échocardiographie transthoracique dans des conditions cliniques</b>	<b>47</b>
<b>1. Valvulopathies</b> .....	<b>47</b>
a. Valve mitrale : sténose mitrale, régurgitation mitrale (Adrian Apostol).....	47
b. Valve aortique : sténose aortique, régurgitation aortique (Florina Pârv).....	63
c. Valve tricuspide : régurgitation tricuspide (Florina Pârv).....	89
d. Valve pulmonaire : régurgitation pulmonaire ; sténose pulmonaire (Florina Pârv).....	101
e. Prothèses valvulaires (Adrian Apostol).....	104
f. Endocardite infectieuse (Adrian Apostol) .....	109
<b>2. Cardiomyopathies (Florina Pârv)</b> .....	<b>113</b>
a. Cardiomyopathie dilatée .....	113
b. Cardiomyopathie hypertrophique .....	123
c. Cardiomyopathie restrictive.....	131
<b>3. Évaluation de l'ischémie myocardique (Florina Pârv)</b> .....	<b>138</b>
<b>4. Péricardite (Florina Pârv)</b> .....	<b>148</b>
a. Péricardite exsudative.....	149
b. Tamponnade péricardique.....	152
c. La péricardite constrictive.....	154
<b>5. Hypertension pulmonaire (Adrian Apostol)</b> .....	<b>161</b>
<b>6. Maladies de l'aorte (Adrian Apostol)</b> .....	<b>168</b>
a. Dissection aortique.....	168
b. Anévrisme de l'aorte ascendante .....	171

## **Abréviations:**

$VAG_i$	– Volume atrial gauche indexé
ACPX	– Axe court parasternal
AGT	– Amélioration au gadolinium tardive
ALAT	– alanine aminotransférase
Ao	– Aorte
AP	– Artère pulmonaire
ARM	– Antagoniste des récepteurs minéralo-corticoïdes
ASAT	– Aspartate aminotransférase
ATP	– Adénosine triphosphate
CCVD	– Chambre de chasse ventriculaire droite
CCVG	– Chambre de chasse ventriculaire gauche
CCT	– Tomographie cardiaque assistée par ordinateur
CMD	– Cardiomyopathie dilatée
CMH	– Cardiomyopathie hypertrophique
DC	– Débit cardiaque
DFD	– Diamètre de fin de diastole
DFDVG	– Diamètre en fin diastolique du ventricule gauche
DFSVG	– Diamètre en fin de systole du ventricule gauche
DTD	– Diamètre télédiastolique
DTP	– Demi temps de pression
DTS	– Diamètre télésystolique
ECG	– Électrocardiogramme
ÉIV	– Échographie Intravasculaire
EPAMS	– Excursion du plan annulaire mitral en systole
EPATS	– Excursion du plan annulaire tricuspide en systole
EPP	– Épaisseur de la paroi postérieure
ERP	– Épaisseur relative de la paroi

ETO	– Échocardiographie transœsophagienne
ETT	– Échocardiographie transthoracique
FC	– Fréquence cardiaque
FEVD	– Fraction d'éjection du ventricule droit
FEVG	– Fraction d'éjection du ventricule gauche
FR	– Fraction de raccourcissement
GGT	– Gamma-glutamyl transférase
GPM	– Gradient de pression transvalvulaire moyen aortique
HST	– Hormone stimulant la thyroïde
HTAP	– Hypertension artérielle pulmonaire
HTP	– Hypertension pulmonaire HVD Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	– Hypertrophie ventriculaire gauche
IA	– Insuffisance aortique
IC	– Insuffisance cardiaque
IM	– Insuffisance mitrale
IMC	– Indice de masse corporelle
IP	– Insuffisance pulmonaire
IRM	– Imagerie par résonance magnétique
IT	– Insuffisance tricuspide
ITV	– Intégrale temps-vitesse
LBD	– Lipoprotéine de basse densité
NTproBNP	– Propeptide N-terminal du BNP
OC	– Doppler à onde continue
OD	– Oreillette droite
OG	– Oreillette gauche
OP	– Doppler à onde pulsée
OREA	– Orifice régurgitant effectif
PAC	– Pontage aorto-coronarien
PAD	– Pression atriale droite

PAP	– Pression artérielle pulmonaire
PAPm	– Pression artérielle pulmonaire moyenne
PAPs	– Pression artérielle pulmonaire systolique
PAS	– Pression artérielle systolique
PCCP	– Pression de coin capillaire pulmonaire
PHT	– Pressure Half Time
PISA	– Proximal Isovelocity Surface Area
PSAP	– Pression systolique de l'artère pulmonaire
PTDVD	– Pression télédiastolique du ventricule droit
PTDVG	– Pression télédiastolique du ventricule gauche
Qp	– Débit sanguin pulmonaire
Qs	– Débit sanguin systémique
RA	– Régurgitation aortique
RM	– Régurgitation mitrale
RNI	– Ratio Normalisé International
RT	– Régurgitation tricuspidienn
SA	– Sténose aortique
SC	– Surface corporelle corporelle
SGLT2i	– Inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2
SIA	– Septum interauriculaire
SIV	– Septum interventriculaire
SIVP	– Surface isocinétiques proximale
SVA	– Surface de la valve aortique
TA	– Tension artérielle
TAPSE	– Excursion systolique de l'anneau tricuspide
TCIV	– Temps de contraction isovolumique
TDE	– Temps de décélération de l'onde E
TDP	– Temps de demi-pression
TEVG	– Temps d'éjection du ventricule gauche

TRIV	– Temps de relaxation isovolumétrique
TSVD	– Tractus de sortie du ventricule droit
TSVG	– Tractus de sortie du ventricule gauche
VA	– Valve aortique
VAG <sub>i</sub>	– Volume atrial gauche indexé
VC	– Vena contracta
VCI	– Veine cave inférieure
VD	– Ventricule droit
VES	– Volume systolique
VFD	– Volume de fin de diastole
VG	– Hypertrophie
VG	– Ventricule gauche
VSF	– Volume systolique final
VSVD	– Voie de sortie du ventricule droit (LVOT)
VTD	– Volume télédiastolique
VTS	– Volume télésystolique

# I. Échocardiographie transthoracique normale

## **1. Notions générales. Fenêtres d'échographie (Adrian Apostol)**

### **Règles générales**

#### 1. Installation du patient

- L'examen échographique est réalisé a un patient positionne en décubitus latéral gauche avec le bras et la main gauche place sous la tête, le bras droit est positionné le long du corps.

#### 2. Conditions d'examen

- Trois électrodes sont places sur le thorax afin de permettre l'acquisition d'un trace ECG par l'appareil et ainsi adapter l'acquisition des données en fonction du cycle cardiaque.
- L'échocardiographie peut être positionne a gauche ou a droite du patient en fonction de la pratique de l'équipe.

### **Principales incidences**

Echocardiographie-Doppler transthoracique normale :

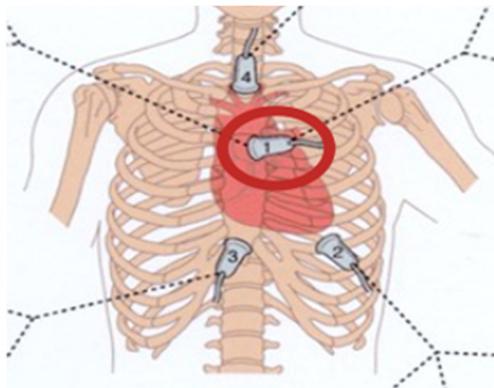
- Fenêtre parasternale gauche
- Fenêtre apicale
- Fenêtre sous-costale
- Fenêtre supra sternale

## I Coupe parasternale gauche



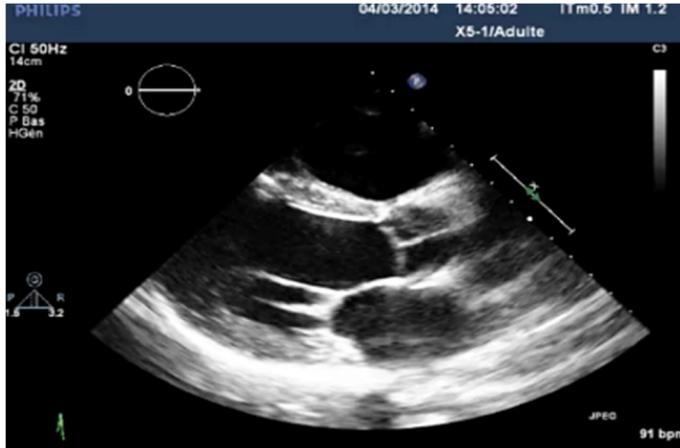
### Installation du patient :

- Patient en décubitus latéral gauche
- Bras gauche bien dégagé de la poitrine, sous la tête
- 3e espace intercostale, bord gauche du sternum



### Critères d'une bonne coupe :

- Septum interventriculaire le plus horizontal possible
- Absence de visualisation du Feuillelet septale de la valve tricuspide



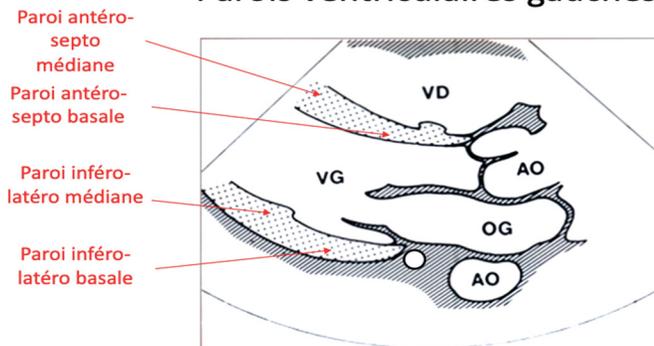
## Coupe parasternale gauche grand axe-Mode 2D

### Structures visualisées :

1. Ventricule gauche
  - Paroi inféro-laterale (segment basal et moyen)
  - Paroi antéro-septale (segment basal et moyen)
  - Apex en général non visible

## Vue parasternale grand-axe VG

### Parois ventriculaires gauches



## 2. Oreillette gauche

- Parois antérieures et postérieure

## 3. Valve mitrale

- Anneau
- Valve mitrale antérieure, valve mitrale postérieure
- Pilier postérieure ou postero-médian cordages

## 4. Aorte

- Sigmoides antero-droit et postérieure
- Anneau aortique (Chambre de chasse du ventricule gauche)
- Aorte initiale (sinus, jonction sinotubaire, tubulaire)
- Segment de l'aorte ascendante

## 5. Ventricule droit

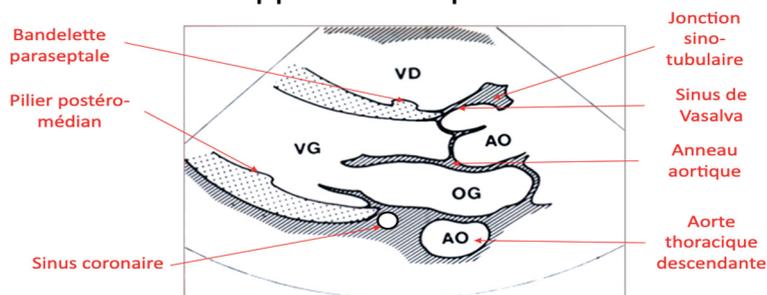
- Voie d'éjection et paroi antérieure de l'infundibulum

## 6. Péricarde

- Péricarde antérieure si postérieur

# Vue parasternale grand-axe VG

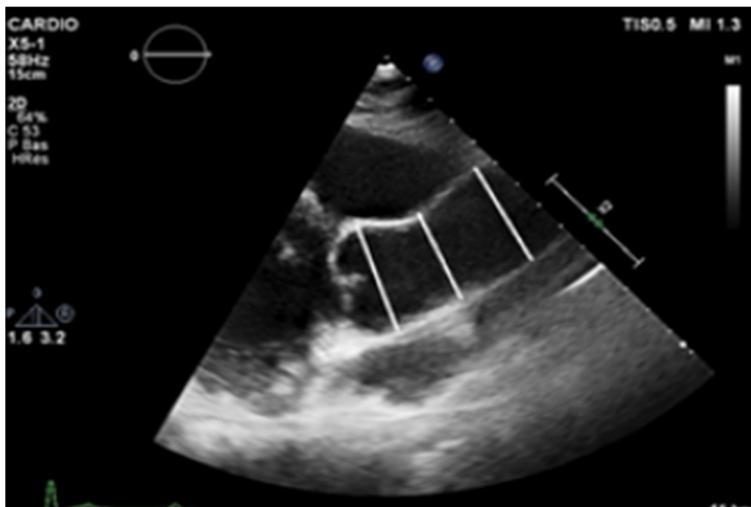
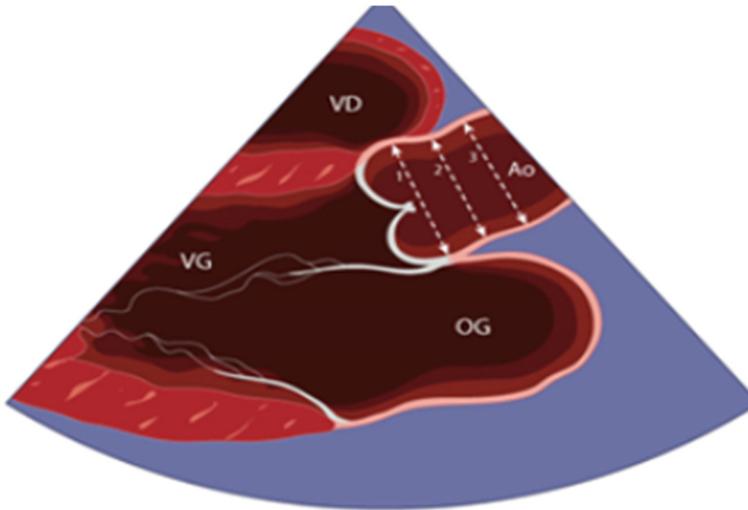
## Rappels et compléments



## Coupe parasternale gauche grand axe-Mode 2D : aorte

Mesure de 3 segments de l'aorte ascendante en diastole :

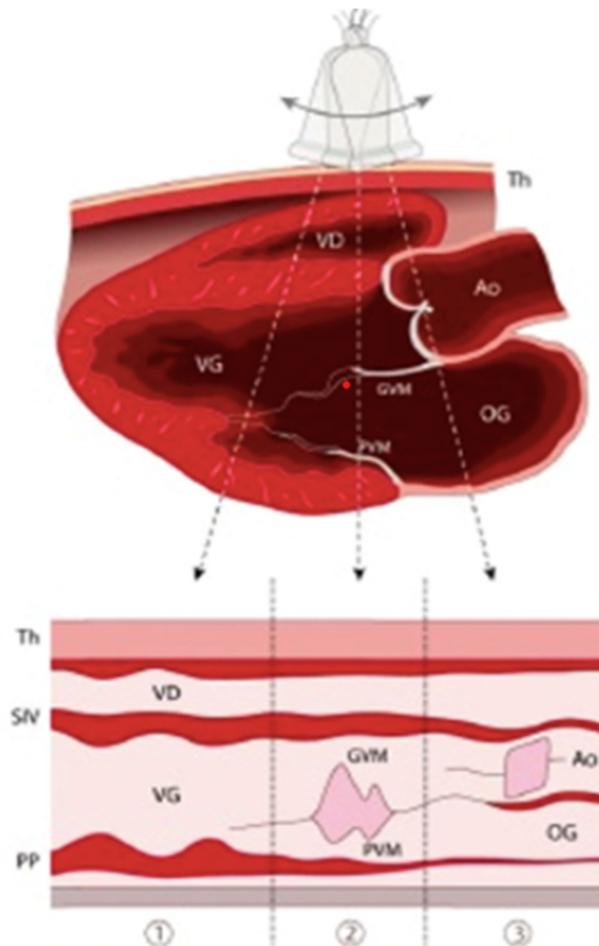
- Sinus de Valsalva
- Jonction sino-tubulaire
- Aorte tubulaire



## Coupe parasternale gauche grande axe-Mode TM

Le mode TM peut être utilisé en s'alignant de manière perpendiculaire

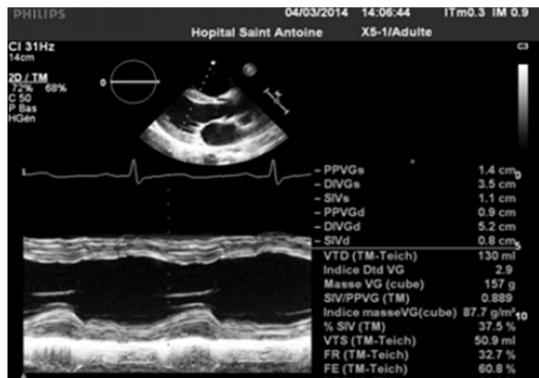
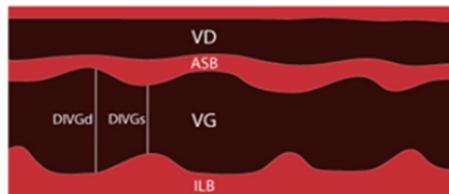
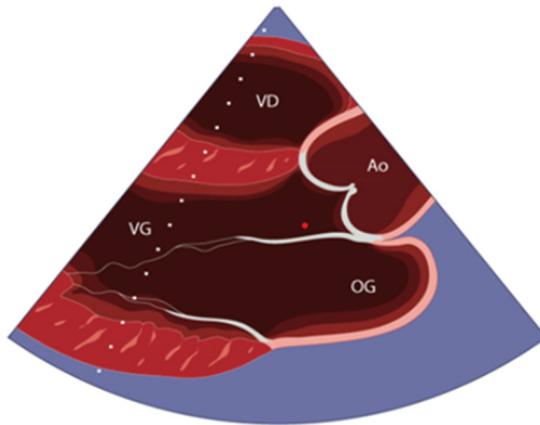
- Au Ventricule gauche (1)
- A la valve mitrale (2)
- A la racine aortique et à l'oreillette gauche (3)



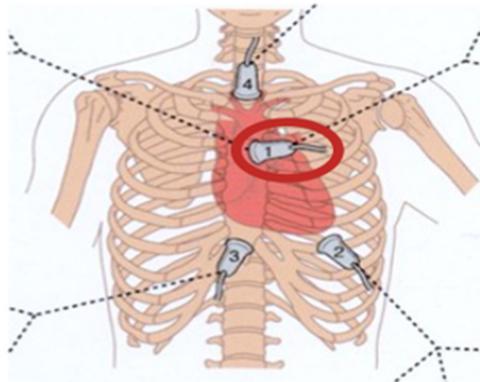
## Coupe parasternale gauche grand axe- Mode TM sur le VG

Mesures :

- Epaisseur de la paroi antéro-septale en diastole et systole
- Epaisseur de la paroi infero-lateral en diastole et systole
- Diamètre interne du VG en diastole et systole

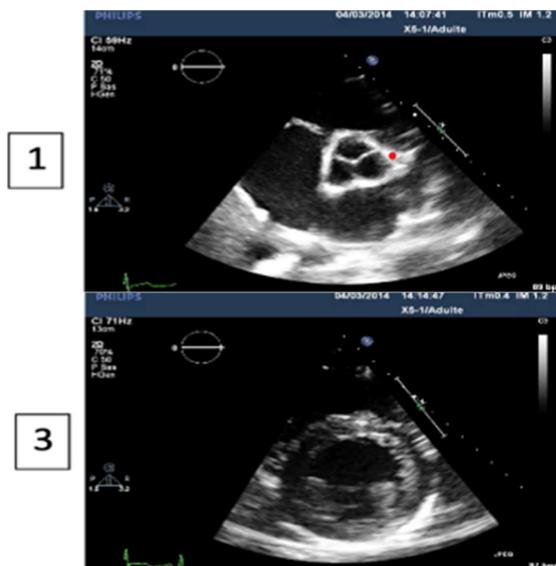


## Coupe parasternale gauche petit axe



Mouvements de rotation horaire de  $90^{\circ}$  par rapport à la coupe parasternale gauche grand axe. 4 coupes peuvent être obtenues avec balayage de la base du Cœur vers l'apex :

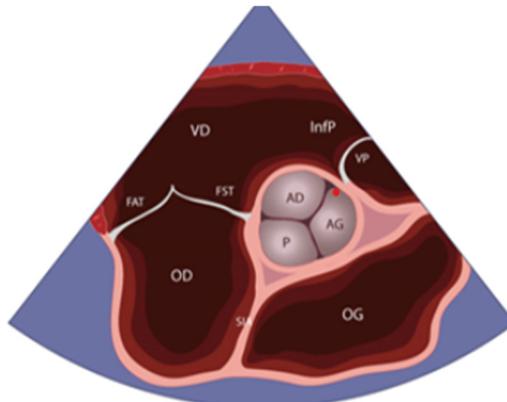
1. Coupe passant par la base du cœur
2. Coupe transmitrale
3. Coupe passant par les piliers
4. Coupe à la hauteur de l'apex.



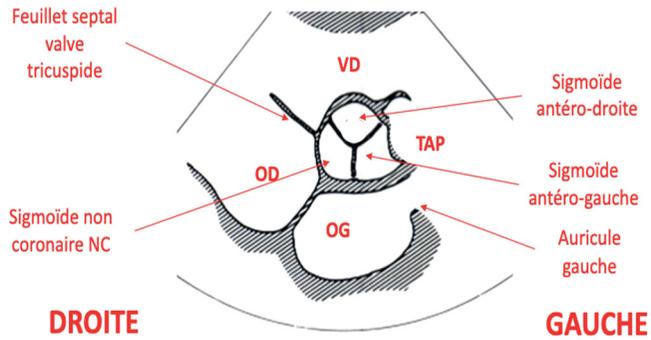
## Coupe parasternale gauche petit axe passant par la basse du cœur

### Structure visualisées :

1. Oreillette gauche
  - Paroi latérale, antérieure et postérieure
  - Septum interauriculaire
  - Auricule gauche
2. Aorte
  - Sigmoïdes Antéro-droite, Antéro-gauche et postérieure
  - Anneau aortique
  - Ostia des artères coronaires gauche et droit

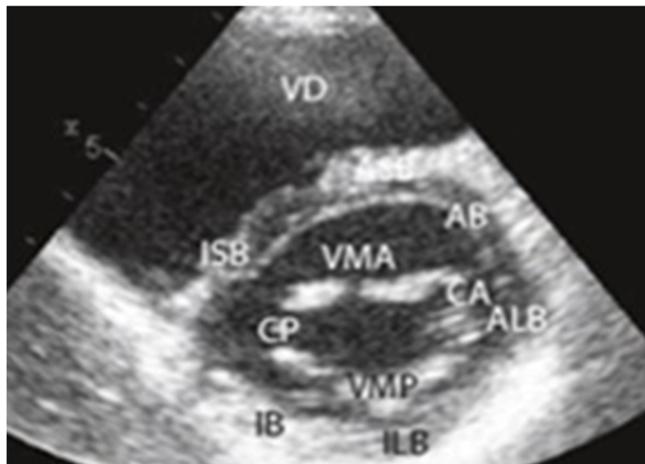


## Vues parasternales petit-axe Incidence des vaisseaux de la base trans-aortique



## Coupe parasternale gauche petit axe transmitrale

Par rapport à la coupe de la base du cœur, inclinaison de la sonde vers le bas en visant la pointe du cœur.

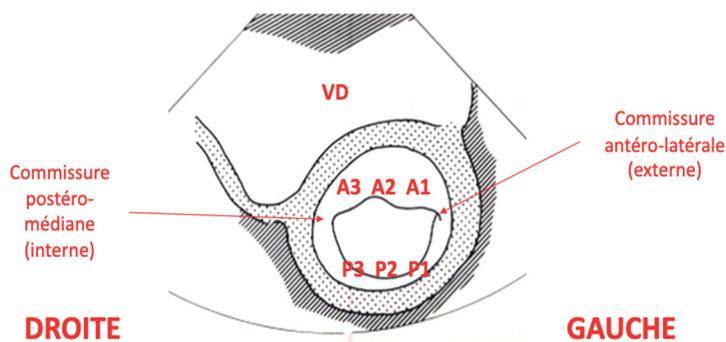


## Structures visualisées :

1. Ventricule gauche
  - Les six segments basaux : antéro-septal, antérieur, antéro-latéral, inféro-latéral, inférieur, inféro-septal.
2. Valve mitrale
  - Valve mitrale antérieure et postérieure
  - Evaluation de la surface mitrale fonctionnelle par planimétrie
3. Ventricule droit
  - Chambre de remplissage et paroi antérieure de l'infundibulum pulmonaire.

## Vues parasternales petit-axe

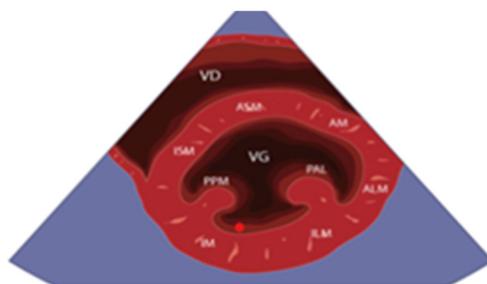
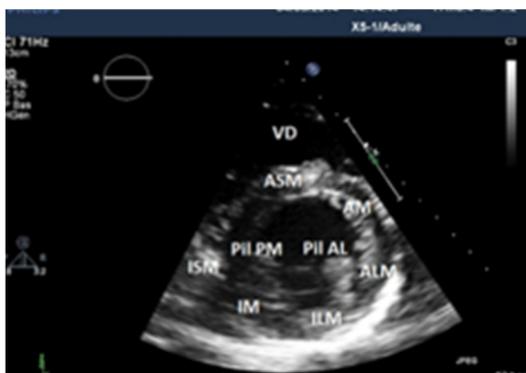
### Incidence de la valve mitrale



## Coupe parasternale gauche petit axe passant par les piliers

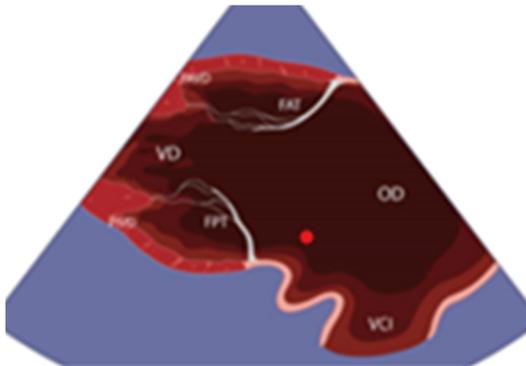
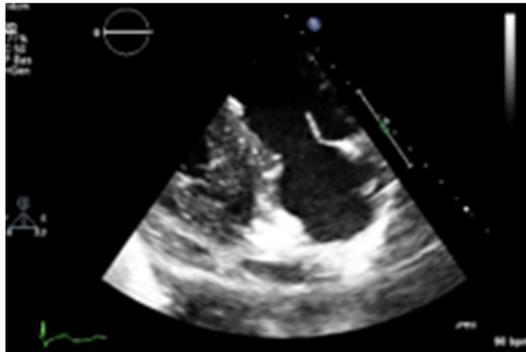
### Structures visualisées :

1. Ventricule gauche
  - Les six segments moyens : antéro-septal, antérieur, antéro-latéral, infero-lateral, inferieur, inféro-septal.
2. Valve mitrale
  - Pilier postero-median et antéro-latéral
3. Ventricule droit
  - Chambre de remplissage et paroi antérieure



## Coupe parasternale gauche grand axe des cavités droites

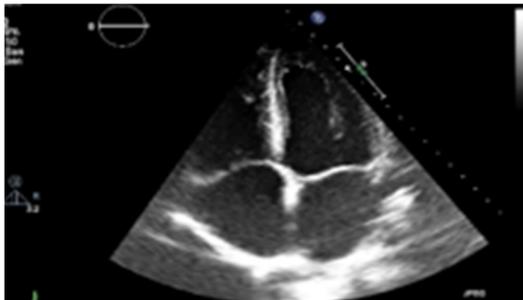
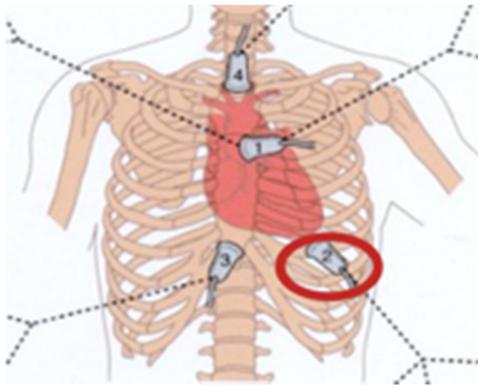
- A partir de la coupe parasternale gauche grand axe
- Inclinaison de la sonde vers le bas et vers la gauche
- Rotation horaire



## II Coupe apicale des quatre cavités



- En décubitus latéral gauche
- Placer la sonde dans la région sous-mamelonnaire gauche, vers l'aisselle
- Possibilité de s'aider en plaçant la sonde au niveau du choc de pointe ( repère a la palpation)
- Patient en inspiration profonde



## Coupe apicale des quatre cavités : mode 2D

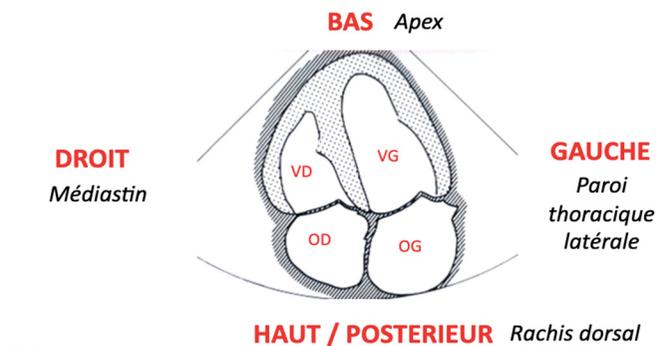
### Structures visualisées :

1. Ventricule gauche
  - Tiers basal et tiers moyen inféro-septal, tiers apical du septum
  - Apex (17<sup>e</sup> segment)
  - Tiers basal et tiers moyen antéro-latéral, tiers apical de la paroi latérale
  - Chambre de remplissage
2. Valve mitrale
3. Oreillette gauche
4. Ventricule droit
5. Oreillette droite
6. Valve tricuspide
7. Péricarde

On peut analyser de la cinétique segmentaire du VG, analyse de la fonction ventriculaire du Vg par la méthode de Simpson biplans, FEVG en Simpson Biplan

### Vue apicale 4 cavités

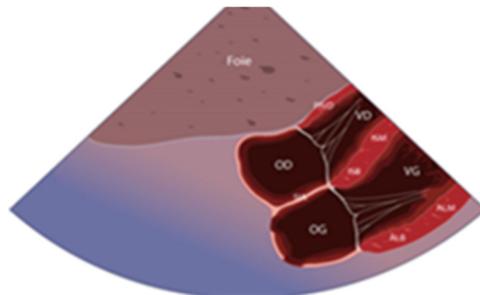
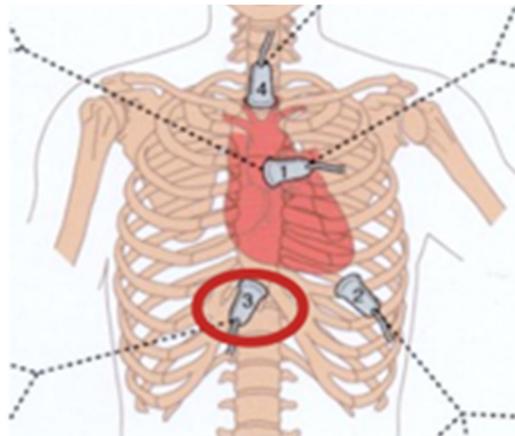
Orientation générale



### III Coupe sous-costale des quatre cavités



- Patient en décubitus latéral gauche ou en décubitus dorsal
- Capteur positionne dans le creux épigastrique



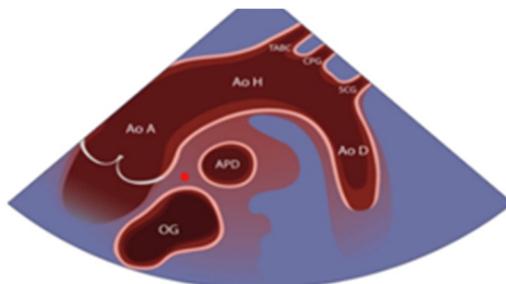
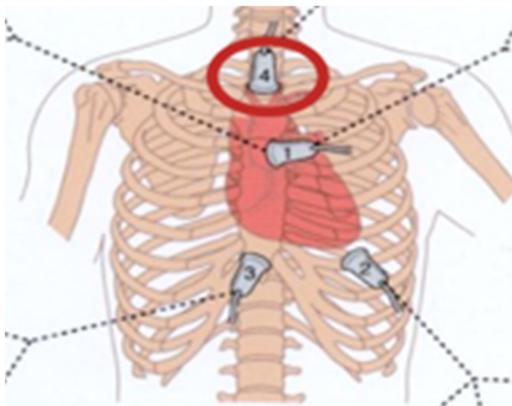
### **Structures visualisées:**

1. Ventricule gauche
  - Paroi inféro-septale, apex et paroi antéro-latérale
2. Oreillette gauche
  - Septum interauriculaire, paroi latérale
3. Valve mitrale
  - Valve mitrale antérieure et postérieure
4. Aorte
  - Orifice aortique, aorte initiale
5. Ventricule droit
6. Oreillette droite
  - Septum interauriculaire, veines caves supérieure et inférieure
7. Valve tricuspide
  - Valve septale et postérieure
8. Péricarde

#### IV Coupe suprasternale



- Lit d'examen a plat, patient en décubitus dorsale, tête inclinée en arrière et sur le côté, parfois en hyperextension
- Sonde appliquée dans le creux suprasternal
- Repère de la sonde légèrement incliné vers la droite
- Plan de coupe Presque perpendiculaire au précordium,



## **Bibliography**

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed. Oxford, 2017
2. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
3. Sam Kaddoura Fourth Edition Echo made easy.
4. Christophe Tribouilloy; Yohann Bohbot; Catherine Szymanski, Guide Pratique d'échocardiographie.

## 2. Évaluation des cavités cardiaques

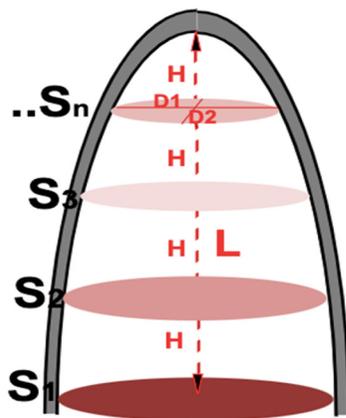
### a. Ventricule gauche :

#### a.1. Fonction systolique (Adrian Apostol)

L'évaluation de la fonction systolique du VG est fondamentale, étape essentielle de l'échographie cardiaque et une de ses indications les plus fréquentes. Elle peut être mesurée de nombreuses manières : ventriculographie, scintigraphie, IRM (méthode de référence) et échocardiographie 2D, 3D, +/- contraste. L'étude de la FEVG doit être rigoureuse, recommandée par la méthode de Simpson biplan et idéalement en échocardiographie 3D si disponible.

#### METHODE DE SIMPSON BIPLAN

- Méthode de référence recommandée
- Tout volume peut être découpé en tranches d'épaisseur égale et calculé comme la somme des volumes de ces tranches.



- Une modification de la règle de Simpson permet une utilisation plus simple. Au lieu de mesurer la surface de chaque tranche on calcule à l'aide de deux diamètres en assimilant chaque disque à une ellipse.

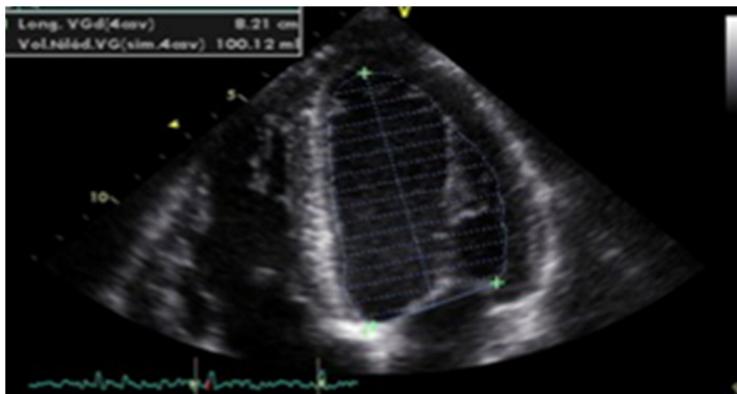
$$V = H \sum S = H \pi / 4 \sum D_1 D_2$$

**H**-hauteur des disques

**S**- surface de chaque tranche

**D1D2**-diametre de chaque tranche

En pratique contournage de l'endocarde en incidence apicale 4 et 2 cavités en télédiastole et en télésystole. L'échographe calibre automatiquement les images, devise le VG en 10 a 20 tranches, mesure les diamètres et calcule les volumes télédiastolique(VTDVG) et télésystolique(VTSVG).

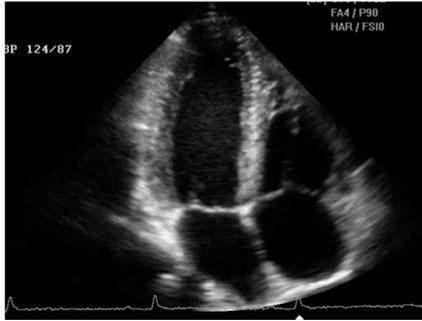


$$FE = (VTDVG - VTSVG) / VTDVG = V_{ejection} / VTDVG$$

**FEVG (%) NORMALE=52-72**

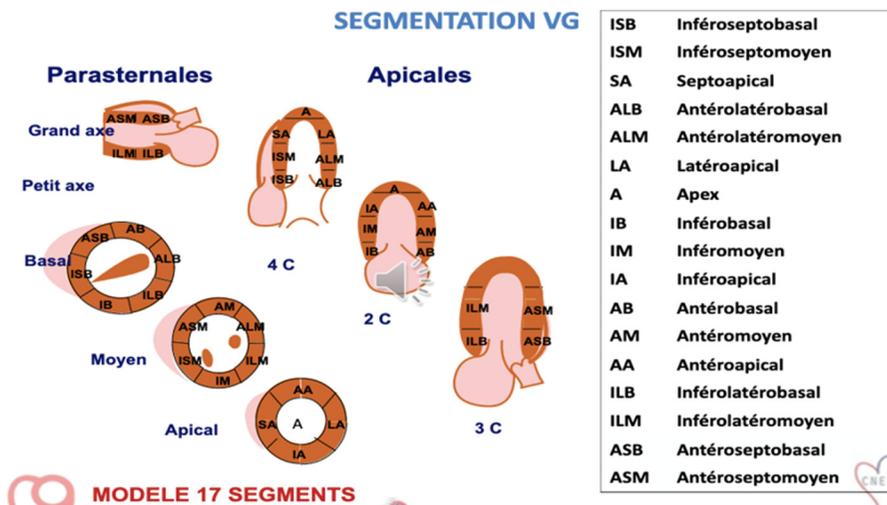
### Fraction d'éjection visuelle

- Méthode la plus utilisée en pratique clinique
- Méthode rapide (pas de trace du contour endocardique), la plus utilisée en pratique clinique mais subjective, dépendant de l'expérience.



## FONCTION SYSTOLIQUE VG

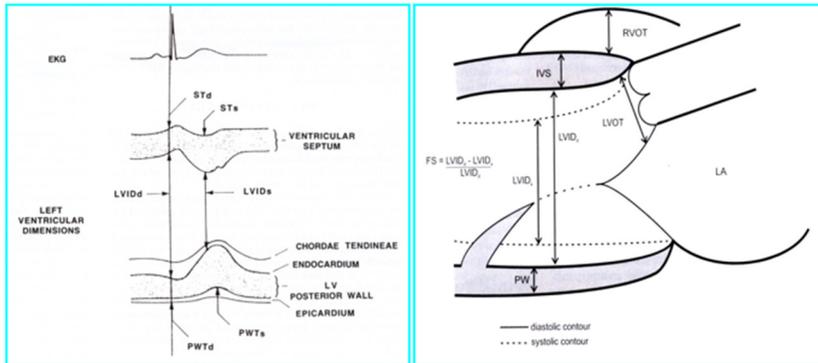
### SEGMENTATION VG



### Mode TM- Fraction de raccourcissement

- Incidence parasternale gauche grande axe
- Ligne TM perpendiculaire au grand axe du VG, à l'extrémité des feuillets valvulaire mitraux.
- Mesures des diamètres internes VG télédiastolique et télésystolique
- Calcul de la fraction de raccourcissement FR (%)

$$FR = (DTDVG - DTSVG) / DTDVG \times 100 (\%)$$



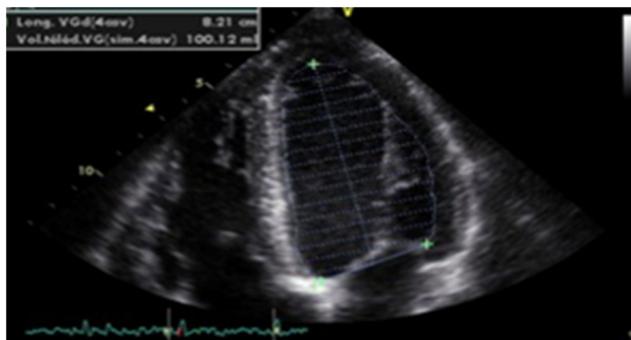
### Débit cardiaque- méthode des volumes

- Peu utilise en pratique
- Mesure du débit cardiaque a partir des volumes obtenus généralement par la méthode de Simpson Biplan.

$$Qc = V \text{ éjection (ml)} \times FC$$

$$= (VTDVG - VTSVG) \times FC$$

- En l'absence de régurgitation mitrale ou aortique



## **a.2. Fonction diastolique du VG (Florina Pârv)**

La diastole est la période du cycle cardiaque entre la fermeture de la valve aortique et la fermeture de la valve mitrale. La fonction diastolique normale est divisée en plusieurs phases temporelles :

- relaxation isovolumétrique
- remplissage diastolique précoce et rapide
- diastase (remplissage lent)
- remplissage diastolique tardif (systole auriculaire)

Les déterminants de la diastole sont :

- la relaxation active du myocarde, un processus actif impliquant l'ATP et le calcium
- la compliance du ventricule gauche, le rapport entre le changement de volume et le changement de pression
- l'oreillette gauche, qui représente un réservoir passif de sang pendant le remplissage du VG et une pompe active en fin de diastole
- les caractéristiques des valves pulmonaire et mitrale
- fréquence cardiaque

La dysfonction diastolique se caractérise par une altération de la relaxation, du remplissage ou de la distensibilité du myocarde. Il s'agit également d'un critère important pour définir l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

L'échocardiographie Doppler est la méthode la plus utilisée pour évaluer la fonction diastolique.

L'évaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche peut se faire selon différentes méthodes.

*a) En 2D et en mode M, on évalue:*

- La géométrie du VG

Il est important de déterminer si l'épaisseur du ventricule gauche est normale ou si sa géométrie est anormale (hypertrophie excentrique ou concentrique), car les altérations pathologiques de la géométrie du ventricule gauche sont associées à un dysfonctionnement diastolique. L'hypertrophie du VG en échocardiographie est définie lorsque:

- indice de masse VG >115 g/m<sup>2</sup> (hommes)
- indice de masse VG > 95g/m<sup>2</sup> (femmes)

La masse du VG est mesurée en fin de diastole, en mode M 2D (en cas de VG de forme normale) et en 3D (en cas d'hypertrophie asymétrique du VG). L'épaisseur relative de la paroi (ERP) est un paramètre utile pour distinguer l'hypertrophie excentrique de l'hypertrophie concentrique :  $ERP = (2 \times PWT) / DTDVG$  [image nr. a.2.1].

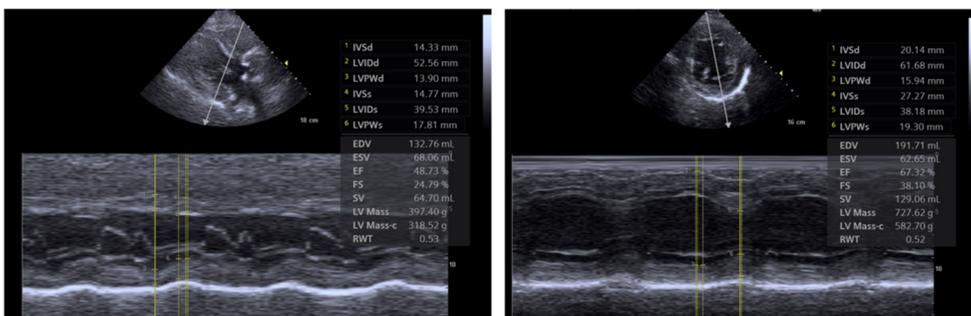


Image a.2.1. Hypertrophie concentrique de la VG évaluée en mode M dans deux vues différentes: grand axe parasternal gauche (VGmasse-i=318g ; ERP=0,53) ; petit axe parasternal droit (VGmasse-i=582 g ; ERP=0,52) ;

- Dimension de AG

On considère que l'oreillette gauche est dilatée si le diamètre de la OG en PSAX dépasse 4,5 cm et que volume indexé de l'AL (VAGI) >34 ml/m<sup>2</sup>. [image a.2.2.]. La dilatation de la OG est la conséquence de l'augmentation de la pression de remplissage du VG due à la diminution progressive de la compliance du VG.

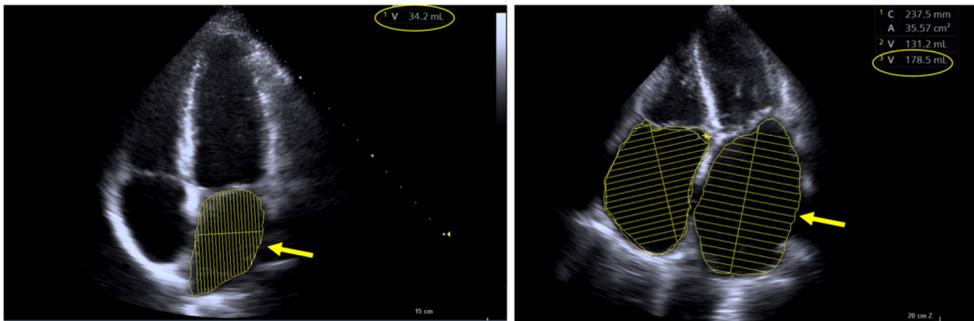


Image a.2.2. Évaluation du volume du OG (flèche) en 2D, vue à 4 chambres. À gauche : normal (VAG= 34,2 ml ; VAG<sub>i</sub>=28 ml) ; à droite : OG dilaté (VAG=178,5 ml ; VAG<sub>i</sub> =105,9 ml).

Le VAG<sub>i</sub> est également un critère de définition de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée.

b) *En Doppler OP, on évalue :*

- L'influx mitral [image a.2.3.]

Dans la chambre apicale 4, avec un échantillon de volume au sommet des valves mitrales en diastole, deux ondes sont mesurées :

- *L'onde E*, qui représente la vitesse maximale du remplissage diastolique précoce et correspond à un remplissage rapide du VG. Les valeurs normales sont les suivantes: 0,72 (0,44-1,00) m/s

L'onde E diminue dans des conditions de précharge réduite (hypovolémie, utilisation de diurétiques, de veinodilatateurs, pendant la manœuvre de Valsalva) et augmente dans des conditions de précharge élevée (hypervolémie, pression OG élevée, régurgitation mitrale).

- *L'onde A*, qui est la vitesse maximale du remplissage diastolique tardif et représente la contraction auriculaire. Les valeurs normales sont 0,40 (0,20-0,60) m/s.

L'onde A est absente en cas de fibrillation auriculaire, augmente en cas de tachycardie, de bloc auriculo-ventriculaire 1, et suit la variation inverse de E en fonction de la précharge.

Chez les personnes en bonne santé, le rapport E/A est  $>1$ , et chez les personnes âgées, il est généralement  $<1$  en raison du processus de fibrose du myocarde.

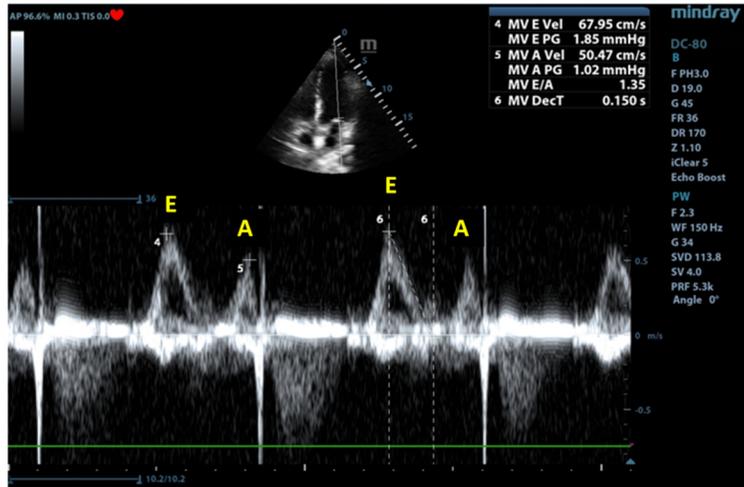


Image a.2.3. Évaluation du flux diastolique transmitral normal. E= vitesse maximale du remplissage diastolique précoce (67,95 cm/s); A= vitesse maximale du remplissage diastolique tardif (50,47 cm/s); E/A=1,35 (OP Doppler, vue apicale à 4 chambres).

Les ondes E et A ont une évolution en forme de U dans la dysfonction diastolique, progressivement avec son aggravation. Il existe donc trois types de flux mitral, qui définissent les types de dysfonction diastolique : altération de la relaxation (type 1), pseudonormalisation (type 2) et restrictive (type 3). [image b.2.4.]

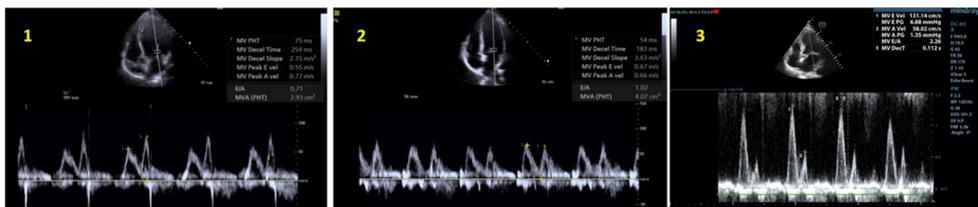


Image a.2.4. Les trois types de dysfonction diastolique : 1- type 1, E<A, E/A=0.71 ; 2-type 2, E>A, E/A=1.02 ; 3- type 3, E>>A, E/A>2 ; E/A=2.26 (OP Doppler)

Pendant la diastole, d'autres paramètres importants peuvent être enregistrés au niveau transvalvulaire de la mitrale [image b.2.5.] :

- temps de décélération du remplissage précoce, temps de vitesse intégrale de l'influx mitral, mesuré entre le pic et la fin de E à la ligne de base
- temps de relaxation isovolumique (TRIV), intervalle de temps entre la fermeture de la valve aortique et l'ouverture de la valve mitrale.

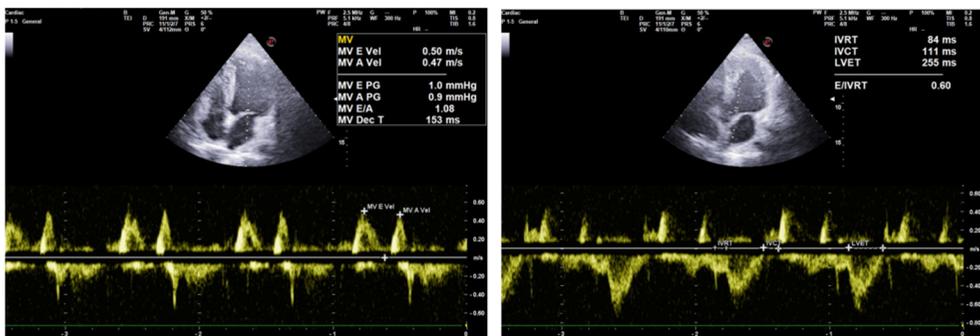


Image a.2.5. Mesure de différents intervalles de temps du cycle cardiaque : DecT, temps de décélération (153 ms) ; TCIV, temps de contraction isovolumique (111 ms) ; temps d'éjection, TEVG (255 ms); REIV, temps de relaxation isovolumique (84 ms), indice Tei=0.76 (PW Doppler, vue apicale à 5 chambres)

- La vitesse du flux veineux pulmonaire offre une évaluation complexe de l'influx mitral en mesurant :
  - Vitesse maximale systolique du flux des veines pulmonaires (S) - phase systolique (relaxation de l'OG et mouvement apical de l'anneau mitral)
  - Vitesse maximale diastolique du flux de la veine pulmonaire (D) - phase diastolique précoce (relaxation du VG)

$$D=0.44\pm 0.11 \text{ m/s}$$

- Vitesse maximale du flux d'inversion auriculaire (RA) - pour la fin de la diastole (contraction du AG)  
**AR=0.21±0.8 m/s**
- Durée de la RA (ARdur)

Chez les adultes normaux, avec une pression normale du OG, le remplissage du OG se produit en systole et S/D>1. Lorsque la pression dans le OGaugmente, le flux sanguin se produit principalement en diastole.

*c) En Doppler OC, les éléments suivants sont évalués :*

- la régurgitation tricuspidiennne (voir chap. Évaluation du VD)
- la régurgitation pulmonaire (voir le chapitre sur l'évaluation de la VD).

*d) Dans le cadre du Doppler tissulaire OP sont évalués :*

- Les vitesses annulaires mitrales.

Le Doppler tissulaire myocardique est utile pour évaluer la fonction diastolique du VG en mesurant les vitesses de déplacement pariétal (septum et paroi latérale) dans les 4 chambres apicales avec une taille d'échantillon placée dans le segment basal au-dessus de l'anneau mitral. Les vitesses transmurales sont similaires aux vitesses transvalvulaires, mais inversées. La diastole présente deux ondes négatives [image a.2.6.] :

- e' est le pic de vitesse diastolique précoce qui correspond à la relaxation du myocarde.

Les valeurs normales sont :

e' septal (e's) = 12±2 cm/s ; moyenne > 7 (pour 40-60 ans)

e' latéral (e'l) = 16±2 cm/s ; moyenne > 10 (pour 40-60 ans)

- a' est la vitesse diastolique tardive maximale qui correspond à la contraction de l'oreillette.

Normalement, le rapport e'/a' est >1.

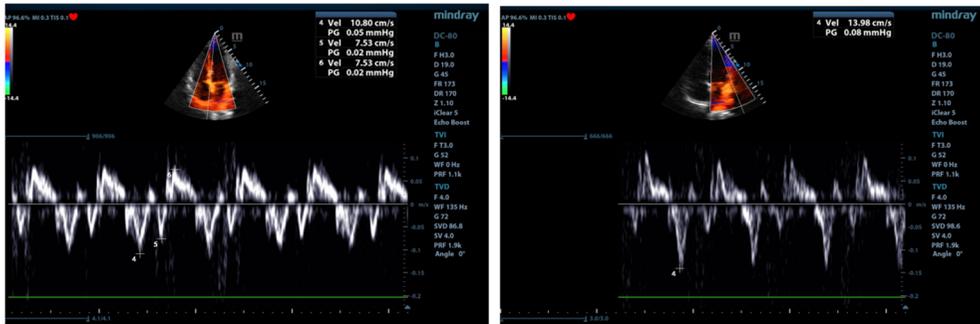


Image n°.a.2.6. Doppler tissulaire myocardique, résultats normaux. À gauche : mesures septales ( $e's= 10,8$  cm/s,  $a's=7,53$  cm/s ;  $e's/ a's>1$ ). A droite : mesures latérales ;  $e'l=13,98$  cm/s.

Dans la dysfonction diastolique,  $e'$  diminue progressivement, cas où le phénomène de « pseudonormalisation » n'a pas lieu, contrairement à l'onde E. [Image a.2.7]. La moyenne de  $e'$  et le rapport  $E/e'$  sont des paramètres de la dysfonction diastolique. La diminution de  $e'$  est le premier marqueur de la dysfonction diastolique du ventricule gauche.



Image n°. a.2.7 Un cas de dysfonction diastolique de type 2. A gauche : le flux transmitral indique un rapport  $E/A > 1$  ( $E=104$  cm/s ;  $A=79$  cm/s) qui peut être faussement interprété comme normal (Doppler OP, vue à 4 chambres). À droite : le Doppler tissulaire du myocarde septal indique un rapport  $E/A < 1$  ne révélant aucun modèle de « pseudonormalisation ». Dans ce cas,  $E/e's=12,3$ , une valeur qui suggère une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.

Le rapport  $E/e'$  est corrélé à la pression ventriculaire gauche et à la PCCP : un rapport  $E/e' < 8$  correspond à une pression ventriculaire gauche télédiastolique normale, et un rapport  $E/e' > 15$  indique une pression VG élevée. Entre ces valeurs, des paramètres supplémentaires sont nécessaires pour estimer la pression de remplissage ventriculaire gauche (VAG<sub>i</sub>, PAP, évaluation du flux des veines pulmonaires).

- e) *Le Doppler mode M couleur* évalue la vitesse de propagation du flux sanguin à l'intérieur du ventricule gauche en diastole (Vp), ce qui permet de l'interroger sur toute la distance entre l'apex et le plan de l'anneau mitral. Elle est mesurée en mode M apical à 4 chambres avec le Doppler couleur, la ligne de balayage étant alignée sur la partie centrale de la colonne sanguine, entre les valvules mitrales ; elle a deux composantes:
- première onde (relaxation diastolique précoce)
  - deuxième onde (contraction auriculaire) jusqu'au milieu de la VG

Chez l'adulte normal, la Vp doit être supérieure à 45 cm/s ; elle diminue progressivement avec le vieillissement et en cas de dysfonctionnement diastolique. [Image a.2.8]. Une faible valeur de Vp est un marqueur de dépression de la relaxation VG.

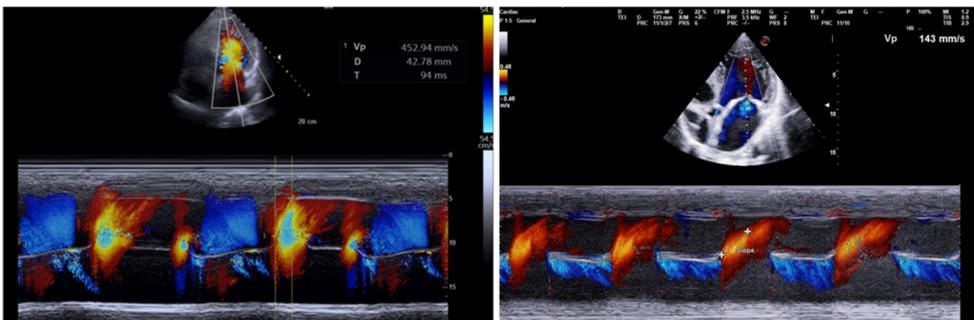


Image n°. a.2.7. La vitesse de propagation du flux transmitral (à gauche,  $V_p=45,2$  cm/s) chez un patient souffrant d'hypertension artérielle et chez un patient présentant une dysfonction diastolique sévère due à une cardiomyopathie restrictive (à droite,  $V_p=14,3$  cm/s) (mode M couleur, vue apicale à 4 chambres).

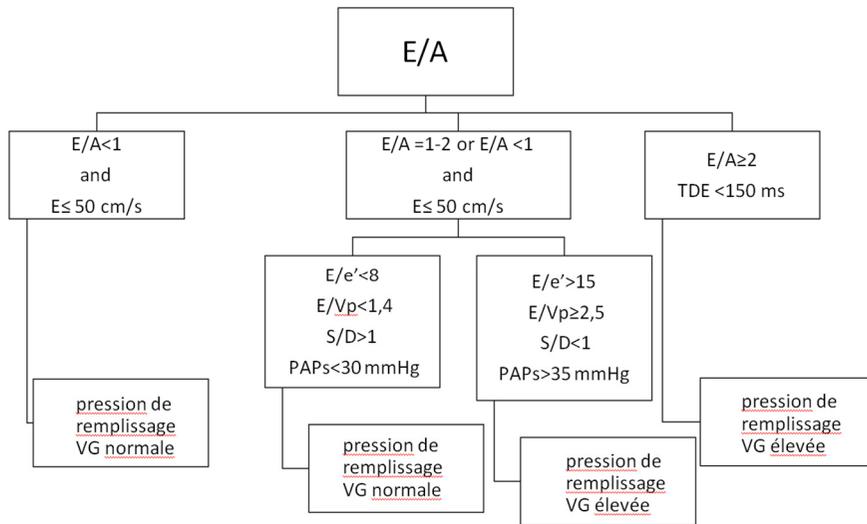
En cas de fibrillation auriculaire, lorsque l'onde A est absente, l'estimation de l'augmentation de la pression intraventriculaire télédiastolique du ventricule gauche est réalisée à l'aide du TDE (<150 ms), du rapport E/e (>15) et de la Vp (<45 cm/s).

### Paramètres de dysfonctionnement diastolique

	Paramètre	Normal	Dysfonctionnement dyastolique		
			Type I (relaxation anormale)	Type II (pseudonormal)	Type III (restrictif)
Flux mitral	E/A	>1	<1	>1	>2
	TDE (ms)	150-200	>220	N	<150
	TRIV (ms)	50-100	>100	N	<100
Flux en vein eux pulmonaire	S/D	$\geq 1$	>1	<1	$\ll 1$
	A <sub>dur</sub> (cm/s)	<35		>35	>35
Couleur M- mode	Vp (cm/s)	>55	<45	<45	$\ll 45$
Doppler tissulaire mitral	E'		<8	<8	<8
	e'/a'		<1	<1	>1

L'évaluation de la fonction diastolique chez un patient doit comprendre la spécification du type de dysfonction diastolique et l'estimation de la pression de charge du ventricule gauche. Si le profil semble normal (E/A>1) et qu'il existe des indices d'une anomalie cardiaque (hypertrophie du ventricule gauche ou du ventricule gauche, maladie coronarienne, cardiomyopathie), nous évaluons d'autres paramètres en Doppler tissulaire, le flux des veines

pulmonaires et le mode M-color. Selon les directives de l'American Society of Echocardiography et de l'European Association of Cardiovascular Imaging, il existe différents algorithmes pour estimer la pression ventriculaire gauche, en fonction de la fonction systolique.



Estimation de la pression de remplissage du ventricule gauche chez les patients présentant une FEVG réduite (adapté)

Chez les patients présentant une fonction systolique altérée et une FEVG diminuée, il suffit d'évaluer le profil de flux transmitral, qui est un bon marqueur de pronostic, pour une bonne évolution sous traitement médical de cette catégorie de patients. [Image a.2.9., a.2.11.].

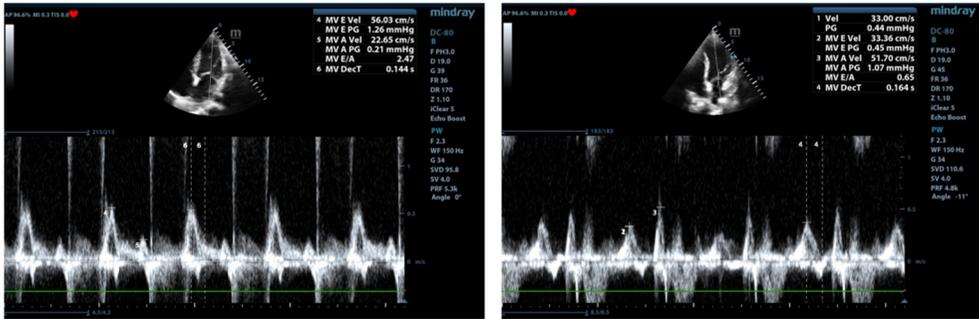
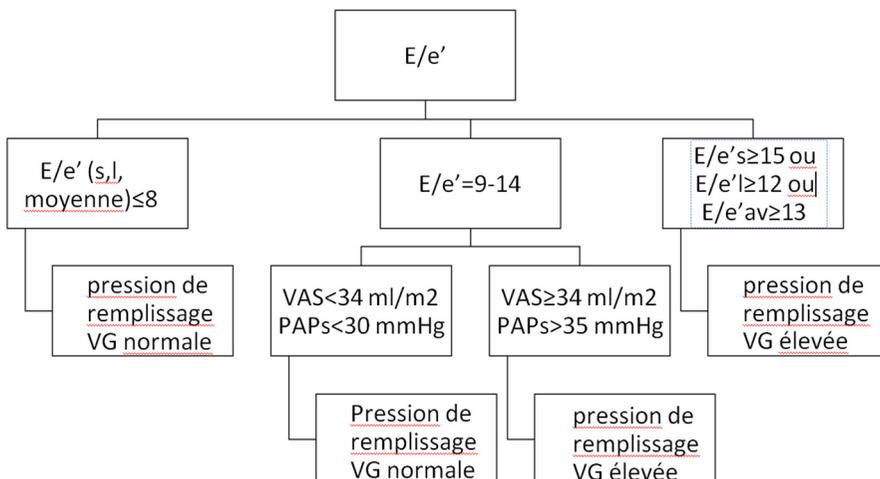


Image n°. a.2.10. Très bonne évolution d'une dysfonction diastolique sévère chez un patient présentant un infarctus du myocarde antérieur et une contractilité ventriculaire gauche déprimée (FEVG 15%). À gauche : l'évaluation initiale indiquait une dysfonction diastolique de type 3 (E=56 cm/s, A=22 cm/s, E/A=2,47, TDE=144 ms). À droite : après 6 mois de suivi, le patient présentait une dysfonction diastolique de type 1 (E=33 cm/s, A=51 cm/s, E/A=0,65, TDE=164 ms) (Doppler OP, vue apicale à 4 chambres).

Chez les patients dont la fonction systolique du ventricule gauche est normale, l'évaluation de la pression de remplissage est plus complexe et doit inclure le Doppler tissulaire comme méthode d'évaluation de la relaxation myocardique.



Estimation de la pression de remplissage du VG chez les patients ayant une FEVG normale (adaptée)

## **Bibliographie**

1. WC Little, T R Downes. Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance. *Prog Cardiovasc Dis*; 1990 Jan-Feb;32(4):273-90
2. TA McDonagh, M Metra, M Adamo. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2021) 42, 3599-3726
3. G I Cohen, J F Pietrolungo, J D Thomas, A L Klein. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Jun;27(7):1753-60
4. BA Popescu, CC Beladan, C Ghingina. Echocardiographic Assessment of Diastolic Heart Failure *European Cardiology* 2010;6(3):13-7
5. PM Mottram, TH Marwick. Assessment of diastolic function: what the general cardiologist needs to know. *Heart*; 2005 May;91(5):681-95
6. SR Ommen, R A Nishimura, C P Appleton, F A Miller, J K Oh, M M Redfield, A J Tajik. 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 Oct 10;102(15):1788-94.
7. Catherine M Otto. *Textbook of clinical echocardiography*. Ed.4 Elsevier Saunders, 2009
8. SF Nagueh, CP Appleton, TC Gillebert, PN Marino, JK Oh, OA Smiseth, AD Waggoner, FA Flachskampf, PA Pellikka, A Evangelista. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 Feb;22(2):107-33

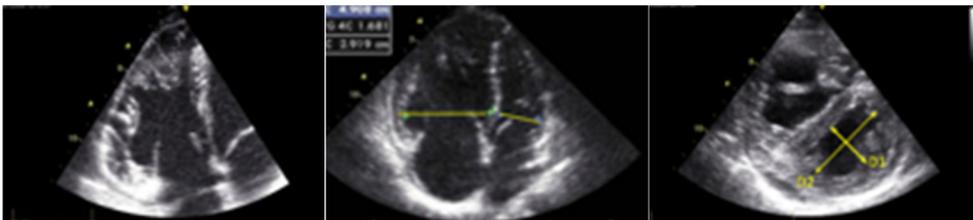
Les images échocardiographiques proviennent de la collection du Dr. Florina Parv.

## b. Le ventricule droit (Adrian Apostol)

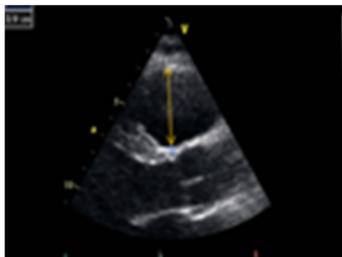
- Facteur pronostique dans les cardiopathies congénitale et dans différentes pathologies pulmonaires et cardiaque de l'adulte
- Chambre la plus antérieure du cœur en position sous sternale superficielle
- Cavite a 3 composantes :
  1. La chambre d'admission avec l'appareil valvulaire tricuspide
  2. La portion trabécule apicale
  3. La chambre d'éjection
- Séparées par la bandelette moderatrice.

### Analyse morphologique du VD

- Apprécie la cinétique , le degré de dilatation et d ;hypertrophie du ventricule droit

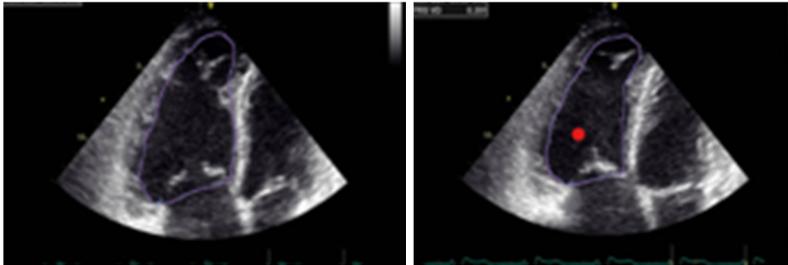


- Mesure de la taille du ventricule droit



## Paramètres de fonction VD

- La fraction d'éjection
  1. Estimation visuelle de la FEVD
  2. Fraction de raccourcissement en surface du VD
$$\text{FRSVD} = (\text{STD} - \text{STS}) / \text{STD} \times 100$$
Normale=40%



- Etude du déplacement longitudinale du VD
  1. En TM-TAPSE  
Normale=16 a 25 mm



2. En DTI-onde S,
- Etude des volumes et de la FEVD

## **Bibliography**

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
2. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
3. Sam Kaddoura Fourth Edition Echo made easy.
4. Christophe Tribouilloy; Yohann Bohbot; Catherine Szymanski, Guide Pratique d'echocardiographie.
5. Ravi Rasalingam Manualul Washinton de Ecocardiografie

## II. L'échocardiographie transthoracique dans des conditions cliniques

### 1. Valvulopathies

#### a. Valve mitrale : sténose mitrale, régurgitation mitrale (Adrian Apostol)

1. Anneau mitral
2. Valves antérieure et postérieure
3. Cordage, piliers
4. Segmentation valvulaire

#### **Rétrécissement mitral**

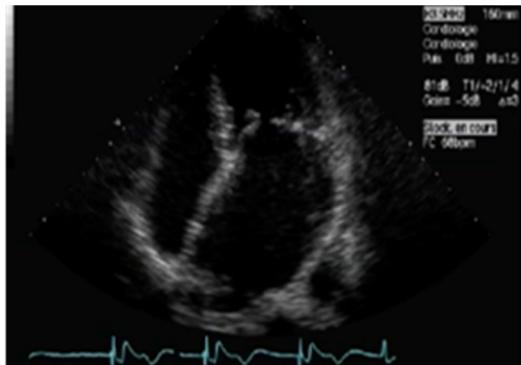
**Définition**- un obstacle au flux sanguin antérograde de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche par défaut d'ouverture de la valve mitrale en diastole. La surface mitrale est de l'ordre de 5 à 6 cm<sup>2</sup>. En cas de RM elle diminue progressivement et lentement. Au-dessous de 1,5 cm<sup>2</sup>, le patient dévient généralement symptomatique.

**Etiologie** : peut être congénitale, mais l'étiologie la plus fréquente est le rhumatisme articulaire aigu.

#### **Diagnostic positif :**

##### 1. Echocardiographie 2D

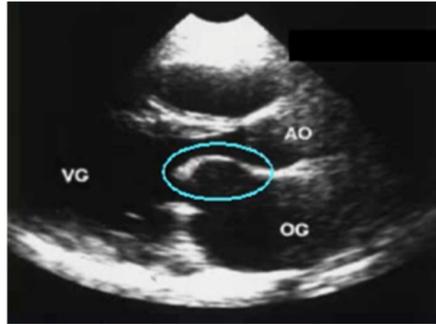
-à partir des différents incidences: parasternale grand axe (1), parasternale petit axe (2), et apicale (3) permet de reconnaître précisément l'atteinte de l'appareil valvulaire mitral.



### **Incidence parasternale grand axe :**

#### Appareil valvulaire

- La valve mitrale paraît épaissie
- L'ouverture de l'extrémité des deux valves est diminuée.
- Aspect en gâteaux ou en crosse de Hockey
- La petite valve mitrale apparaît rétractée, rigide et peu mobile



### Appareil sous-valvulaire

- Est classiquement remanié. Il faut étudier la longueur des cordages qui peut être normale (supérieure à 1 cm) ou diminuée, ainsi que l'épaisseur des cordages qui peut être normale ou augmentée par fibrose

### Oreillette gauche

- La dilatation de l'oreillette gauche. La surface de l'oreillette normale est égale à  $14,4 \pm 3 \text{ cm}^2$ .

### Incidence parasternale petit axe :

- Permet l'étude de l'extrémité de l'entonnoir mitral.
- Le calcul de l'aire mitrale se fait par planimétrie du contour interne de l'orifice, en diastole, au minimum à trois reprises.

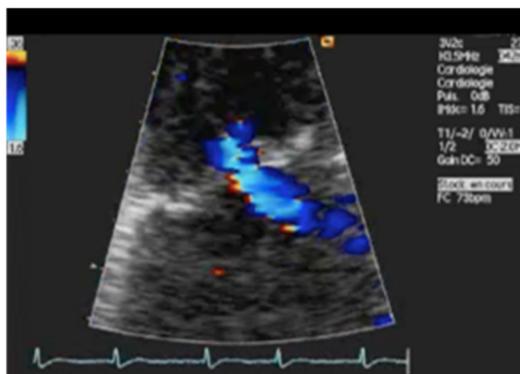




## Doppler

L'analyse doppler confirme l'existence d'une accélération du flux au niveau de l'orifice sténose. L'incidence idéale pour étudier ces flux est l'incidence apicale 4 cavités qui permet le meilleur alignement avec la colonne sanguine.

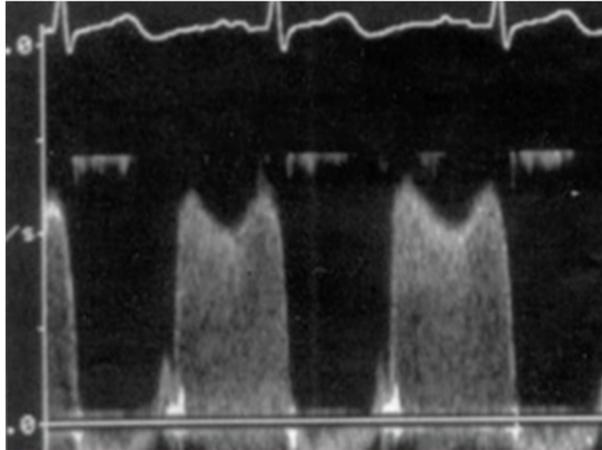
Doppler couleur au niveau de l'extrémité de l'entonnoir mitral, apparaît en diastole, un jet de bec Binsen orienté vers l'apex.



Doppler pulse, guide par le doppler couleur permet l'enregistrement des vitesses les plus élevées. Le volume d'échantillonnage doit être positionné au Sommet de l'entonnoir mitral. Le flux apparaît accélère avec un son aigu, il existe un élargissement de l'enveloppe spectrale.



Doppler continu sous repérage 2D ou en aveugle autorise l'enregistrement de meilleures courbes si les vitesses sont très élevées. Le balayage de l'orifice mitral permet en outre de rechercher une insuffisance mitrale associée.



### Diagnostic de gravité

Apprécier la sévérité d'un rétrécissement mitral va consister à préciser le degré de sténose et l'étendue des lésions associées.

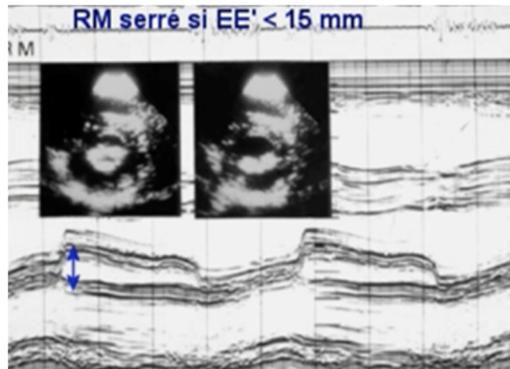
En échocardiographie bidimensionnelle, la sévérité du rétrécissement mitral sera appréciée essentiellement sur la planimétrie de l'aire mitrale mesurée en parasternale petit axe.

- Rétrécissement mitral modérément serré, la surface entre 1,0-1,5 cm<sup>2</sup>
- Rétrécissement est serré pour une surface inférieure à 1,0 cm<sup>2</sup>



En écho TM les signes Classique en faveur d'un rétrécissement mitral serre sont une pente EF inférieure a 15 mm/s et un écart inter valvulaire EE' inférieure a 15 mm

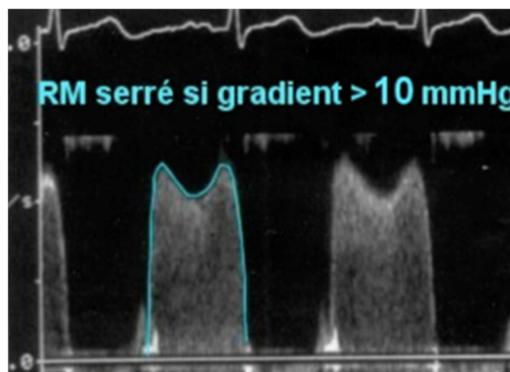
La dilatation de l'oreillette gauche est un mauvais critère de sévérité.



**Doppler** -le Doppler dans ses différentes modalités permet l'approche du gradient trans valvulaire et de la surface valvulaire.

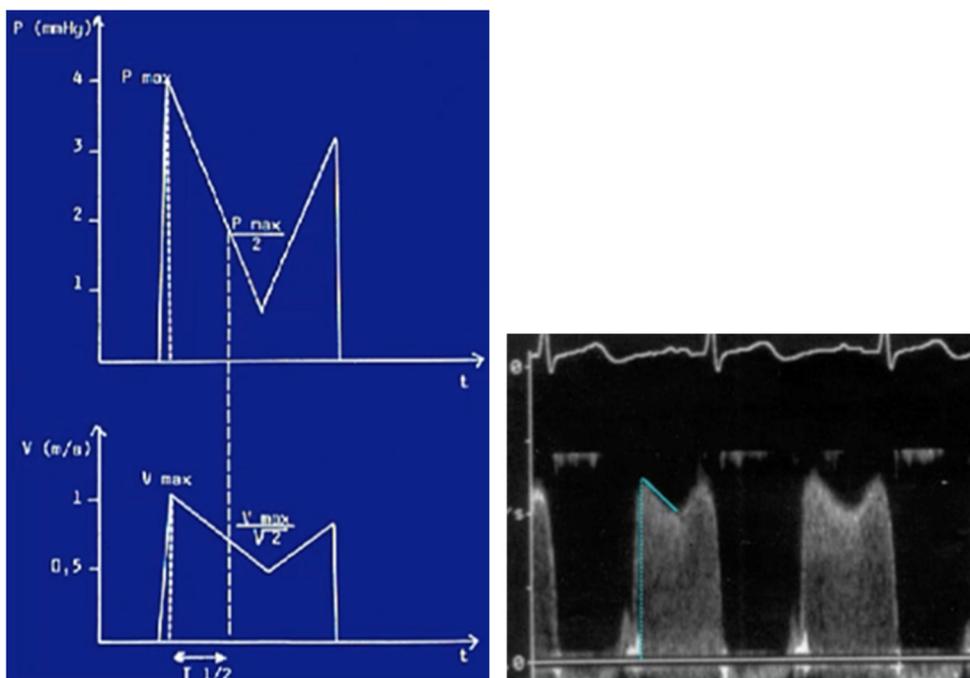
Gradient doppler trans valvulaire -on s'intéresse au gradient moyen qui est obtenu très facilement à partir des courbes de Vitesse par transformation quadratique point par point, de la courbe de Vitesse tout au long de la diastole.

- Rétrécissement moyennement serre lorsque le gradient moyen est compris entre 5 et 10 mmHg
- Rétrécissement serre pour un gradient moyen au-delà de 10 mmHg.



## Surface mitrale par Doppler

Temps de demi-pressions ou pressure half time (PHT) est le temps nécessaire pour que le gradient diminue de 50% par rapport à sa Valeur initiale. Le PHT est obtenu automatiquement sur les échocardiographies après avoir donné au calculateur la Vitesse maximale protodiastolique et la pente de décélération. Il est prudent de réaliser cette mesure aura au moins trois cycles. En cas de rétrécissement mitral serré, le PHT est supérieur a 200 ms.



Sachant que le PHT d'une sténose mitrale de  $2 \text{ cm}^2$  est de 220 ms, Hatle propose de calculer la surface mitrale par l'équation  $S=220/\text{PHT}$ .

Mesure des pressions pulmonaires est un temps essentiel de l'examen.

- La pression artérielle pulmonaire systolique est appréciée à partir de l'insuffisance tricuspide
- La pression artérielle pulmonaire diastolique à partir de l'insuffisance pulmonaire.

Le bilan du rétrécissement mitral se termine par la recherche de lésions valvulaires associées.

**Table 1** Classification of Mitral Stenosis Severity

	Progressive		
	(Mild)	(Moderate)	Severe
Valve area (cm <sup>2</sup> )	>2.5	2.5-1.6	≤1.5
Pressure half-time (milliseconds)	<100	100-149	≥150
Mean gradient (mmHg)*	<5	5-9	≥10
Systolic pulmonary artery pressure (mmHg)	<30	30-49	≥50

\*At a heart rate of 60-80 beats per minute

## Insuffisance mitrale

### Etiologies des IM primitive s:

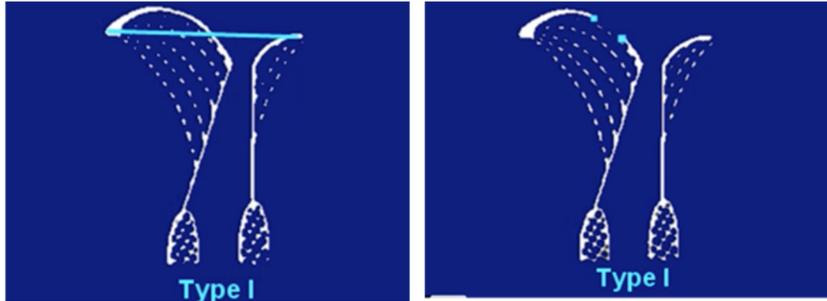
1. Dystrophique et dégénératives
2. Rhumatismales
3. Endocarditique
4. Médicamenteuses
5. Lupique
6. Par calcifications annulaires

### Mécanisme de l'insuffisance mitrale

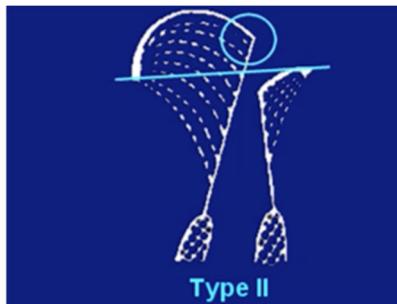
La Classification de Carpentier a le mérite de type l'IM en fonction de 3 anomalies physiopathologique auxquelles correspondent des attitudes chirurgicales différentes.

Type I :

- Soit à une dilatation de l'anneau qui sera traitée par annuloplastie
- Soit à une perforation qui sera traitée par suture direct ou patch

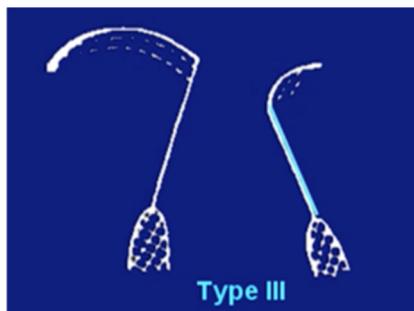


Type II- correspond à un prolaps valvulaire. Il peut concerner l'une ou l'autre valve.



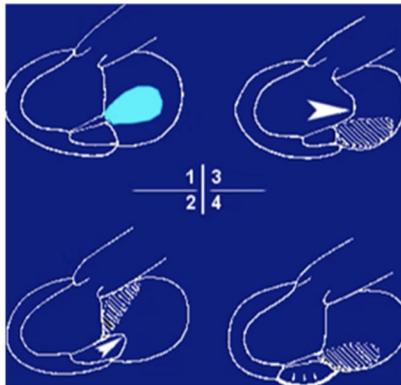
Type III -correspond à une restriction des mouvements valvulaire et reconnait deux étiologies pour lesquelles la chirurgie de reconstruction est souvent difficile :

- IM rhumatismale
- Im ischémique



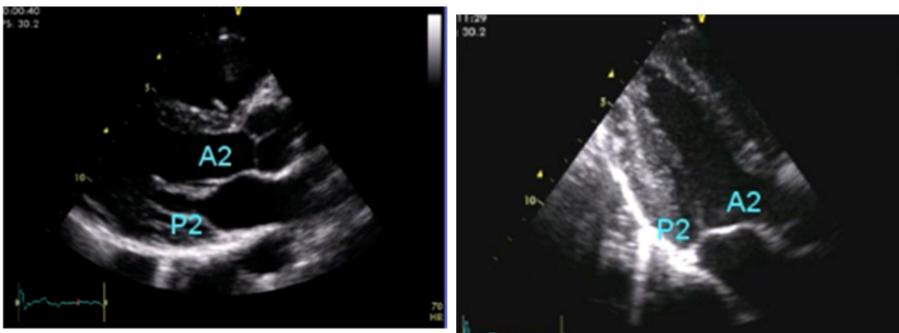
Les mécanismes ci-dessus influencent directement le type de jet de l'insuffisance mitrale :

- Une dilatation de l'anneau donne un jet central (1)
- Une perforation de valve donne un jet qui nait en plein milieu de la valve à distance du point de coaptation
- Un prolaps de petite valve donne un jet oriente vers le toit de l'oreillette gauche e le septum inter-auriculaire (2)
- Un prolaps de grande valve donne un jet oriente vers le plancher et la paroi latéral (3)
- Une IM restrictive donne un jet oriente vers la valve concernée (4)

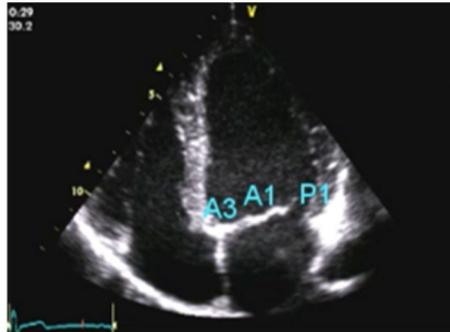


Il est possible en ETT de réaliser une analyse morphologique de la valve mitrale

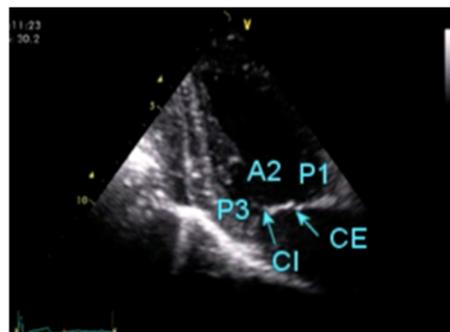
- L'incidence parasternal grand-axe et apicale 3 cavités explorent les feuillets A2 et P2



- L'incidence apicale 4 cavités explorent les feuillets A1, A2, A3, et la valve postérieure a la jonction P1-P2.



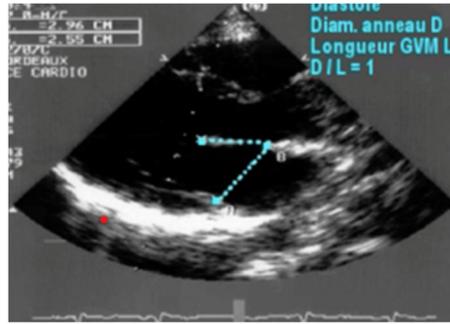
- L'incidence apicale 2 cavités explorent les feuillets P1, A2 et P3



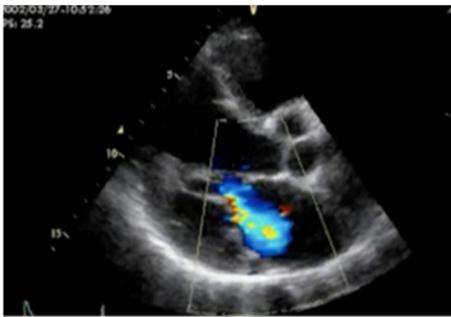
### Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur l'échocardiographie 2D, TM et sur le Doppler. Le diagnostic est avant tout évoqué sur le signe indirect que sont la surcharge volumétrique des cavités gauche, la dilatation de l'OG, ou l'hyperkinésie du VG, plus rarement sur des signes directs comme un diastasis, un capotage valvulaire en relation avec une rupture de cordage ou le prolapsus valvulaire.

En TM le prolapsus donne au trace un aspect typique en 'louche' télé-systolique. La rupture de cordage donne quant à elle des échos flottants, vibratiles dans l'OG. En incidence parasternale grand axe il est de bonne pratique clinique de mesurer le diamètre de l'anneau et la longueur de la grande valve. Chez le sujet normale le rapport est de l'ordre de 1.



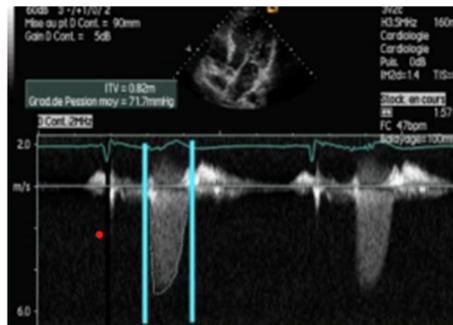
Le diagnostic positif est facilement pose aux différentes modalités Doppler. Le Doppler couleur est d'une grande sensibilité pour le diagnostic de l'IM, il met en évidence en incidence parasternale grand axe ou apicale des 4 cavités, un jet mosaïque couleur systolique.



Le Doppler pulse est très utile en l'absence de Doppler couleur, et les incidences utilisées sont la parasternale grand axe et l'apicale des 4 cavités. L'IM se traduit par un flux systolique bidirectionnel de part et d'autre de la ligne du zéro.



Le Doppler continu complete les donnees du Doppler couleur ou du Doppler pulse, il met en évidence en incidence apicale des 4 cavités un flux négatif de haute vélocité de l'ordre de 5 a 6 m/s, correspondant au gradient de pression usuel existant entre le VG et l'OG en systole, flux holosystolique.



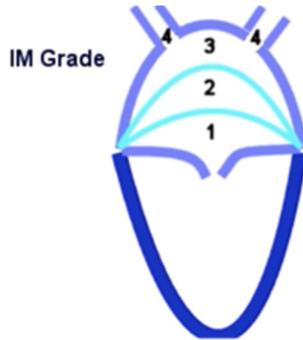
### Diagnostic de gravite

Le mode Doppler permet grâce à ses différentes modalités couleur, pulse et continu, une approche multiparamétrique de la sévérité de l'IM :

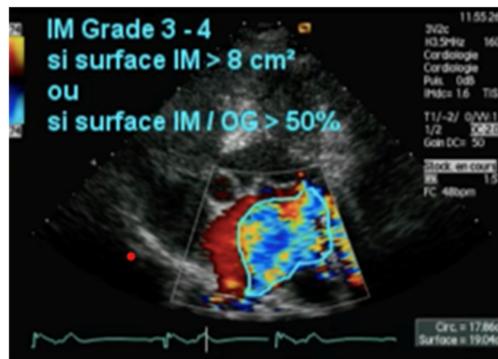
- La cartographie du jet
- La debimetrie
- La taille de l'orifice régurgitant
- La courbe de vitesse en Doppler continu
- Le retentissement droit.

La cartographie du jet étudie l'extension spatiale du jet soit par Doppler pulse soit par doppler couleur :

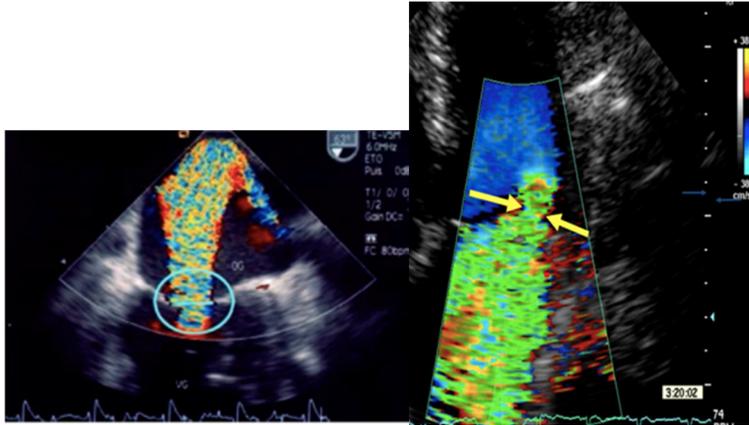
- Grade 1 lorsque le flux régurgitant ne dépasse par le premier tiers de l'OG en arrière du plan de l'anneau mitral
- Grade 2 lorsque le jet ne dépasse pas le 2eme tiers de l'OG
- Grade 3 peut toucher le fond de l'OG
- Grade 4 est caractérisée par un reflux dans les veines pulmonaire



On peut adopter une quantification de même type, par ailleurs il est possible, plus facilement qu'en doppler pulse de réaliser une cartographie des contours du jet en mosaïque couleur. Une surface de jet régurgitant supérieure à  $8 \text{ cm}^2$  est un signe de gravité (IM grade III-IV), on peut faire le rapport surface du flux régurgitant sur surface de l'OG, dans ce cas on parle d'IM sévère lorsque le rapport dépasse 50%.



Taille de l'orifice régurgitant peut être estimée également à partir du diamètre du jet à l'origine appréciée en doppler couleur. Une IM est considérée sévère lorsque ce diamètre mesure excède 7 mm.



## Bibliography

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed. Oxford, 2017
2. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
3. Sam Kaddoura Fourth Edition Echo made easy.
4. Christophe Tribouilloy; Yohann Bohbot; Catherine Szymanski, Guide Pratique d'echocardiographie.
5. Ravi Rasalingam Manualul Washinton de Ecocardiografie

## **b. Valve aortique : sténose aortique, régurgitation aortique (Florina Pârv)**

### **STÉNOSE AORTIQUE (SA)**

La sténose aortique valvulaire est la valvulopathie la plus fréquente chez l'adulte. Elle peut être diagnostiquée chez des patients asymptomatiques de manière fortuite lors d'un examen échocardiographique ou lors d'un examen clinique de routine en raison de son souffle systolique particulier ; dans certains cas, le diagnostic est établi chez des patients symptomatiques présentant une syncope, un angor ou une dyspnée pendant ou immédiatement après un effort, ou chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque décompensée.

Dans la SA, l'échocardiographie est essentielle pour évaluer la gravité et la progression de la maladie et pour prendre une décision clinique.

L'étiologie et la physiopathologie de la SA sont représentées par :

1. sténose aortique calcifiée (dégénérative) - la forme clinique la plus fréquente observée chez les adultes comprend une valve à trois feuillets (en forme d'étoile) et une valve aortique calcifiée bicuspide. Il s'agit d'une maladie active et progressive impliquant une inflammation, des dépôts lipidiques et une calcification.
2. maladie rhumatismale - affecte généralement les valves aortiques et mitrales. Elle se caractérise par une fusion commissurale et un épaissement des bords des feuillets.
3. sténose aortique congénitale - peut être unicuspide, bicuspide, tricuspide ou quadricuspide. Il s'agit généralement d'une bicuspide avec deux cuspidés de taille différente et un raphé médian. Elle est souvent associée à d'autres anomalies congénitales (coarctation aortique, ductus arteriosus persistant, communication interventriculaire (CIV)/défaut du septum ventriculaire).

Normalement, la surface d'ouverture de la valve aortique est de 2,5 à 4 cm<sup>2</sup>, le flux transvalvulaire est laminaire et la vitesse maximale est inférieure

à 2 m/s. L'obstruction due à une valve sténosée entraîne des lésions du ventricule gauche (hypertrophie), de l'oreillette gauche (dilatation de l'AL, régurgitation mitrale, fibrillation auriculaire), de la vascularisation pulmonaire (hypertension pulmonaire systolique, régurgitation tricuspide) et enfin du ventricule droit (dysfonctionnement du ventricule droit). Ces conséquences sont plus ou moins présentes en fonction de la sévérité de la sténose aortique ; l'échocardiographie doit évaluer et quantifier tous ces aspects.

Tout d'abord, la présence d'une SA est suspectée sur la base des résultats de l'échocardiographie 2D. L'échocardiographie 2D doit identifier les aspects suivants :

- nombre de cuspides : dans le petit axe parasternal en systole (orifice rond pour la valve bicuspide et triangulaire pour la valve tricuspide) [image II.1.b.1.].

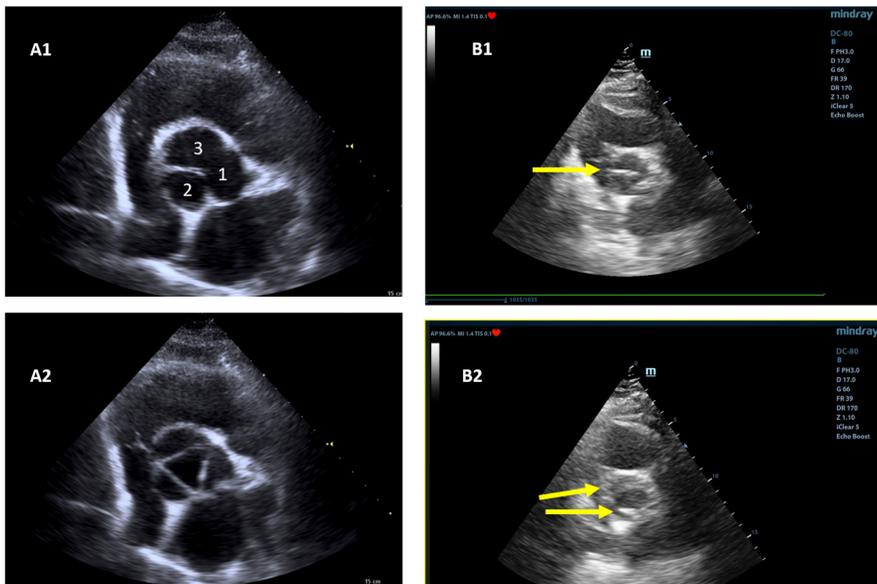


Image II.1.b.1. Valve aortique normale à 3 cuspides (A1: valve aortique normale fermée; 1 cuspidie coronaire gauche, 2 cuspides coronaires droites, 3 cuspides non coronaires; A2 : valve aortique normale ouverte, avec un aspect triangulaire de l'orifice) et valve aortique bicuspide congénitale (B1: valve aortique bicuspide fermée, avec raphé horizontal; B2 : valve aortique bicuspide ouverte, avec aspect ovale de l'orifice); (vue parasternale à court axe au niveau des grands vaisseaux).

- présence ou non de la fusion des commissures - plus spécifique pour l'étiologie rhumatismale
- mobilité restreinte/anormale du feuillet
- le dôme systolique - signe d'une valve bicuspide
- mobilité réduite - à interpréter avec prudence en cas de dysfonctionnement systolique global du LF
- ouverture systolique des valves aortiques - plus de 15 mm exclut une SA sévère [image II.1.b.2.].

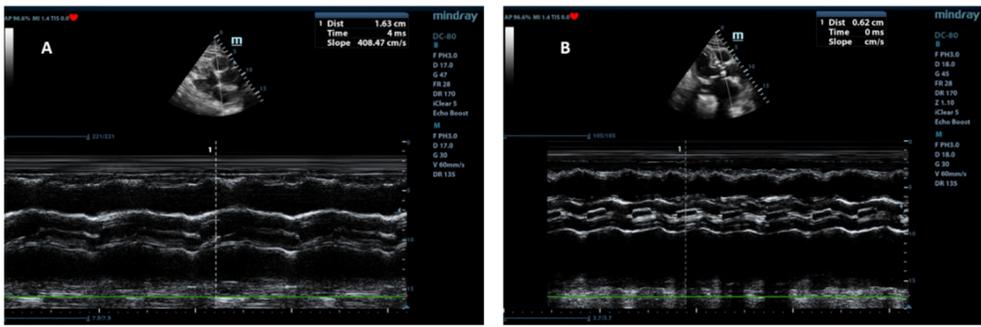


Image II.1.b.2. Distance normale (1,63 cm) (A) et réduite (0,62 cm) (B) entre les cuspidés aortiques des valves aortiques pendant la systole (vue parasternale grand axe, mode M)

- étendue et forme de la calcification [image II.1.b.3]

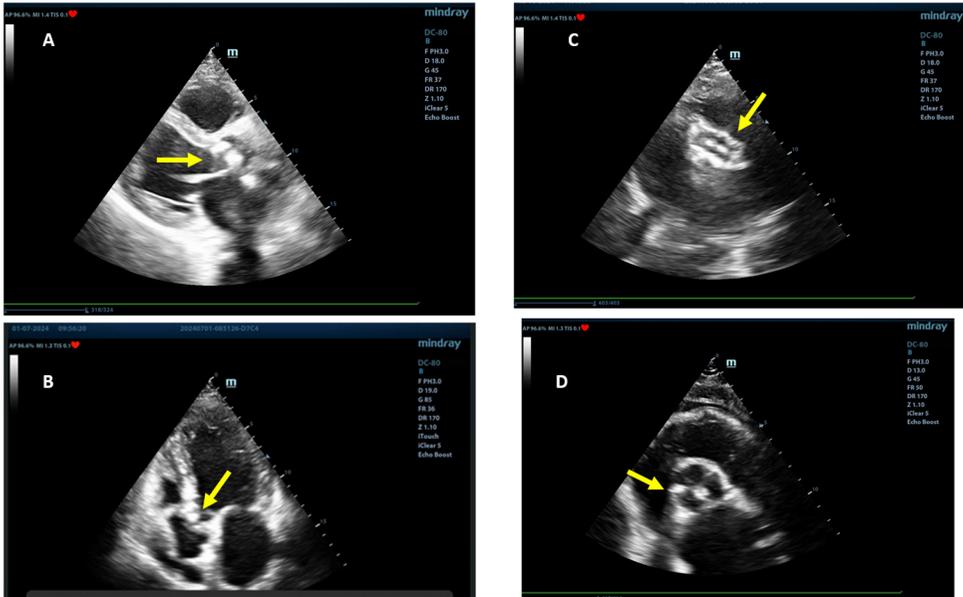


Image II.1.b.3 . Calcifications étendues de la valve aortique (A : poumon axiale parasternale ; B : vue en 5 chambres ; C : axe court parasternale - valve bicuspidé ; D : axe court parasternale - valve tricuspide).

- aria anatomique de la valve - mesure planimétrique dans l'axe court parasternal, agrandie avec un zoom ; parfois, cela n'est pas possible en raison de calcifications massives [image II.1.b.4].
- FEVG
- racine aortique
- dilatation aortique - signe d'une SA sévère
- hypertrophie du VG



Image II.1.b.4. Surface de la valve aortique mesurée en planimétrie (0,93 cm<sup>2</sup>) en vue parasternale à court axe.

Des valves minces avec un mouvement normal des cuspidés, une racine aortique normale, une épaisseur normale de la paroi du VG et une fonction systolique du VG indiquent l'absence d'une SA significative. Des valves épaissies, un mouvement réduit des feuillets, une hypertrophie du VG dans un contexte clinique approprié indiquent une SA sévère.

L'évaluation de la gravité de la SA comprend plusieurs mesures utilisant le Doppler couleur, le Doppler à OP et à OC. Avant toute interprétation d'une mesure hémodynamique, la pression artérielle et la fréquence cardiaque doivent être enregistrées.

#### 1. Vitesse maximale du flux antérograde ( $V_{mxA}$ )

Est directement corrélé à la sévérité de la sténose. L'évaluation est effectuée en Doppler à OC, dans la fenêtre apicale de la cinquième chambre, la sonde étant alignée parallèlement à la direction du jet de sang. En rythme sinusal, trois mesures doivent être effectuées et en fibrillation auriculaire, cinq mesures. En utilisant la formule simplifiée de Bernoulli ( $\Delta P=4v_{mx}^2$ ), le gradient transvalvulaire maximal et moyen peut être obtenu.  $V_{mx}$  est la vitesse maximale du flux aortique dans la partie distale de l'obstacle. Si la vitesse maximale est obtenue en début de systole, la SA n'est pas grave, mais si elle est obtenue en mézosystole, la SA est grave. Une  $V_{mx}$  supérieure à 2,5 m/s indique une sténose aortique .

2. Le gradient de pression aortique transvalvulaire moyen (GPM) est obtenu automatiquement lors de l'évaluation de la  $v_{mx}$ . Une valeur supérieure à 40 mmHg indique une SA sévère. [image II.1.b.5].

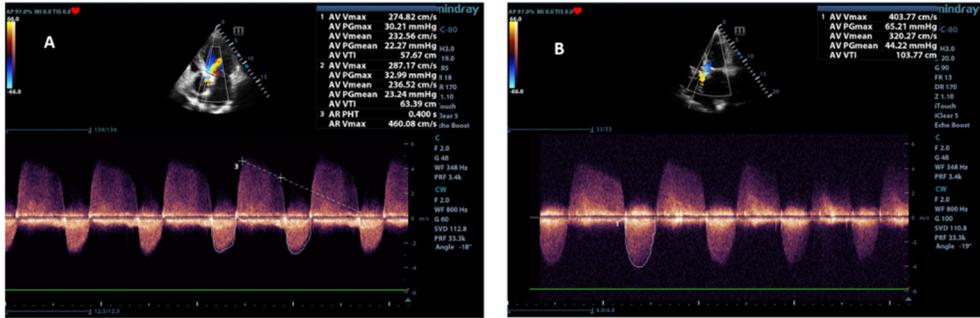


Image II.1.b.5. Vitesse aortique transvalvulaire et gradient de pression moyen dans deux cas : sténose aortique légère [Vmx=2,7 m/s, GPM=22,27 mmHg (A)] et sténose aortique sévère [Vmx=4,01 m/s, GPM=44,22 mmHg (B)] (vue à 5 chambres, Doppler continu chez les patients présentant une régurgitation aortique concomitante).

3. L'aire de la valve aortique (AVA) par l'équation de continuité représente l'aire fonctionnelle effective de la valve, qui peut être plus petite que l'aire anatomique. Elle tient compte des vitesses dans la VEVG et au niveau de la valve sténosée. La surface est calculée sur la base du principe de conservation de la masse, en supposant que la voie d'écoulement est circulaire. L'indexation de l'AVA par rapport à la surface corporelle est importante chez les jeunes et les adultes de petite taille. Une surface indexée  $\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  est observée en cas de sténose sévère. [image II.1.b.6]

$$AVA = VA / ITV_{AV} = \pi \times (D^2/4) \times (ITV_{LVOT} / ITV_{AV})$$

VA=volume de l'apoplexie

D=diamètre du VEVG ; il est mesuré dans le grand axe parasternal, parallèlement au plan aortique en mezostola, entre l'endocarde septal et la base de la valve mitrale antérieure.

ITV<sub>VA</sub>=intégrale du temps de la vitesse dans la valve aortique ; elle est mesurée automatiquement en même temps que l'évaluation de la VmxA.

$ITV_{VEVG}$  = L'intégrale du temps de la vitesse du VEVG est évaluée dans les 5 chambres apicales à l'aide du Doppler pulsé, parallèlement au flux du jet, au niveau proximal et central de la zone de la valve sténosée.

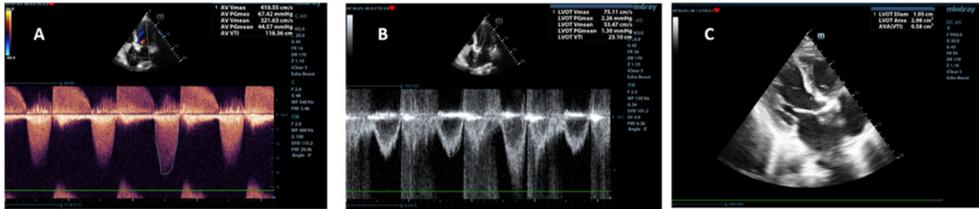


Image II.1.b.6. Calcul de la surface de la valve aortique par l'équation de continuité (A-mesure de l' $ITV_{VA}$  =118 cm avec OC Doppler en vue 5 chambres ; B-mesure de l' $ITV_{VEVG}$ =23 cm avec OP Doppler ; C=mesure du diamètre VEVG dans le grand axe parasternal ;  $AVA$ =0,58 cm<sup>2</sup>).

On parle de sclérose valvulaire aortique lorsque les valves aortiques sont calcifiées sans signification hémodynamique. On parle de SA sévère lorsque la vitesse maximale de l'aorte est supérieure à 4 m/s et que l'AVA est inférieure à 1 cm<sup>2</sup>.

Tableau n° 1. Critères de gravité de la sténose aortique (adapte)

	Sclérose aortique	SA légère	SA Modéré	SA Sévère
$V_{mA}$ (m/s)	<2.5	2.5-2.9	3-3.9	$\geq 4$
GPM (mmHg)	normal	<20	20-39	$\geq 40$
AVA (cm <sup>2</sup> )	normal	>1.5	1-1.5	<1

Il existe plusieurs situations où il y a une discordance entre la vitesse et la surface du gradient :

- un gradient transvalvulaire élevé et une  $AVA > 1$  cm<sup>2</sup> peuvent être constatés en cas de régurgitation aortique concomitante ou de lésions de shunt ; les causes réversibles de tachycardie et de débit cardiaque élevé (thyrotoxicose, anémie, fièvre) doivent être reconnues.

- si la taille du VEVG est sous-estimée, s'il existe une régurgitation aortique et/ou mitrale concomitante ou si le patient est de petite taille, il est possible d'obtenir de faibles valeurs de vitesse de pointe ( $<4\text{m/s}$ ), de surface valvulaire ( $<1\text{ cm}^2$ ) et de gradient moyen ( $<40\text{ mmHg}$ ).

La sténose aortique sévère associée à une dysfonction systolique du VG (« low flow-low gradient ») est caractérisée par une AVA effective  $<1\text{ cm}^2$ , un FEVG  $<40\%$  et un GPM  $<40\text{ mmHg}$ . [Image II.1.b.7] Dans cette situation, l'SA pseudo-sévère doit être différenciée par l'échocardiographie de stress à la dobutamine : si une réserve contractile est présente, que le GPM a des modifications mineures et que l'AVA augmente, alors l'SA n'est pas sévère.

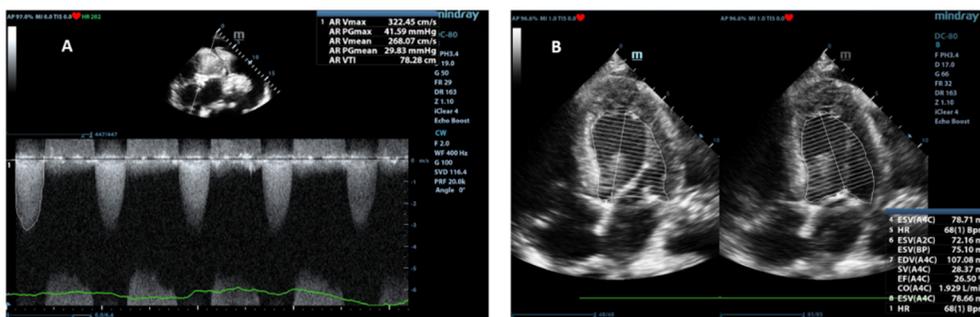


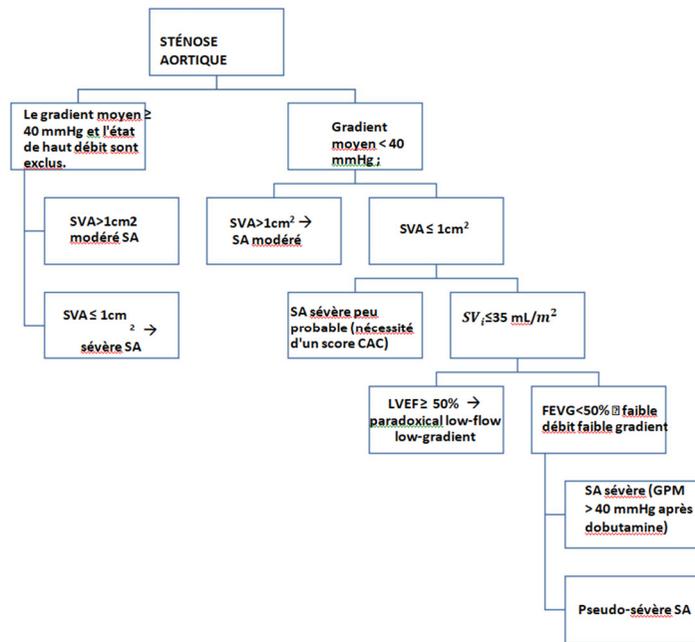
Image n° II.1.b.7. Modèle de sténose aortique sévère à faible débit et faible gradient (GPM=3,22 m/s ; AVA=0,47 cm<sup>2</sup>, VA=28 ml ; FEVG=26% ; A : vue 5 chambres OC Doppler ; B:vue 4 chambres 2D)

La sténose aortique sévère avec FE préservée (« paradoxical low flow-low gradient ») est caractérisée par une AVA effective  $<1\text{ cm}^2$  ( $<0,6\text{ cm}^2/\text{m}^2$ ), un FEVG  $>50\%$ , un GPM  $<40\text{ mmHg}$  et un volume d'éjection systolique indexé  $<35\text{ ml}/\text{m}^2$ . Cette situation est observée chez les patients présentant une hypertrophie normale/petite du VG et du VG, une faible contractilité du VG, une augmentation de la postcharge globale et, même s'ils sont classés comme ayant une sténose aortique moyenne, ils ont un pronostic négatif.

L'échocardiographie de l'ETT dans l'SA doit évaluer également les conséquences de l'SA :

- altération de la géométrie du VG (hypertrophie du VG) et de la fonction (FEVG)
- dilatation de l'OG (aire de l'OG, VOGi)
- hypertension pulmonaire
- dilatation de l'aorte ascendante

Les lésions valvulaires associées doivent également être évaluées : régurgitation aortique (peut surestimer le gradient transvalvulaire), régurgitation mitrale (peut sous-estimer le gradient), coarctation aortique (dans les valves aortiques bicuspides).



Algorithme pratique pour l'évaluation de la gravité de la SA [adapté].

Quelques critères cliniques, morphologiques et fonctionnels (échographiques), électrocardiographiques et biologiques permettent de différencier une sténose aortique sévère d'une sténose légère.

Tableau no .2 Approche clinico-échobiologique intégrée dans la SA avec FEVG préservée

	SA non sévère	SA sévère
L'âge	plus jeune	plus ancien
Les symptômes	-	+
VG hypertrophie	-	+
GPM (mmHg)	<25 mmHg	30-40 mmHg
Fonction longitudinale du VG	normal	réduit
AVA (cm <sup>2</sup> )	≥0.9	≤0.8
CCT	bas	élevé
NTproBPN	normal	élevé
ECG avec anomalies de repolarisation	-	+

L'échocardiographie est nécessaire pour surveiller la progression de la SA, la décision et le moment de l'intervention ; le suivi recommandé est de 12 mois dans le cas d'une SA modérée et de 6 mois dans le cas d'une SA sévère. Au cours de l'histoire naturelle de la maladie, l'AVA moyenne diminue de 0,1 cm<sup>2</sup>/an, la GPM augmente de 7 mmHg/an. La vitesse maximale du jet aortique est directement liée à la gravité de la SA et à la mortalité. Si  $V_{mx} > 0,3$  m/s/an, une catégorie de patients à très haut risque, une progression rapide est envisagée. Des calcifications importantes sont également associées à une altération structurelle et hémodynamique et à une progression plus rapide de la maladie.

Les indications de chirurgie de classe I sont les suivantes : SA sévère chez les patients symptomatiques, SA sévère et FEVG < 50%.

## CAS CLINIQUE

Le patient CP, âgé de 47 ans, souffrant d'une hypertension légère traitée, s'est présenté en consultation pour une dyspnée et une douleur précordiale atypique à l'effort, symptomatologie survenue au cours des 6 derniers mois.

L'examen physique a révélé un IMC = 28 kg/m<sup>2</sup>, des bruits cardiaques rythmiques, clairs et normaux, une FC = 78/min, une TA = 120/90 mmHg aux deux bras, un souffle systolique très intense et rugueux au foyer aortique, avec irradiation à la base du cou, un souffle systolique intense au foyer mitral, avec irradiation à l'aisselle ; une auscultation pulmonaire normale, un abdomen normal, un pouls normal en périphérie.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, 72/min, un axe QRS intermédiaire, une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'échocardiographie transthoracique a révélé des valves aortiques fortement calcifiées [image n° II.1.b.8], avec des commissures fusionnées, une mobilité extrêmement réduite, avec une ouverture de 7 mm, sans pouvoir préciser s'il s'agit d'une bicuspide ou d'une tricuspide, et une aorte ascendante dilatée de façon anévrysmale (50 mm).

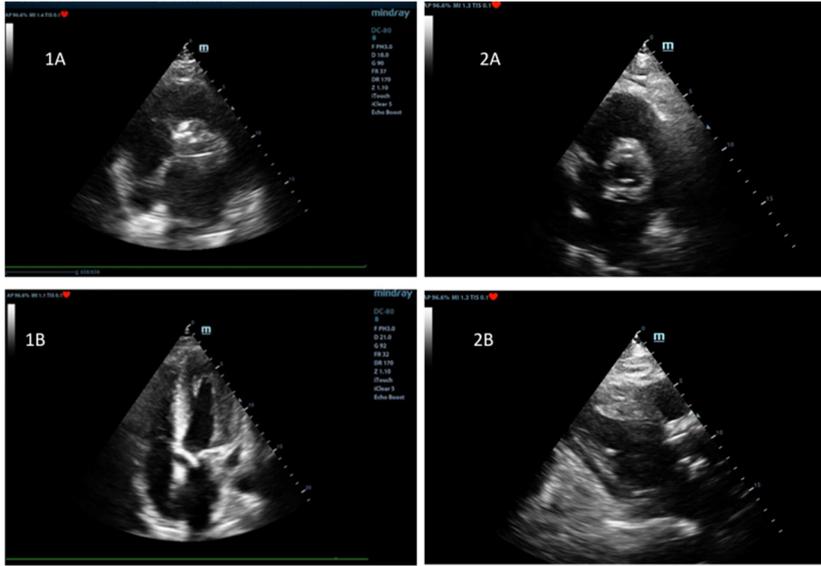


Image n° II.1.b.8. Aspects morphologiques des valves aortiques avant (1A : valves calcifiées, petit axe parasternal, 1B: vue à 4 chambres) et après l'opération (2A: ouverture normale de la prothèse aortique, petit axe parasternal, 2B: ouverture normale de la prothèse aortique, grand axe parasternal).

Le ventricule gauche n'était pas dilaté, avec une DFD=5 cm et un VFD=126 ml, mais avec une hypertrophie ventriculaire concentrique significative (SIV=1,9 cm, EPP=1,7 cm, ERP=0,42, VG mass=589 g).

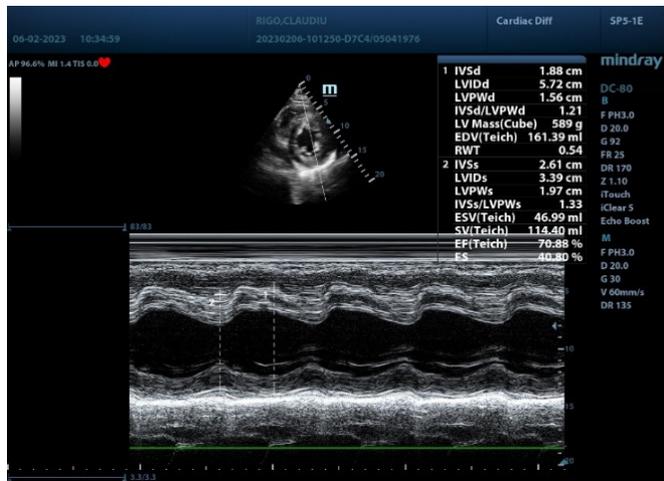


Image n° II.1.b.9. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche (SIVd=1,8 cm, ERP=0,54, masse GV=589 g)

Le ventricule gauche avait une fonction systolique normale (FEVG 52 %), une dysfonction diastolique de type 1 à relaxation retardée et un débit indexé SVi de 57 ml. L'état de haut débit et la coarctation aortique ont été exclus. Le NTproBNP, marqueur de l'insuffisance cardiaque, était élevé (7501 pg/mL). L'angiographie des artères coronaires était normale.

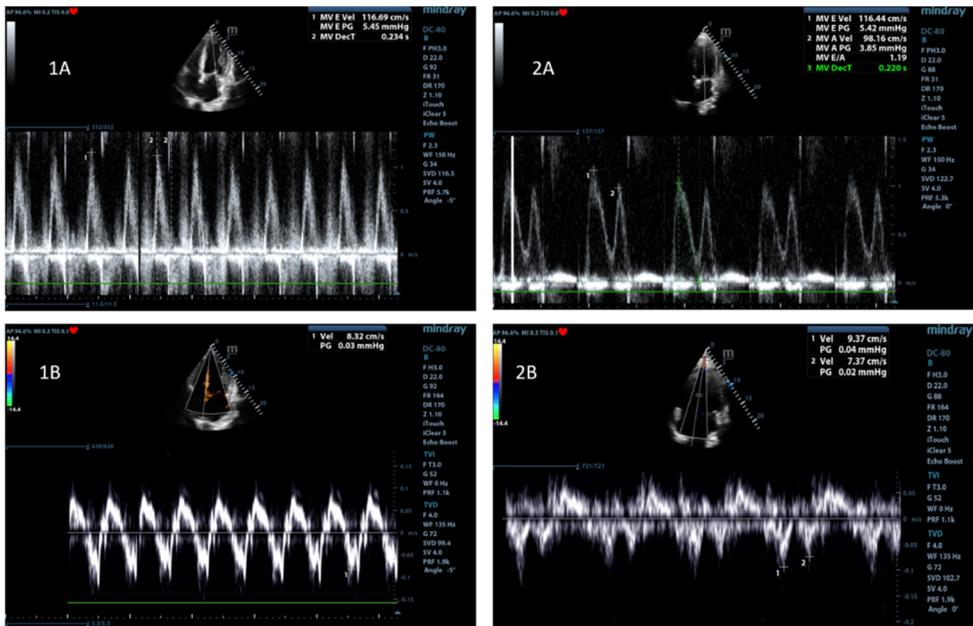


Image n° II.1.b.10. Évaluation de la fonction diastolique avant (1A : ondes E et A fusionnées de 116 cm/s, Doppler OP 4 ; 1B : e's<a's dans le Doppler tissulaire) et après la chirurgie (2A : E>A, Doppler OP, e's>a's dans le Doppler tissulaire).

L'interrogation du flux aortique a montré un gradient maximal de 67 mmHg et un gradient moyen de 50 mmHg ; la surface de la valve aortique n'a pas pu être mesurée de manière planimétrique en raison d'importantes calcifications qui ont limité la technique et, en utilisant l'équation de continuité, elle a été calculée à 0,43 cm<sup>2</sup> ; en même temps, une légère régurgitation aortique avec un PHT = 265 ms a été enregistrée.

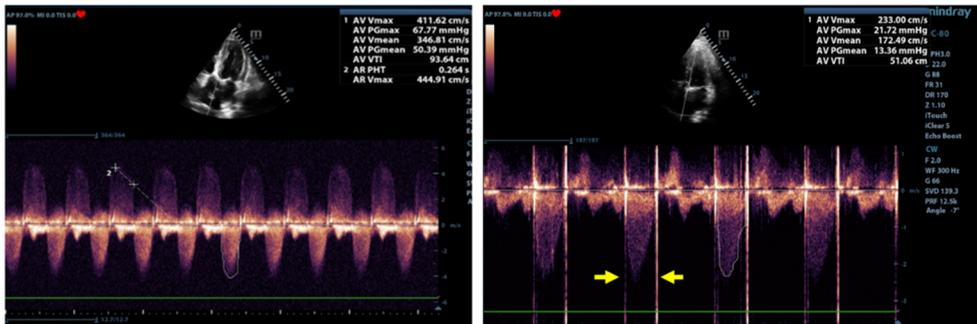


Image n° II.1.b.11. GPM de 50 mmHg et  $V_{mx}=4,11$  m/s indiquant une sténose aortique sévère (gauche ; Doppler OC, vue parasternale à 5 chambres) et GPM normale de 13 mmHg après remplacement aortique par une valve prothétique (les flèches montrent l'ouverture et la fermeture des disques métalliques de la prothèse) (droite ; Doppler OC, vue parasternale à 5 chambres).

Le patient présentait une lésion associée de la valve mitrale, une régurgitation mitrale holosystolique sévère, avec une vena contracta de 1,52 cm, un jet excentrique vers la paroi latérale de l'SA (effet Coandă).

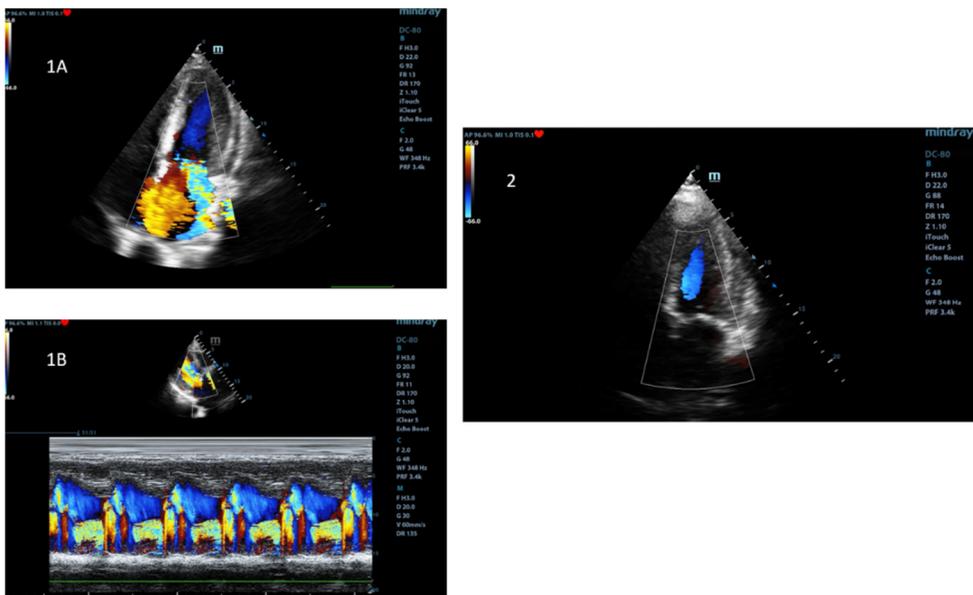


Image n° II.1.b.12. Régurgitation mitrale holosystolique sévère avant l'intervention (1A : Doppler couleur, vue à 4 chambres) et absence de régurgitation mitrale après valvuloplastie mitrale (2 Doppler couleur, vue à 4 chambres).

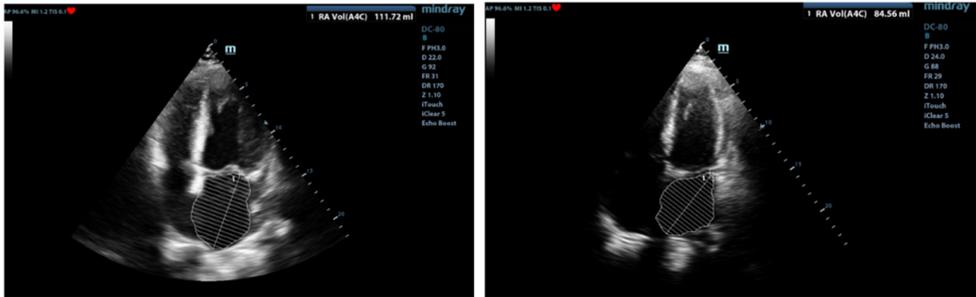


Image n° II.1.b.13. Faible diminution du volume de l'oreillette gauche après l'intervention (2D, vue à 4 chambres)

Le patient a été classé comme souffrant d'une maladie aortique (sténose aortique sévère prédominante) d'étiologie post-rhumatismale probable, associée à une régurgitation mitrale sévère et à une dilatation significative de l'aorte ascendante (anévrisme de l'aorte ascendante). Le patient a subi une intervention chirurgicale complexe comprenant le remplacement de la valve aortique par une prothèse mécanique à double disque, le remplacement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron et une valvuloplastie mitrale. Une réévaluation postopératoire à trois mois a révélé une prothèse aortique fonctionnant normalement, une hypertrophie du VG, avec des fonctions systolique et diastolique normales, et l'absence de régurgitation mitrale.

## Bibliographie

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
2. Vahanian A, et al. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2012; 33:2451–96.
3. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, et al. Paradoxical low-flow, low gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. Circulation 2007; 115:2856–64.

4. Iria Silva, Erwan Salaun, Nancy Côté, Philippe Pibarot. Confirmation of aortic stenosis severity in case of discordance between aortic valve area and gradient. *J Am Coll Cardiol Case Rep* 2022; 4:170-177.
5. 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.

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du Dr Florina Parv.

## **LA RÉGURGITATION AORTIQUE**

La régurgitation aortique (RA) est une affection aiguë ou chronique dans laquelle, en raison de différentes étiologies affectant les valves aortiques, l'anneau aortique ou l'aorte ascendante, une partie du sang éjecté du ventricule gauche dans l'aorte en systole retourne dans le VG (volume régurgitant).

L'étiologie de la RA comprend :

1. maladies affectant les valves aortiques : bicuspidie congénitale, rhumatisme articulaire aigu, endocardite infectieuse, calcifications (atteinte dégénérative), traumatisme thoracique, collagénases (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde) ;
2. maladies affectant l'anneau aortique, la racine aortique et/ou l'aorte ascendante : maladies du collagène (Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos), dissection aortique, maladies inflammatoires de l'intestin, aortite (syphilis), hypertension artérielle. [Image n° II.1.b.14 .]

Les mécanismes de dysfonctionnement sont l'élargissement de la racine aortique et des cuspidés normales, le prolapsus des cuspidés avec un jet RA excentrique et une valve épaissie avec un mouvement réduit.

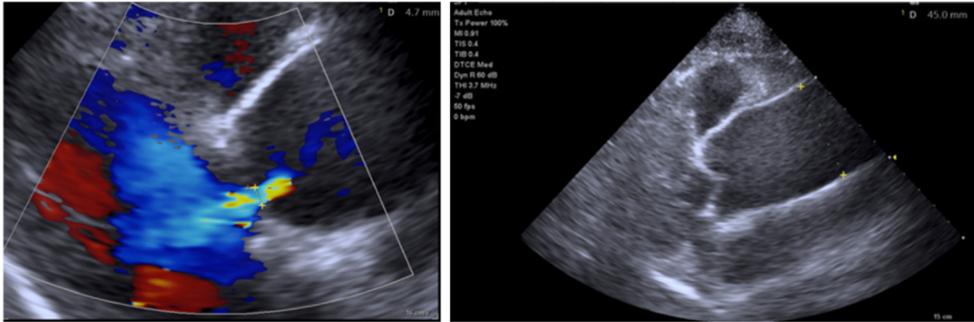


Image n° II.1.b.14. La RA avec flux central dans un cas d'anévrisme de l'aorte ascendante (45 mm) (Doppler couleur et 2D, vue parasternale long axe).

En cas de RA *aigu*, une augmentation rapide de la pression dans l'oreillette gauche et de la pression télédiastolique intraventriculaire VG se produit, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité afin de maintenir le débit cardiaque. Si ce mécanisme échoue, un œdème pulmonaire, un choc cardiogénique et une ischémie myocardique apparaissent, contribuant à la dépréciation hémodynamique.

En cas de RA *chronique*, les mécanismes compensatoires (dilatation du VG, augmentation du volume télédiastolique du VG, hypertrophie du VG) maintiennent une pression télédiastolique du VG relativement faible et une perfusion coronarienne suffisante.

L'échocardiographie est essentielle dans la RA et doit comprendre les éléments suivants diagnostic of RA presence and elements of etiology

- estimation de la gravité de la RA
- l'estimation des conséquences sur le VG et la partie droite du cœur (VD, PAP).
- l'évaluation de l'aorte ascendante

L'échocardiographie 2D doit permettre d'identifier les éléments suivants :

- l'aspect des cuspides aortiques (nombre de cuspides, calcifications, végétations) et leur mobilité
- racine aortique (dilatation, dissection)
- dimensions du VG (DTD>7 cm et VSD>5 cm sont des indications d'intervention chirurgicale)
- fonction systolique et diastolique du VG (une FEVG≤50% chez les patients asymptomatiques est une indication pour la chirurgie)

L'évaluation de la sévérité de la RA comprend plusieurs mesures utilisant le Doppler couleur, OP et OC. Avant toute interprétation d'une mesure hémodynamique, la pression artérielle et la fréquence cardiaque doivent être enregistrées ; il faut également tenir compte de l'état volémique, de la sténose aortique coexistante, de la compliance du VG, de la fréquence cardiaque. Pour poser un diagnostic correct de régurgitation aortique sévère, il faut évaluer plusieurs aspects :

1. Morphologie de la VA : une coaptation importante ou un clivage de la valve indique une RA sévère.
2. Jet de flux : en cas de RA hémodynamique significative, la zone de jet de flux est importante dans les jets centraux (Doppler couleur) et présente un signal dense en Doppler OC. [image n°. II.1.b.15.]



3. Le rapport largeur du jet régurgitant/diamètre du VEVG (pour un orifice régurgitant aortique circulaire)  $\geq 65\%$  indique une RA sévère.
4. Vena contracta représente la partie la plus étroite du jet régurgitant au niveau de la valve aortique. Il s'agit d'un paramètre semi-quantitatif qui n'est pas lié à des facteurs hémodynamiques ;  $> 6\text{ mm}$  indique une RA sévère [ image n° II.1.b.16].

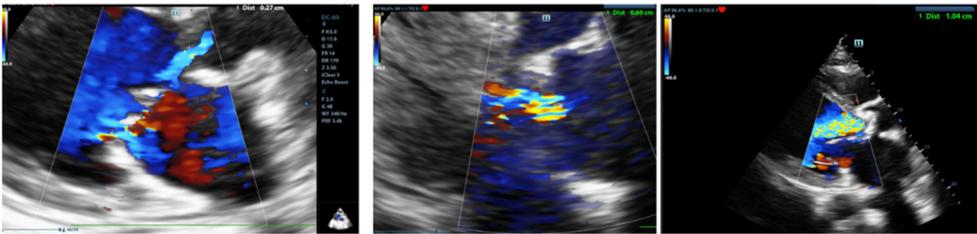


Image n° II.1.b.16. Différentes sévérités de l'aorte; gauche : légère RA (vena contracta 0,27 cm, jet de flux peu dense et excentrique) ; au milieu: RA modérée (vena contracta 0,6 cm) ; à droite: RA sévère (vena contracta 1,04 cm, jet de flux intense et large) régurgitation (vue parasternale grand axe, Doppler couleur)

5. SIVP/PISA (surface d'iso-vitesse proximale) évalue la surface effective de l'orifice régurgitant (OREA) et le volume régurgitant (VR) à chaque contraction cardiaque. SIVP représente la surface du sang revenant par l'aorte à une valeur donnée de la vitesse d'aliasing.

[image n° II.1.b.17.]

$$\text{OREA} = (2\pi r^2 \times V_a) / \text{vitesse maximale}$$

$$\text{VR} = \text{OREA} \times \text{ITV}$$

r = radius

$V_a$  = vitesse de repliement

Vitesse maximale = vitesse maximale du flux en Doppler OC

ITV = intégrale temps-vitesse du flux régurgitant aortique en Doppler OC

Dans le cas d'une RA sévère, l'OREA est  $\geq 0,3\text{ cm}^2$  et la  $\text{VD} \geq 60\text{ ml/temps}$ .

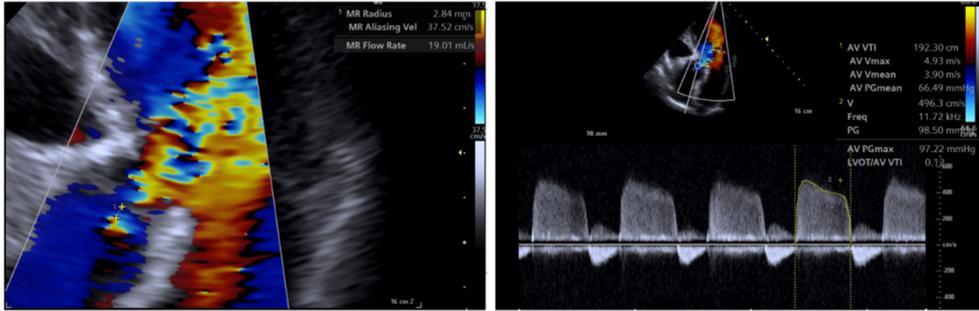


Image n° II.1.b.17. Mesure de l'OREA et du VD par la méthode SIVP : à gauche, mesure du débit et à droite, mesure du Vmx et du ITV du flux de jet de la RA (Doppler couleur et Doppler OC, vue à 5 chambres).

6. Inversion du flux aortique diastolique dans l'aorte descendante, en utilisant Doppler OP, avec une vitesse de fin de diastole >20 cm/s dans les cas graves.  
[image n° II.1.b.18.]

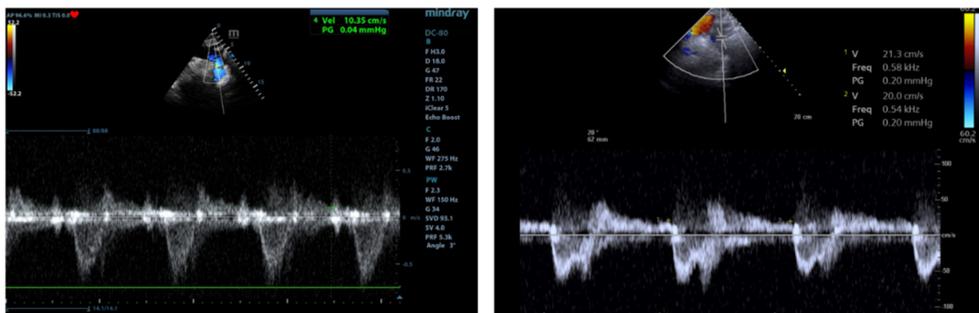


Image n° II.1.b.18. Évaluation de la vitesse diastolique finale du jet de régurgitation du flux aortique dans l'aorte descendante (vue suprasternale, Doppler couleur et OP) dans un cas de régurgitation aortique modérée ( $V = 10,3 \text{ cm/s}$ ) (à gauche) et sévère (à droite) ( $V = 21,3 \text{ cm/s}$ ).

7. Le DTP/PHT (pressure half-time) représente le temps nécessaire pour que le gradient de pression diastolique maximal diminue de 50 % ; une valeur inférieure à 200 ms indique une RA sévère et une valeur supérieure à 500 ms une RA légère. [Image n°. II.1.b.19.]

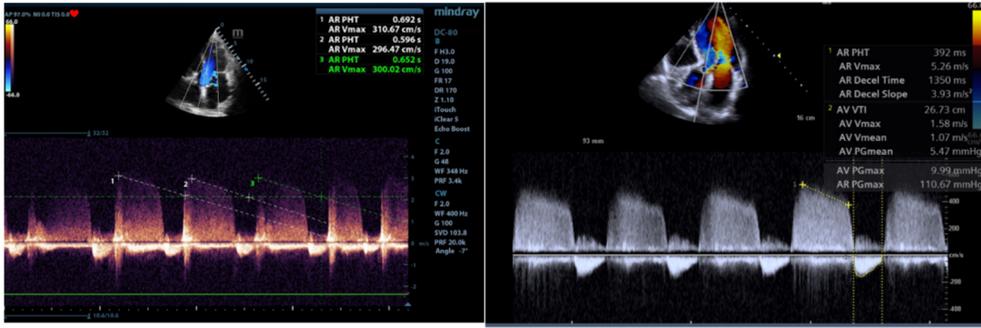


Image n°. II.1.b.19. Estimation de la sévérité de la RA par la méthode DTP (vue à 5 chambres, Doppler couleur et OC) ; à gauche : RA légère (DTP = 692 ms ; l'enveloppe de la RA n'est pas si intense) ; à droite : RA modérée (DTP = 392 ms ; signal intense de l'enveloppe du flux de régurgitation).

Parfois, lorsque le jet régurgitant est assez important, il provoque une vibration du feuillet de la valve mitrale antérieure pendant la diastole, appelée battement, qui peut entraîner une sténose mitrale relative. [image n°. II.1.b.20.]

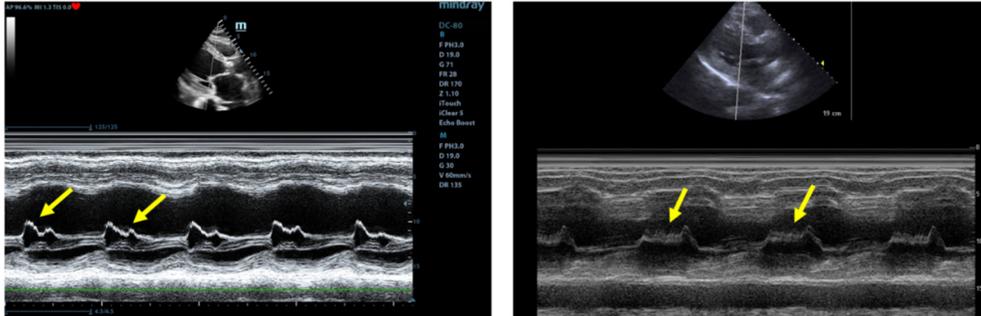


Image n°. II.1.b.20. Flottement de la valve mitrale antérieure (flèches) dans un cas de régurgitation aortique modérée (à gauche) et sévère (à droite) (grand axe parasternal, mode M).

En même temps, une dilatation du VG indique une RA sévère.

Il est important d'évaluer également l'aorte ascendante, en fonction de la surface corporelle, qui peut être dilatée ; il existe un phénotype avec dilatation de la racine aortique (sinus de Valsalva > 45 mm) et un autre

phénotype avec dilatation de l'aorte ascendante (anévrisme) et sinus de Valsalva normaux.

#### *Echo - suivi et indications chirurgicales*

La progression de la maladie sans intervention et l'évolution naturelle de la RA vers un dysfonctionnement asymptomatique du ventricule gauche est  $<3,5 \text{ %/an}$  et vers une insuffisance cardiaque symptomatique  $>25 \text{ %}$  chez les patients présentant un dysfonctionnement préexistant du VG.

Les patients asymptomatiques présentant une RA sévère et une fonction du VG normale doivent être évalués une fois par an ou plus souvent (tous les 3 à 6 mois), si des changements apparaissent dans les valeurs seuils de la fonction ou de la taille du VG.

La chirurgie est indiquée chez les patients symptomatiques atteints de RA sévère, quelle que soit la fonction ventriculaire gauche, chez les patients asymptomatiques atteints de RA sévère avec un  $\text{DSFVG} > 50 \text{ mm}$  ( $\text{DSFVG} > 25 \text{ mm/m}^2$ ) ou une  $\text{FEVG} \leq 50\%$  et chez les patients atteints de RA sévère qui doivent subir un pontage aorto-coronarien, une chirurgie de l'aorte ascendante ou d'une autre valvule.

## **CAS CLINIQUE**

Le patient SE, un homme âgé de 69 ans, sans pathologie cardiovasculaire auparavant, s'est présenté à une consultation de routine chez un médecin généraliste (médecin de famille) sans présenter de symptômes cardiaques spécifiques.

L'examen physique a révélé un  $\text{IMC} = 24 \text{ kg/m}^2$ ,  $\text{SC} = 1,89 \text{ m}^2$ , des bruits cardiaques rythmiques, clairs et normaux, une  $\text{FC} = 88/\text{min}$ , une  $\text{TA} = 150/50 \text{ mmHg}$  aux deux bras, un souffle diastolique intense au foyer aortique ; une auscultation pulmonaire normale, un abdomen normal, un pouls normal dans les artères périphériques.

L'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale, 90/min, un axe QRS intermédiaire, une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'échocardiographie transthoracique a révélé une valve aortique tricuspide normale, avec une mobilité normale et des dimensions normales de l'aorte ascendante (35 mm).

Un flux central de régurgitation aortique, avec un rapport largeur du jet/diamètre de la VEVG de 69 % et une vena contracta de 12 mm, a été identifié sur la vue parasternale long-axe, suggérant une régurgitation aortique significative sur le plan hémodynamique. [image n° II.1.b.21.].

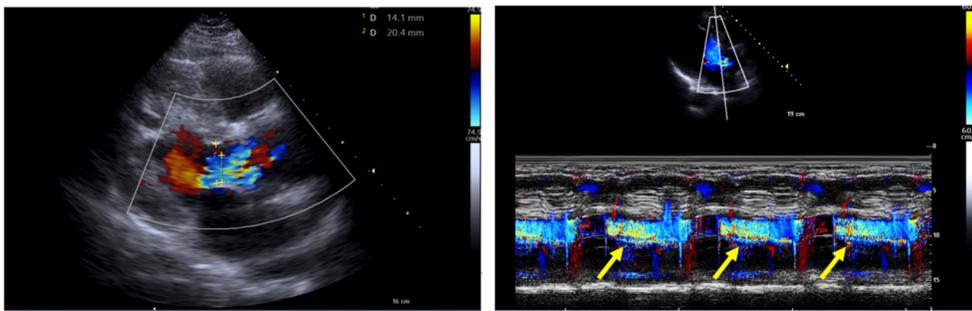


Image n° II.1.b.21. Holodiastolique significative (flèches) jet de flux régurgitant aortique (parasternal grand axe ; à gauche : Doppler couleur avec évaluation du rapport jet de flux/VEVG rapport diamètre ; à droite : Doppler couleur et mode M montrant la localisation du jet régurgitant pendant toute la diastole).

En vue apicale à 5 chambres, le jet régurgitant identifié s'étend sur la quasi-totalité de la zone ventriculaire gauche, et en Doppler pulsé, le Vmx et l'IVT du flux régurgitant ont été mesurés, ce qui a montré un signal d'enveloppe dense et intense. Le DTP mesuré était de 161 ms, indiquant une régurgitation sévère. La méthode SIVP n'a pas pu être réalisée de manière techniquement correcte, car la zone de convergence était limitée et difficile à identifier.

Une vitesse télédiastolique maximale de 20,1 cm/s a été enregistrée dans l'aorte descendante au Doppler OP, indiquant une régurgitation aortique significative. [image n° II.1.b.22.]

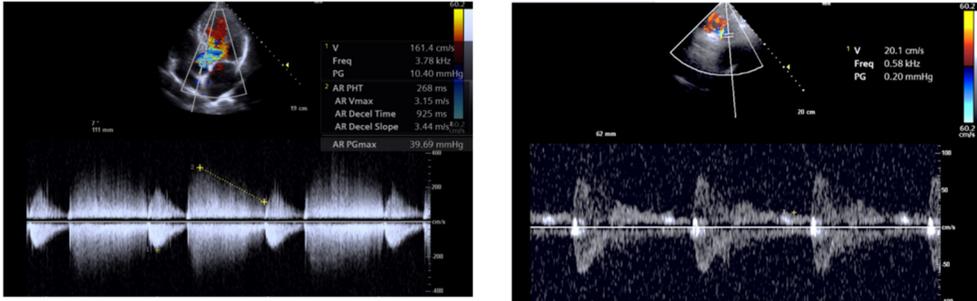


Image n° II.1.b.22. Paramètres estimant une régurgitation aortique sévère dans le cas présenté (gauche : Doppler OC, vue à 5 chambres montrant un DTP calculé de 161 ms ; à droite : Doppler OP, vue suprasternale montrant une vitesse télédiastolique maximale de 20,1 cm/s)

Les conséquences de la régurgitation aortique ont également été évaluées, à savoir la morphologie du VG, avec une hypertrophie concentrique (DTS = 38 mm, ERP = 0,53, augmentation de la masse du ventricule gauche de 727 g). [image n° II.1.b.23]

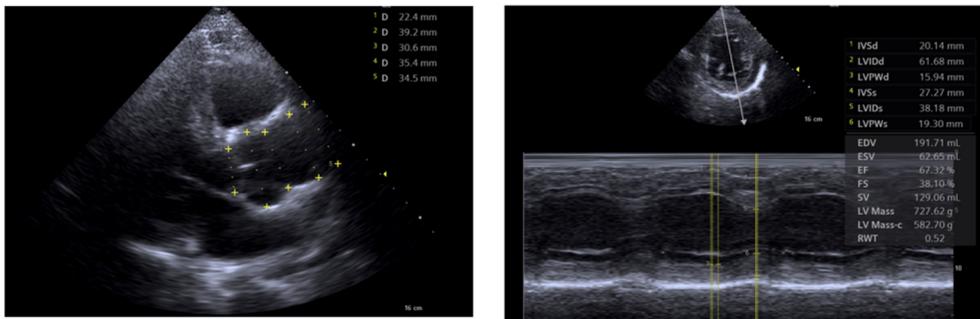


Image n° II.1.b.23. A gauche : mesures aortiques (racine aortique, valve aortique, sinus de Valsalva, jonction sino-tubulaire, aorte ascendante ; 2D-parasternale grand axe) ; à droite : Mesures de VG (septum interventriculaire, paroi postérieure de l'OG et diamètres du VG au cours des cycles cardiaques. (mode M, axe court parasternal, coupe médiane).

La fonction systolique du ventricule gauche était normale (FEVG 50 %), et la fonction diastolique était altérée, le patient présentant une dysfonction diastolique avec retard de relaxation, modèle de type 1. [image n° II.1.b.24].

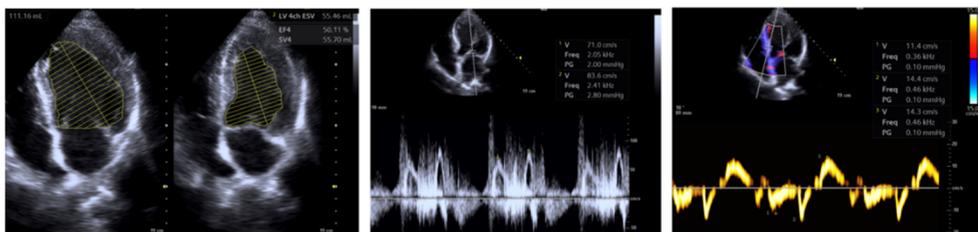


Image n° II.1.b.24. Évaluation de la fonction VG dans le cas présenté. À gauche : fonction systolique normale (2D, vue apicale à 4 chambres) ; au milieu et à droite : dysfonction diastolique légère de type 1 ( $E = 71$  cm/s ;  $A = 83$  cm/s,  $E/e' = 7,35$ ) (vue à 4 chambres, Doppler OP et Doppler tissulaire).

L'aorte ascendante n'était pas dilatée et il n'y avait pas d'altération secondaire du cœur droit (cavités droites de taille normale, pas de signes d'hypertension pulmonaire, PAP = 24 mmHg).

D'un point de vue biologique, les tests de routine et le NTproBNP étaient dans les limites de la normale. Le patient a été classé comme souffrant d'une régurgitation aortique chronique sévère asymptomatique, avec une indication de surveillance clinique et échocardiographique et sans indication chirurgicale précise. La coronarographie a montré des artères coronaires sans sténose significative.

Le patient a été suivi pendant les cinq dernières années, au cours desquelles les paramètres cliniques, biologiques et échocardiographiques suivants ont été notés. Une légère augmentation du DSFVG et une diminution de la FEVG ont été notées, sans indiquer la nécessité d'une intervention chirurgicale. [tableau nr 3]

Tableau nr.3. Paramètres cliniques, biologiques et échocardiographiques suivis au cours des années dans le cas présenté (DSFVG diamètre systolique final du ventricule gauche, DTP demi temps de pression, FEVG fraction d'éjection du ventricule gauche, VTD=vitesse télédiastolique).

Années de suivi/paramètre	1	2	3	4	5
Symptômes	no	no	no	no	no
NTproBPN (pg/mL)	NA	NA	NA	126	94
DSFVG (mm)	25	27	27	28	28
DTP (ms)	243	309	310	268	161
FEVG (%)	59	58	55	52	52
VFD dans l'aorte descendante (cm/s)	14	15	15	17	20
Vena contracta (mm)	9	9	10	11	12
E (cm/s)	50	44	47	69	71
A (cm/s)	108	102	97	101	83

## Bibliographie

- 1.Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
  - 2.Vahanian A, et al. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2012; 33:2451–96.
- Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr Florina Parv

### c. Valve tricuspide : régurgitation tricuspide (Florina Pârv)

L'appareil valvulaire tricuspide est très différent de celui de la mitrale : la valve tricuspide qui comporte généralement trois feuillets de taille différente (antérieur, postérieur et septal, qui est le plus petit et qui a une insertion supérieure à la valve mitrale antérieure), les chordae septales qui sont insérées sur le septum interventriculaire, et l'anneau tricuspide qui a une forme elliptique non plane et dont les dimensions varient en fonction de l'âge, du sexe, et de la taille des cavités droites. La taille de l'anneau tricuspide est de  $19 \pm 2$  mm/m<sup>2</sup>.

**La régurgitation tricuspide** représente le retour du sang du VD vers le OD pendant la systole. Au cours des examens échocardiographiques de routine, une régurgitation tricuspide mineure peut être découverte fortuitement chez des sujets sains dans un pourcentage assez élevé (60-70%), considérée comme sans signification pathologique si les valves sont morphologiquement normales, si le VD n'est pas dilaté et si le jet de régurgitation est court, protosystolique avec une vélocité maximale inférieure à 2,3 m/s. La régurgitation tricuspide pathologique est classée, d'un point de vue étiologique et pathogénique, en :

- *Secondaire* (fonctionnelle) à la dilatation de l'anneau tricuspide due à la surcharge de volume et/ou de pression dans la VD (hypertension pulmonaire, le plus souvent secondaire à des maladies cardiaques gauches, à des malformations septales) ; [image n° II.1.c.1., II.1.c.3.].



Image n° II.1.c.1. Régurgitation tricuspide modérée (image de gauche et du milieu ;  $V_{mx}=3,5$  m/s ; Doppler couleur et OC au niveau de la valve tricuspide, vue à 4 chambres) due à une hypertension pulmonaire secondaire consécutive à une pathologie cardiaque gauche : régurgitation mitrale sévère (image de droite-Doppler couleur, vue à 4 chambres).

- *Primaire* (organique) causée par des anomalies anatomiques de l'appareil valvulaire tricuspide (maladie rhumatismale, endocardite infectieuse [image n°. II.1.c.2.], maladie d'Ebstein, syndrome carcinoïde, maladies infiltrantes, post-irradiation, collagénose, dispositifs électroniques implantables cardiovasculaires);

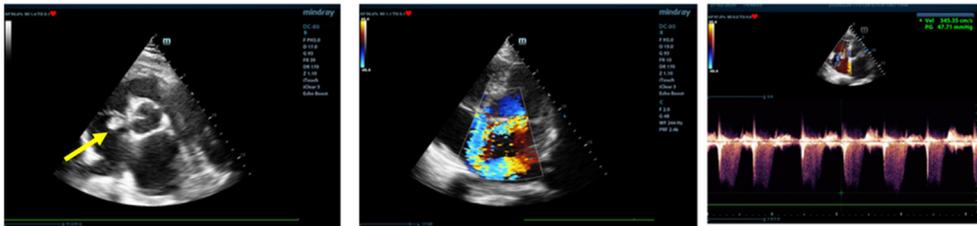


Image n°. II.1.c.2. Régurgitation tricuspide modérée dans un cas de pathologie cardiaque gauche et droite concomitante : endocardite de la valve tricuspide gauche ; une grande végétation attachée à l'anneau tricuspide (flèche) (2D, petit axe parasternal au niveau du grand vaisseau) ; régurgitation mitrale asymétrique de gravité moyenne (Doppler couleur centré sur les cavités gauches, vue à 4 chambres) ; régurgitation tricuspide droite et calcul du gradient interatrial-ventriculaire droit  $P_{mx}=47$  mmHg, Doppler OC, vue à 4 chambres).

- *Atriale* causée par le remodelage de l'anneau tricuspide ou de l'oreillette droite en raison du vieillissement ou de la fibrillation auriculaire.

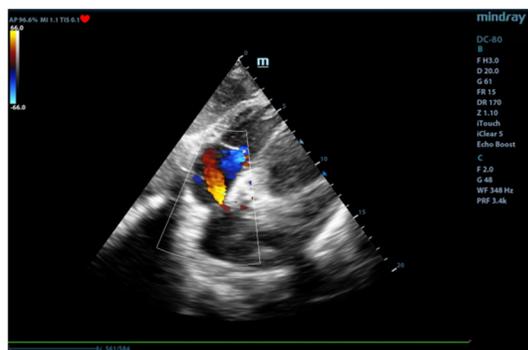


Image n°. II.1.c.3. Régurgitation tricuspidiennne dans un cas de communication interauriculaire (Doppler couleur, vue sous-xiphoïde)

La régurgitation tricuspide pathologique est associée à une morbidité et une mortalité accrues, d'où l'importance d'une détection et d'une évaluation précoces, mais aussi d'un traitement médical conservateur et d'un traitement interventionnel (chirurgical ou endovasculaire) adaptés au stade de la maladie.

En échographie 2D, les aspects suivants sont évalués :

- *la morphologie et la mobilité* des valves tricuspides : dans les maladies rhumatismales et carcinoides, elles sont épaissies (même les chordae) avec une mobilité réduite, dans la maladie d'Ebstein, la cuspside septale est déplacée apicalement et la cuspside antérieure a une forme de « voile » ; la mobilité est exagérée en cas de prolapsus valvulaire.
- *les anomalies de coaptation* des valves, fréquemment observées en cas de régurgitation sévère, de présence de sondes intracavitaires et moins souvent dans la maladie d'Ebstein. Une distance accrue du plan de coaptation (>1 cm) indique un risque de récurrence de la régurgitation en postopératoire.
- *la taille de l'anneau tricuspide*; chez l'adulte en vue apicale 4 chambres en protodiastole, elle est de  $28 \pm 5$  mm, et des valeurs >3,5 cm ( $21 \text{ mm/m}^2$ ) indiquent une RT sévère. Elle peut être sous-estimée en échographie 2D.
- Dimension de l'OD - l'OD est souvent dilatée
- Dimension de la VD - La VD est dilatée dans les cas de RT modérés et sévères.
- *la morphologie du VG* dans l'axe court parasternal - peut être modifiée en cas d'augmentation de la pression dans les cavités droites, en prenant la forme de la lettre « D ». [image n°. II.1.c.4.]
- *mouvement paradoxal du septum interventriculaire*

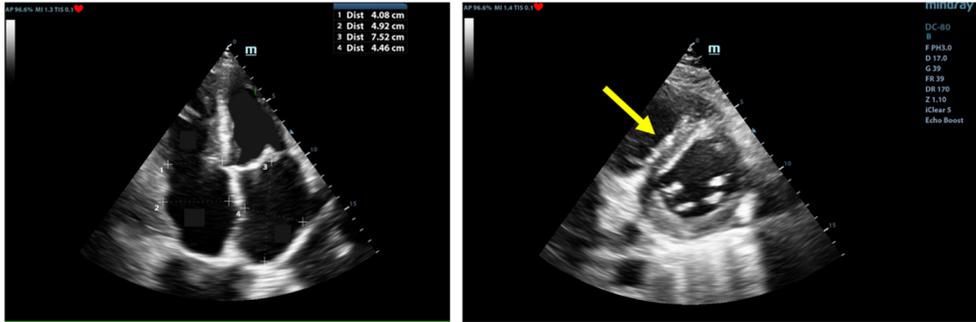


Image n°. II.1.c.4. Ventricule droit dilaté avec un large anneau tricuspide (4,08 cm) (gauche - 2D, vue apicale à 4 chambres) et septum interventriculaire aplati en forme de « D » (flèche) dans un cas d'hypertension pulmonaire sévère (droite - parasternale petit axe, niveau moyen).

Une veine cave inférieure dilatée (>2,1 cm) et une variabilité respiratoire <50% indiquent une augmentation de la pression dans l'oreillette droite. (10-20 mmHg). Une veine cave inférieure non dilatée avec un collapsus inspiratoire de plus de 50 % indique une pression normale dans l'oreillette droite (0-5 mmHg) ; [image II.1.c.5].

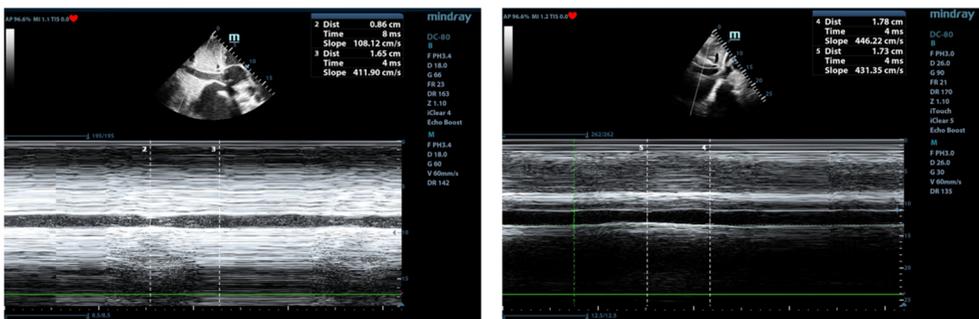


Image n°. II.1.c.5. A gauche : veine cave inférieure de diamètre normal et variabilité respiratoire normale (mode M, vue sous-xiphoïde modifiée) ; à droite : veine cave inférieure de diamètre normal et variabilité respiratoire réduite (3%)(mode M, vue sous-xiphoïde modifiée).

Grâce à l'échographie Doppler couleur, il est possible de quantifier la surface du jet de régurgitation (uniquement la partie turbulente) par rapport à la surface du OD et de la vena contracta (qui reflète indirectement la surface

de l'orifice régurgitant) ; une surface  $\geq 40\%$  et une vena contracta  $\geq 0,7$  mm indiquent une RT sévère. Les jets excentriques, ceux avec l'effet Coandă, peuvent être sous-estimés. La méthode SIVP quantifie la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgitant.

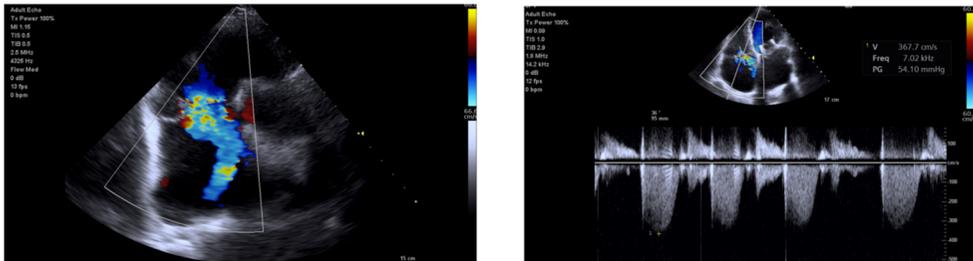


Image n°. II.1.c.6. Régurgitation tricuspide sévère et calcul de la pression artérielle systolique pulmonaire (54 mmHg) (gauche : Doppler couleur, parasternal court-axe ; droite : OC Doppler couleur, vue à 4 chambres.)

L'échographie Doppler pulsée et continue permet d'évaluer :

- la forme et la densité de l'enveloppe de régurgitation ; en cas de RT grave, le jet est turbulent, l'enveloppe est dense et a une forme triangulaire, avec un pic précoce.
- vitesse du flux diastolique tricuspide ; une vitesse de l'onde E  $\geq 1$  m/s indique une TR sévère.
- estimation de la pression systolique dans l'artère pulmonaire ( $4v^2 + PAD$  moyenne) (en vue apicale 4 chambres, en mesurant la vitesse systolique du flux sanguin tricuspide et en estimant la pression PAD dans l'oreillette droite en fonction du diamètre de la veine cave inférieure et de sa variabilité respiratoire). Parallèlement à la dilatation de la veine cave inférieure, les veines sus-hépatiques sont également dilatées, et le reflux sanguin dans celles-ci peut être visualisé au Doppler couleur [image II.1.c.7.]. L'augmentation de la vitesse du jet de régurgitation ne correspond pas à la gravité de la régurgitation. L'absence d'identification d'une régurgitation tricuspide ne signifie pas l'absence d'hypertension pulmonaire, auquel cas d'autres aspects

échographiques seront soigneusement évalués (hypertrophie du VD, raccourcissement du temps d'accélération au niveau de la valve pulmonaire).

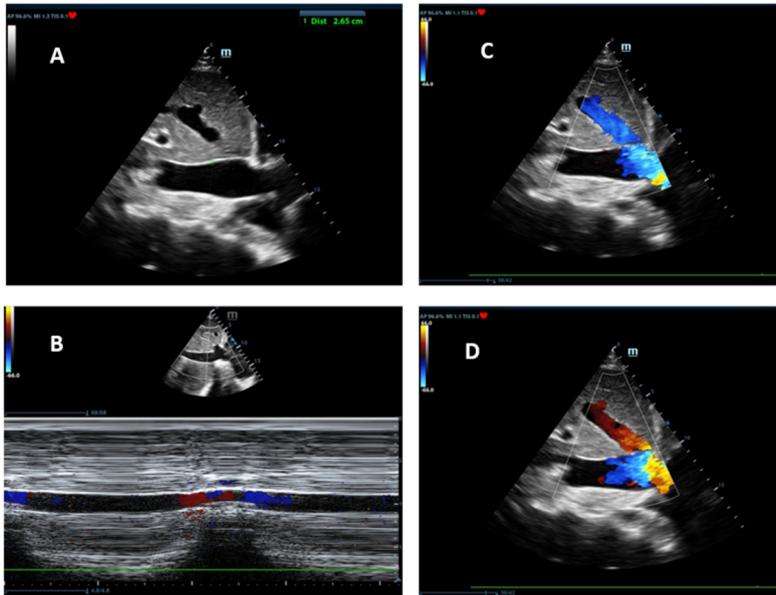


Image n°. II.1.c.7. Veine cave inférieure dilatée (2,65 cm) (A) avec variabilité respiratoire réduite (B) et veines sus-hépatiques dilatées avec inversion de flux révélée par la couleur bleue (C) et rouge (D) pendant le cycle cardiaque (2D, M-mode, Doppler couleur, vues sous-xiphoïdiennes et sous-costales).

- l'aspect du flux dans les veines hépatiques (dans l'incidence sous-costale en cas de RT sévère il y a un flux systolique rétrograde) [image II.1.c.8.].



Image n°. II.1.c.8. Inversion du flux systolique dans les veines hépatiques dans un cas de régurgitation tricuspide sévère (à gauche : Doppler OP ; au milieu : Doppler couleur 4-chambres et à droite : Doppler OC ; vitesse maximale de 4,66 m/s et gradient maximal de 87 mmHg ; PSAP estimée à 102 mmHg).

Les critères actuels de diagnostic échocardiographique de la régurgitation tricuspide sévère sont qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs. [Tableau no.1] [image no II.1.c.9].

Tableau nr. 1. Critères d'échocardiographie pour la régurgitation tricuspide sévère

<b>Qualitatif</b>	
La morphologie de la valve tricuspide	Anormal/volet costale
Flux de couleur du jet régurgitant	Très grand jet d'impaction ventral/eccentrique
Signal OC du jet régurgitant	Dense, triangulaire avec un pic précoce
<b>Semi-quantitative</b>	
Vena contracta	>7 mm
Flux de la veine hépatique	Renversement du flux systolique
Entrée de la tricuspide	Onde E $\geq$ 1 m/s
Radius SIVP	>9 mm
<b>Quantitative</b>	
Orifice régurgitant effectif (OREA)	$\geq$ 40 mm <sup>2</sup>
Volume régurgitant	$\geq$ 45 mL/battement
Hypertrophie du VD, du AD, de la VCI	

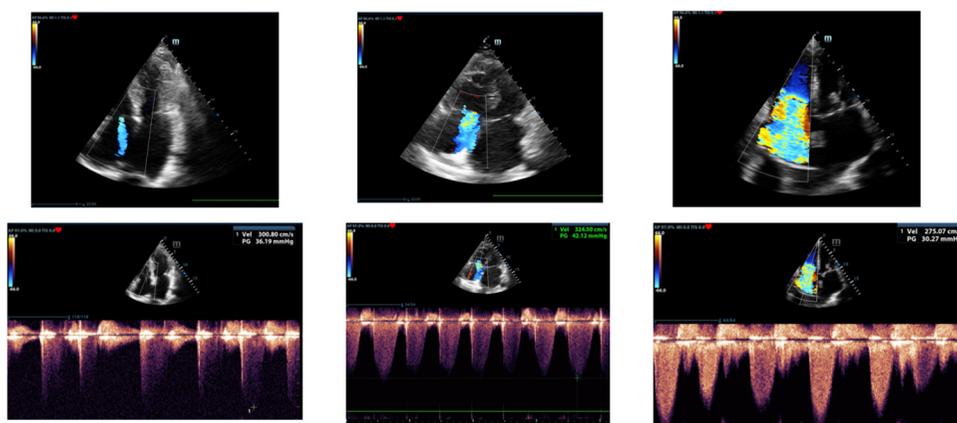


Image n°. II.1.c.9. Régurgitation tricuspide légère, modérée et sévère (rangée supérieure : Doppler couleur, vue 4 chambres et rangée inférieure : Doppler OC, vue à 4 chambres)

La classification de la régurgitation tricuspide strictement basée sur des méthodes quantitatives (légère, modérée, sévère) comporte actuellement deux nouvelles classes : la régurgitation massive (vena contracta 14-20 mm, OREA 60-79 mm<sup>2</sup>) et torrentielle (VC $\geq$ 21 mm, OREA $\geq$ 80 mm<sup>2</sup>).

En cas de pathologie incluant une régurgitation tricuspide, les valvulopathies mitrales doivent également être correctement évaluées ; avec le temps, en cas de régurgitation sévère, il y a un remodelage du VD et de l'appareil valvulaire tricuspide, ce qui aggrave la régurgitation, et la décision d'un traitement chirurgical est donc prise en conséquence.

Les indications de traitement chirurgical (réparation ou remplacement) de la régurgitation tricuspide sont individualisées, s'adressent généralement aux formes sévères et dépendent de l'étiologie et des conséquences de la régurgitation :

- chez les patients devant subir une intervention chirurgicale sur les valves cardiaques gauches (aortiques et/ou mitrales), présentant une régurgitation tricuspide primaire/secondaire sévère ou modérée, mais avec un anneau tricuspide dilaté.
- chez les patients ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale sur les valves cardiaques gauches, présentant une régurgitation tricuspide primaire sévère, symptomatique ou asymptomatique, mais avec une dilatation de la VD.
- chez les patients ne nécessitant pas d'intervention chirurgicale sur les valves cardiaques gauches, présentant une régurgitation tricuspide secondaire sévère sans dysfonctionnement VD/VG sévère et sans hypertension pulmonaire secondaire sévère.

## CAS CLINIQUE

Une femme de 45 ans, fumeuse, sans pathologie antérieure, présente depuis environ un mois une dyspnée progressive à l'effort, une douleur précordiale avec angor atypique et, depuis une semaine, des palpitations rapides, des sueurs, un vertige prononcé, une dyspnée nocturne et un œdème malléolaire, raisons pour lesquelles elle est présentée au service des urgences. L'état clinique était altéré, TA=90/60 mmHg, FC=135/min, bruits cardiaques arythmiques, râles de stase basale bilatéraux, SaO<sub>2</sub>=94%. L'électrocardiogramme au repos montre une fibrillation auriculaire avec un rythme rapide et une légère dépression diffuse du segment ST. Les examens biologiques ont montré un hémogramme normal, une créatinine de 1,3 mg%, un ASAT=54 U/L, un ALAT=88 U/L, un GGT=108 U/l, un RIN=1,3, un cholestérol LBD=180 mg%, un NTproBNP=4556 pg/ML, une HST=0,01 µUI/mL.

Le diagnostic positif consistait en une hyperthyroïdie symptomatique, une cardiomyopathie induite par la tachycardie, une angine de poitrine, une fibrillation auriculaire récemment diagnostiquée, une insuffisance cardiaque NYHA III, une hypercholestérolémie et un syndrome cytolytique hépatique. Les examens endocrinologiques ultérieurs ont permis d'établir que la maladie de Basedow était à l'origine de l'hyperthyroïdie.

Une échocardiographie a été réalisée, qui a révélé une VG légèrement dilatée avec DFD = 5,5 cm, une épaisseur de paroi normale, avec une hypokinésie globale et une FEVG apparemment normale de 50 %, mais appréciée comme une dysfonction systolique dans le contexte d'une régurgitation mitrale, probablement une cardiomyopathie chronique et induite par la tachycardie en raison d'une stimulation adrénergique prolongée. En vue apicale 4-chambres, un aspect morphologique normal des valves mitrale et

tricuspide, un jet régurgitant mitral de sévérité légère (4 mm vena contracta, jet légèrement excentré vers la paroi latérale de la SA), et un jet régurgitant tricuspide de sévérité moyenne (6 mm vena contracta, enveloppe du régurgitant légèrement dense et en forme de « Û » en Doppler OC). La VD et l'OD étaient dilatées : anneau tricuspide de 4 cm, volume de l'OD de 80 ml. La veine cave inférieure était dilatée de 2,2 cm, avec une variabilité respiratoire réduite de 45 %. La pression systolique de l'artère pulmonaire a été estimée à 48 mmHg, ce qui correspond à une hypertension pulmonaire moyenne [image II.1.c.10.].

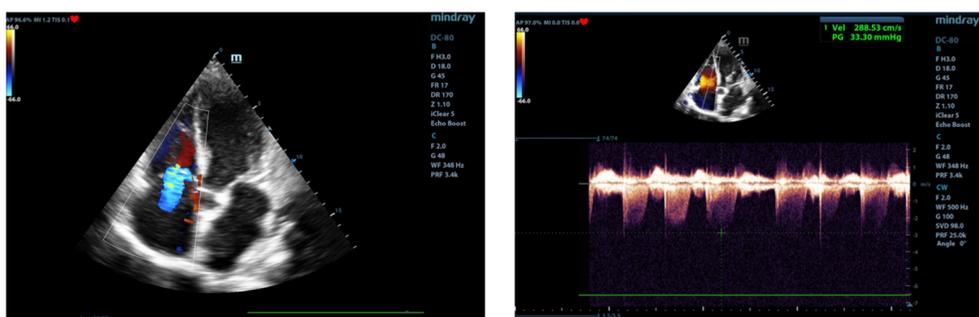


Image n° II.1.c.10. Régurgitation tricuspide modérée (gauche, Doppler couleur, vue 4 chambres) et gradient maximal entre l'oreillette droite et le ventricule droit de 33 mmHg (droite, OC Doppler couleur, vue 4 chambres).

La surprise échographique est venue de la découverte d'une petite communication interauriculaire, d'une communication interauriculaire (moins de 0,5 cm) avec un shunt droite-gauche, avec un rapport QP/QS <1, ce qui a été identifié dans plusieurs incidents [image II.1.c.11]. Le OG a été dilaté avec un volume de 90 ml.



Image n° II.1.c.11. Gauche : régurgitation mitrale légère (flèche vide) et shunt gauche-droite au niveau du septum interatrial (flèche fine), Doppler couleur, vue à 4 chambres. À droite : régurgitation tricuspide modérée (flèche vide) et shunt gauche-droite au niveau du septum interatrial (flèche fine), Doppler couleur, axe court parasternal, niveau des grands vaisseaux.

La régurgitation tricuspide était donc considérée comme due à deux mécanismes : une surcharge de pression et de volume dans l'oreillette droite, secondaire à la régurgitation mitrale, mais aussi au shunt oreillette gauche-oreillette droite.

Un traitement a été instauré avec des antithyroïdiens de synthèse et un traitement des complications négligées de la maladie thyroïdienne (fibrillation auriculaire, cardiomyopathie induite par la tachycardie, insuffisance cardiaque) : bêta-bloquant à dose ajustée, diurétique de l'anse et ARM, inhibiteur du SGLT2, anticoagulant. L'évolution clinique a été lente mais favorable, avec une disparition complète des symptômes d'insuffisance cardiaque après trois semaines. Après trois mois de suivi, la patiente était toujours en fibrillation auriculaire avec une fréquence cardiaque modérée, mais avec une capacité d'exercice normale, NTproBNP réduit à 560 pg/mL ; les résultats échocardiographiques étaient une régurgitation mitrale légère, une FEVG de 55%, une cinétique VS normale, une DFD de 5 cm, une régurgitation tricuspide légère et une PASP de 35 mmHg. Elle est restée sous traitement antithyroïdien synthétique à doses décroissantes, bêta-bloquant, anticoagulant, diurétique à dose minimale jusqu'à la prochaine visite médicale.

## Bibliographie

1. Lancellotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed. Oxford, 2017
2. Vahanian A, et al. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2012; 33:2451–96.
3. Miglioranza M, Mihaila S, Muraru D, et al. Variability of tricuspid annulus diameter measurement in relation to the echocardiographic view and timing in normal volunteers. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:226–35.
4. Basso C, Muraru D, Badano LP, Thiene G. Anatomy and pathology of right-sided atrio-ventricular and semilunar valves. In: Rajamannan N (ed.) *Cardiac Valvular Medicine*. London: Springer-Verlag London. Ltd; 2013, 211–22.
5. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topilsky Y, Bax JJ. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2019; 12: 491–499.
6. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, et al. Echocardiographic follow-up of tricuspid annuloplasty with a new three-dimensional ring in patients with functional tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:1236–42.
7. O'Leary JM, Assad TR, Xu M, et al. Lack of a Tricuspid Regurgitation Doppler Signal and Pulmonary Hypertension by Invasive Measurement. *Journal of the American Heart Association* 2018; 7(13)
8. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16(2):119–46.
9. Hahn RT, Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:1342-1343.

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Florina Parv.

#### **d. Valve pulmonaire : régurgitation pulmonaire ; sténose pulmonaire (Florina Pârv)**

##### **Sténose pulmonaire**

La sténose pulmonaire représente le rétrécissement de l'ouverture de la valve pulmonaire, dû à des changements structurels valvulaires, généralement dans les maladies cardiaques congénitales (tétralogie de Fallot, sténose pulmonaire isolée) et également dans des conditions acquises (syndrome carcinoïde, fièvre rhumatismale) ; la conséquence est l'hypertrophie du VD, la diminution du flux systolique dans l'artère pulmonaire et sa dilatation. Il existe parfois des compressions extrinsèques qui rétrécissent la valve pulmonaire, sans altération morphologique (par exemple, compression extrinsèque due à une pathologie médiastinale, à des tumeurs cardiaques, à un anévrisme du sinus de Valsalva).

L'échocardiographie transthoracique doit décrire:

- Les conséquences de la sténose pulmonaire :

- Hypertrophie de la VD (épaisseur de la paroi > 5 mm en diastole) et dilatation ultérieure de la VD.
- La dilatation de l'artère pulmonaire
- augmentation de la pression artérielle pulmonaire systolique

- morphologie et mobilité des valves pulmonaires : épaissies, avec un renflement systolique et un mouvement réduit des cuspidés (2D, axe court parasternal)

Une vitesse systolique transvalvulaire accrue >4 m/s, une surface valvulaire < 1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> et un gradient de pression maximal supérieur à 60 mmHg indiquent une sténose pulmonaire sévère (Doppler OC) [image II.1.d.1.].

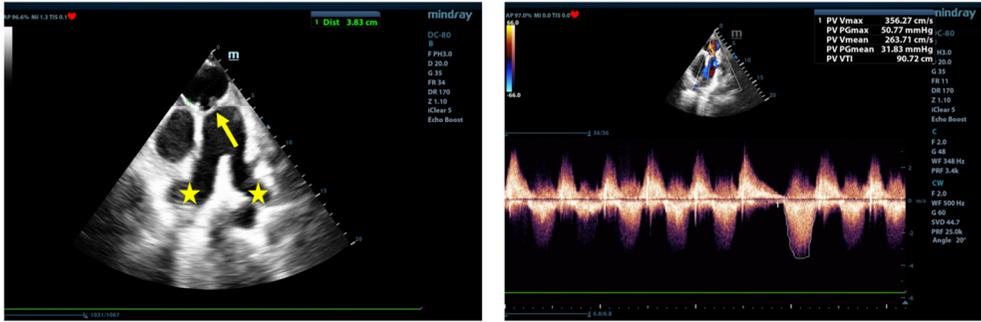


Figure n° II.1.d.1. (Re)sténose pulmonaire 70 ans après une valvulotomie pulmonaire réalisée pour une tétralogie de Fallot : artère pulmonaire nettement dilatée (3,83 cm) et ses principales branches (étoilées) (gauche, 2D, petit axe parasternal) et augmentation de la vitesse de pointe pulmonaire  $V_{mx}=3,56$  m/s avec un gradient maximal de 50 mmHg (droite, Doppler couleur et OC).

## Régurgitation pulmonaire

La régurgitation pulmonaire représente un retour anormal du flux sanguin en diastole de l'artère pulmonaire vers la voie d'éjection de la VD et dans la VD. Comme dans le cas de la régurgitation tricuspide, une régurgitation pulmonaire mineure est découverte fortuitement chez un grand pourcentage d'individus en bonne santé. Une régurgitation pulmonaire pathologique est présente dans la plupart des cas d'hypertension pulmonaire primaire ou secondaire. D'autres causes peuvent altérer structurellement la valve pulmonaire et provoquer une régurgitation : malformations congénitales, endocardite bactérienne, iatrogène (après cathétérisme cardiaque ou post-interventionnel), syndrome carcinoïde, syndrome de Marfan.

L'échocardiographie transthoracique documente les aspects suivants :

- signes d'hypertension pulmonaire (dilatation de la VD, du OD; aplatissement du septum interventriculaire et mouvement paradoxal)
- la dilatation de la voie d'éjection de la VD et de l'artère pulmonaire
- morphologie de la valve pulmonaire : cuspidés myxomateuses épaissies ou dégénérées, végétations (en cas d'endocardite), avec fermeture incomplète

La quantification de la régurgitation pulmonaire est plutôt semi-quantitative, prenant en compte l'épaisseur du jet et l'intensité du signal Doppler spectral de l'enveloppe de la régurgitation. [image II.1.d.2].

Les caractéristiques échographiques d'une régurgitation pulmonaire hémodynamiquement significative sont les suivantes :

- enveloppe dense et triangulaire
- reflux (holo) diastolique avec fin prématurée.
- la pente de décélération rapide de la vitesse diastolique.
- le flux présystolique antégrade
- et diastolique turbulent avec une épaisseur importante (>65% du VSVD).

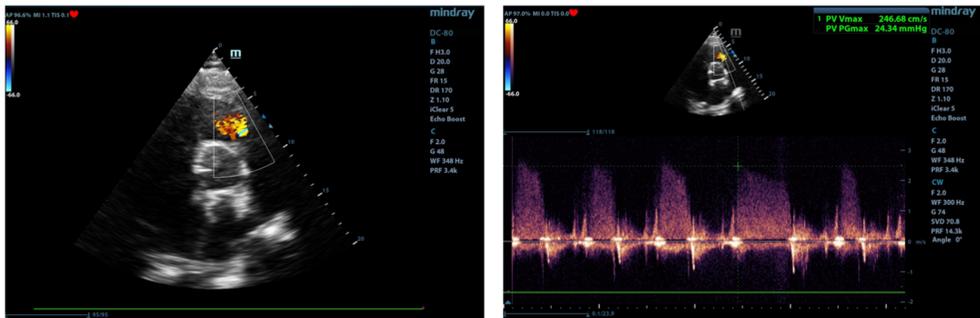


Image n°. II.1.d.2. Régurgitation pulmonaire modérée (à gauche : flux diastolique turbulent ; Doppler couleur ; à droite : pente de décélération lente Doppler CW, tous deux en vue parasternale à axe court) chez un patient souffrant d'hypertension pulmonaire sévère.

## Bibliographie

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed. Oxford, 2017
2. Vahanian A, et al. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2012; 33:2451–96.

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du Dr. Florina Parv.

### **e. Prothèses valvulaires (Adrian Apostol)**

L'ETT est la méthode de choix pour l'évaluation initiale et la surveillance de toute prothèse valvulaire cardiaque.

- ETT systématique à 1 mois de la chirurgie (état hémodynamique stabilisé) pour établir les paramètres de référence de la prothèse.
- Prothèses biologiques : ETT tous les ans après la 5e année.
- Prothèses mécaniques : contrôle systématique tous les 3 à 5 ans.

Il existe de nombreux types de prothèse :

- 4 profils de bioprothèses : stentée, non stentée (stentless), bioprothèse délivrée par cathéter et homogreffe;
- 3 types de valves mécaniques : à disque inclinable (angle de 60–80°), à 2 hémidisques (2 ailettes, angle d'ouverture 70–90°), à bille contenue dans une cage construite par des arches métalliques.

### **Évaluation des prothèses valvulaires**

#### **Prothèse valvulaire aortique**

2D, TM

##### 1. Prothèses mécaniques

- Évaluation difficile en raison des artefacts et cônes d'ombres.
- Anneau prothétique hyperéchogène, mouvement systolodiastolique passif sans déhiscence paraprothétique.

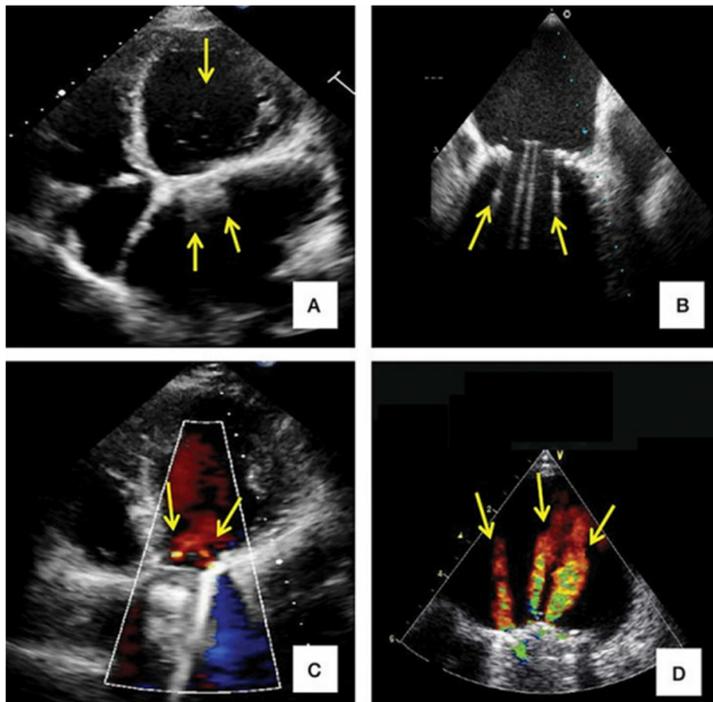
##### 2. Bioprothèses

- Anneau prothétique hyperéchogène sans déhiscence paraprothétique.

- Aspect des cuspides : fin (2 mm), non épaissi ou calcifié.
- Mobilité des cuspides : ouverture normale en 2D et TM, sans restriction ou prolapsus.

#### Doppler couleur

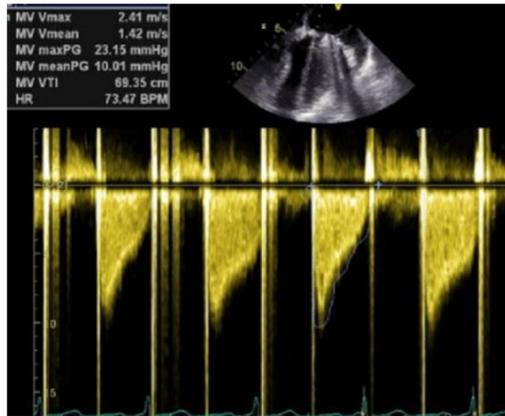
- Incidences parasternales et apicales 3 ou 5 cavités en ETT et incidences petit axe aortique et grand axe en ETO.
- Visualisation des fuites minimales physiologiques de lavage, uniques ou multiples selon le type de prothèse mécanique (disque ou ailettes)



A, B- Cônes d'ombre postérieures d'une prothèse mitrale mécanique  
 C- deux fuites physiologiques aortiques d'une prothèse mécanique  
 D-3 fuites physiologiques d'une prothèse mitrale mécanique

## Doppler pulsé et continu

- $V_{max} < 3 \text{ m/s}$ ;
- gradient moyen  $< 20 \text{ mmHg}$ ;
- aspect triangulaire du flux aortique avec pic précoce;
- $SVE > 1,1 \text{ cm}^2$



## Prothèse valvulaire mitrale

2D, TM

Prothèses mécaniques

- Analyse 2D difficile en apical liée aux artefacts (cônes d'ombre postérieurs)



## Doppler pulsé et continu

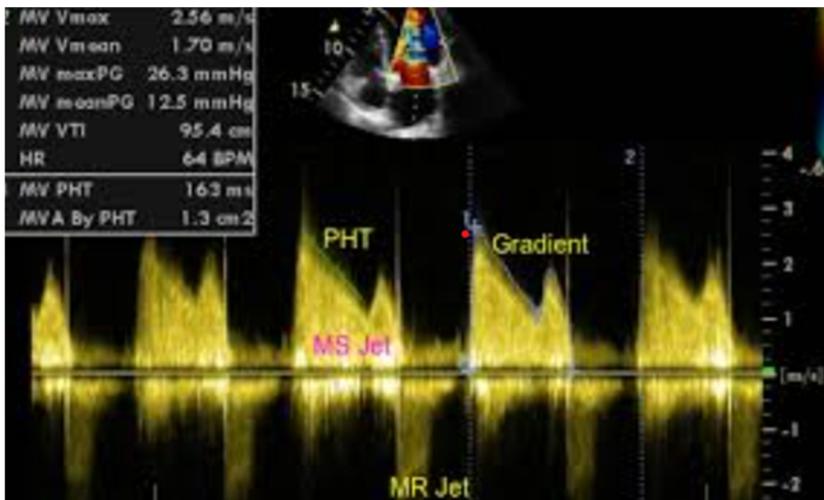
- Incidence apicale en ETT pour le doppler continu.
- En présence de plusieurs prothèses mécaniques, s'aider de l'analyse chronologique des clics de fermeture ou d'ouverture pour identifier les différents flux.

Évaluation hémodynamique : enregistrer les paramètres hémodynamiques utilisés dans l'étude valve mitrale native sténosante :

- Vmax E mitrale;
- gradient moyen prothétique;
- PHT;
- SVE mitrale par équation de continuité.

Valeurs normales :

- Vmax E < 1,9 m/s;
- gradient moyen  $\leq 5$  mmHg;
- PHT < 130 ms;
- SVE > 2 cm<sup>2</sup>



## **Bibliography**

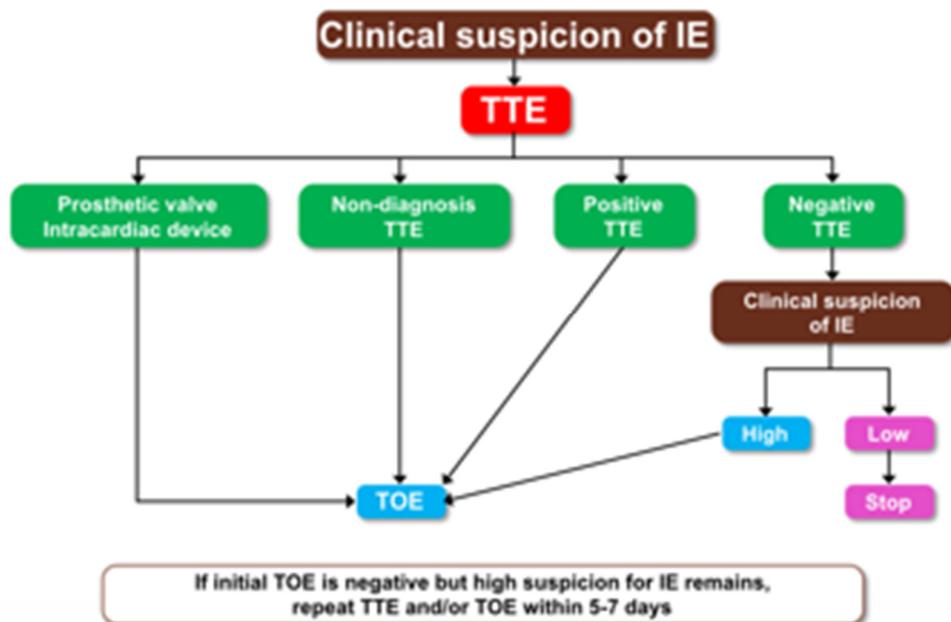
1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
2. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
3. Sam Kaddoura Fourth Edition Echo made easy.
4. Christophe Tribouilloy; Yohann Bohbot; Catherine Szymanski, Guide Pratique d'échocardiographie.
5. Ravi Rasalingam Manualul Washinton de Ecocardiografie

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Adrian Apostol.

## f. Endocardite infectieuse (Adrian Apostol)

L'endocardite infectieuse (EI) est un diagnostic difficile, avec des présentations souvent atypiques. Responsable d'une mortalité élevée, elle expose à des complications graves (hémodynamiques, emboliques et infectieuses). L'échocardiographie occupe une place diagnostique et pronostique centrale dans sa prise en charge. En effet, la recherche de lésions (végétation, abcès, fuite valvulaire récente) constitue l'un des deux critères diagnostiques majeurs des critères de Duke.

La conduite à tenir devant une suspicion d'EI est résumée dans la figure (recommandations de la Société européenne de cardiologie). L'échocardiographie transthoracique (ETT) est pratiquée en 1<sup>re</sup> intention.



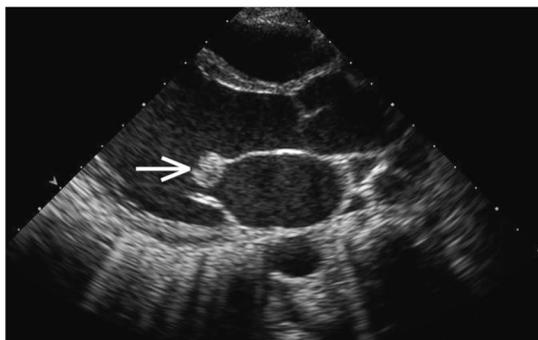
## Echocardiography in IE

Recommendations	Class	Level
<b>A. Diagnosis</b>		
TTE is recommended as the first-line imaging modality in suspected IE.	I	B
TOE is recommended in all patients with clinical suspicion of IE and a negative or non diagnostic TTE.	I	B
TOE is recommended in patients with clinical suspicion of IE, in case of prosthetic valve or intracardiac device.	I	B
Repeat TTE/TOE within 5–7 days is recommended in case of initially negative examination when clinical suspicion of IE remains high.	I	C
Echocardiography should be considered in <i>Staphylococcus aureus</i> bacteraemia.	IIa	B
TOE should be considered in the majority of adult patients with suspected IE, even in cases with positive TTE.	IIa	C

Lésions :

1. Végétations Il s'agit d'une masse :

- de forme variable, vibratile, le plus souvent située sur le bord libre d'une valve cardiaque mais pouvant s'implanter sur l'endocarde ou sur du matériel intracardiaque (sonde de stimulateur ou défibrillateur)
- dont la mobilité est souvent indépendante de la structure à laquelle elle est rattachée



Il est indispensable d'effectuer une étude systématique de chaque valve et de chaque structure, et de s'attacher à bien décrire les végétations, en précisant :

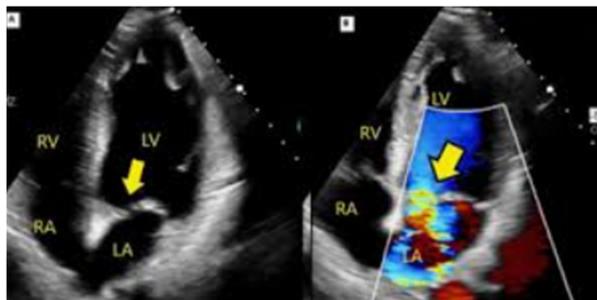
- la taille (mesure dans toutes les incidences)
- la mobilité : non mobile, peu mobile, moyennement mobile ou très mobile
- la localisation de la végétation

## 2. Abscess et lésions périvalvulaires

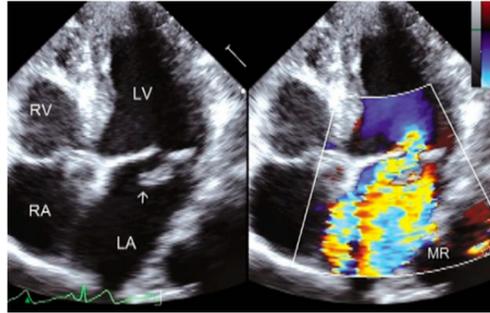
- L'abcès est défini par une cavité périvalvulaire comportant de la nécrose et du matériel purulent ne communiquant pas avec la lumière des cavités cardiaques. Se forme ensuite une néocavité. Les abcès concernent le plus souvent l'orifice aortique.
- formation d'un pseudo-anévrisme (fréquent, le plus souvent par communication avec la chambre de chasse VG) : cavité périvalvulaire vide d'écho, pulsatile et circulante et communiquant avec la cavité adjacente.
- formation d'une fistule qui correspond à une communication entre deux cavités voisines visible en doppler couleur.

## 3. Fuite valvulaire récente (native ou prothétique)

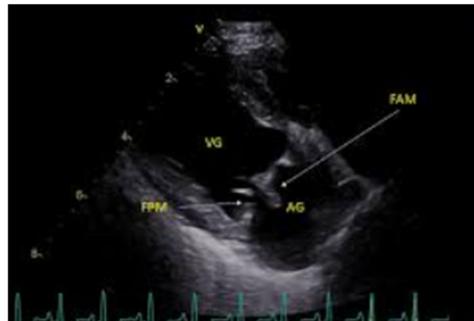
- une perforation valvulaire



- une déchirure d'une valve native ou d'une cuspside d'hétérogreffe : capotage d'un fragment valvulaire dans la chambre de chasse VG en diastole (valve aortique) ou dans l'oreillette gauche en systole (valve mitrale)



- une rupture de cordage mitral



- une désinsertion prothétique

## Bibliography

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
2. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
3. Sam Kaddoura Fourth Edition Echo made easy.
4. Christophe Tribouilloy; Yohann Bohbot; Catherine Szymanski, Guide Pratique d'échocardiographie.
5. Ravi Rasalingam Manualul Washinton de Ecocardiografie

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Adrian Apostol.

## 2. Cardiomyopathies (Florina Pârv)

### a. Cardiomyopathie dilatée

La cardiomyopathie dilatée (CMD) est une pathologie myocardique primaire caractérisée par une dilatation du ventricule gauche et un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche en l'absence de conditions de remplissage anormales explicables (hypertension, cardiopathie valvulaire) ou de maladie coronarienne. Sur le plan échocardiographique, les critères de définition sont un DFDVG > 58 mm, un  $DFDVG_i \geq 75$  ml/m<sup>2</sup> chez les hommes et un DFDVG > 52 mm, un  $DFDVG_i \geq 62$  ml/m<sup>2</sup> chez les femmes et une FEVG < 50 %. Outre les critères de définition, l'échocardiographie transthoracique dans la CMD est également destinée à évaluer l'anatomie de la LV, la fonction ventriculaire droite, l'anatomie et l'hémodynamique des valves, ainsi que l'anatomie de l'oreillette gauche, à la fois pour le diagnostic positif et différentiel des conditions qui peuvent conduire à une dilatation de la VG, sans signifier une CMD.

L'étiologie de la CMD est multifactorielle. Il existe des formes familiales, héréditaires ou superposées. Les formes familiales sont diagnostiquées dans les situations où il y a au moins deux membres atteints dans la même famille (un test génétique est indispensable). Les formes chevauchantes sont celles qui sont déclenchées par des facteurs épigénétiques ou héréditaires (toxiques, dont l'alcool, la grossesse, l'hypertension). Les causes non génétiques sont variées et doivent faire l'objet d'un examen approfondi dans tous les cas de suspicion de CMD :

- infections virales (échovirus, virus Coxsackie, SARS-COV-2, entérovirus), bactériennes (maladie de Lyme), parasitaires et fongiques
- toxiques (alcool, drogues, stéroïdes, métaux lourds)

- endocrinopathies (troubles thyroïdiens, acromégalie, diabète, maladie de Cushing)

- déficiences nutritionnelles

- péripartum

- les maladies auto-immunes (collagénose, maladie cœliaque, maladies inflammatoires de l'intestin, myasthénie grave)

- médicaments (chimiothérapie, médicaments psychotropes)

Dans la CMD, l'échocardiographie est utile non seulement pour le diagnostic positif, pour comprendre la physiopathologie, dans le diagnostic différentiel, mais aussi pour le suivi des patients et la surveillance du traitement.

1. La dilatation du VG est documentée en mode 2D (vues parasternales long-axe, court-axe et apicale 4-chambres) en mesurant les diamètres télédiastolique et télésystolique, l'indice de sphéricité (diamètre longitudinal/diamètre transversal  $< 1,5$  ), l'épaisseur de la paroi (qui est généralement normale) et les volumes (qui sont augmentés et doivent être rapportés à la surface corporelle).

2. Évaluation de la fonction systolique de la VG (Chap. Fonction systolique de la VG) en calculant la FEVG à l'aide de la méthode biplan de Simpson, la méthode la plus correcte compte tenu de la déformation géométrique de la VG. [figure nr. 2.a.1.]. D'autres paramètres permettent d'évaluer la performance systolique de l'VG : L'indice Tei de la performance myocardique globale, la diminution de l'amplitude et de la durée de la fermeture des feuillets de la valve mitrale, le rapport  $dP/dT$  calculé sur l'enveloppe de la régurgitation mitrale [figure], le volume systolique, la vitesse de l'anneau mitral au Doppler tissulaire ( $< 7,5$  cm/s), et la déformation par speckle tracking. MAPSE (excursion systolique du plan annulaire mitral) évalue la fonction longitudinale ventriculaire ; une valeur  $< 8$  mm indique une performance systolique réduite.

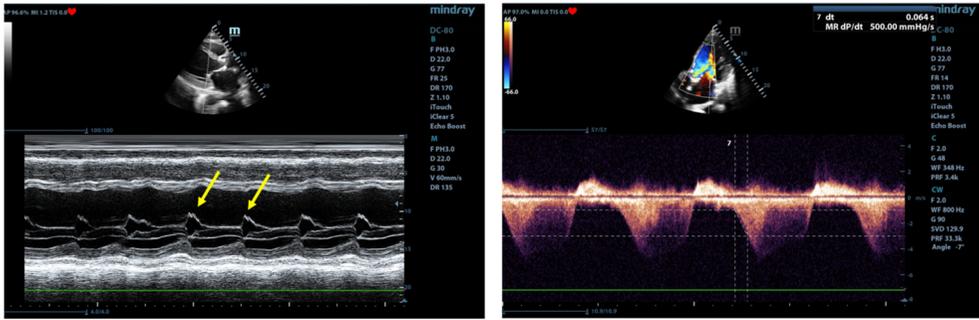


Figure nr. 2.a.1. Gauche : fermeture précoce des valves mitrales (flèches) (mode M, parasternal grand axe). À droite : rapport dP/dT de 500 mmHg/s indiquant un dysfonctionnement systolique sévère du VG dans un cas de cardiomyopathie dilatée idiopathique (le calcul est effectué sur l'enveloppe de régurgitation mitrale entre 1 m/s et 3 m/s ; vue apicale à 4 chambres, Doppler couleur et OC).

Le débit cardiaque (DC) peut être calculé à l'aide de la formule suivante :  $DC = \text{volume systolique} \times \text{fréquence cardiaque}$ , où le volume systolique (VS) est  $\text{Area}_{LVOT} \times \text{ITV}_{LVOT}$  and  $\text{Area}_{VEVG} = \pi \times D_{VEVG}^2/4$ , en l'absence de régurgitation aortique.  $D_{VEVG}$  est le diamètre de la voie de sortie du VG mesuré en systole dans le grand axe parasternal. Le débit cardiaque est influencé par la fréquence cardiaque. Initialement, le volume systolique est maintenu par la dilatation du VG à des fins compensatoires, malgré une fonction systolique réduite.

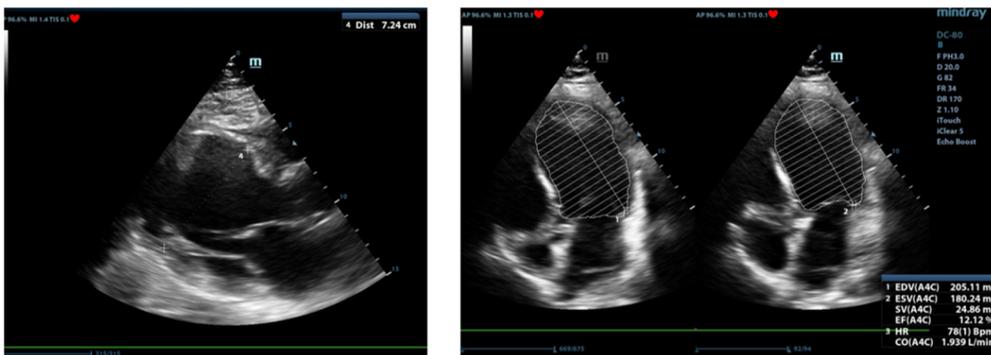


Figure nr. 2.a.2. Dilatation du VG et dysfonction systolique sévère dans un cas de cardiomyopathie dilatée alcoolique (à gauche : DFD=7,24 cm ; 2D, vue parasternale grand axe ; droite : augmentation du volume télédiastolique VFD=205 ml, diminution du volume systolique (24,8 ml) et du débit cardiaque (1,9 L/min) ; 2D, vue apicale à 4 chambres, méthode biplan de Simpson).

3. Évaluation de la fonction diastolique du VG par tous les paramètres présentés au chapitre Dysfonction diastolique du VG. La dysfonction diastolique peut se présenter sous n'importe quelle forme : relaxation retardée de type 1, pseudonormalisation de type 2 ou restriction de type 3. Un pronostic négatif est déterminé par un TDE < 150 ms, un rapport E/A > 2, une vitesse E accrue > 50 cm/s, un rapport E/e' > 20, un Vp bas < 600 mmHg/s,  $E/Vp \geq 2,5$  [figure nr 2.a.3.] [figure nr. 2.a.4.].

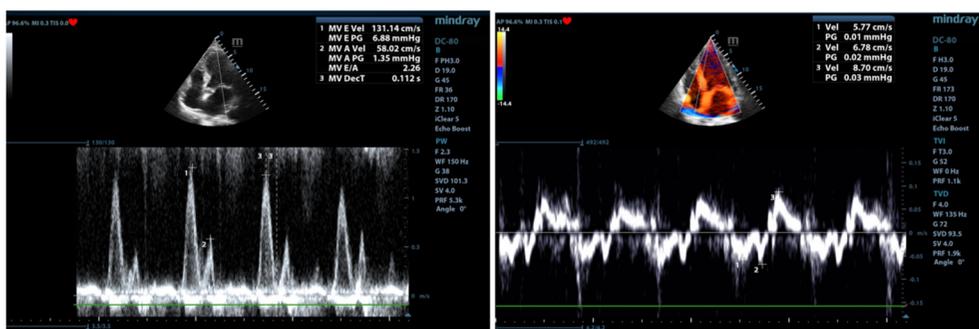


Figure nr. 2.a.3. Type 3 (schéma restrictif) d'une dysfonction diastolique avec une vitesse E accrue de 131 cm/s, un rapport E/A=2,26 et E/e's=22,7 (gauche : flux diastolique transmitral-Doppler-OP ; droite : Doppler tissulaire septal, vue à 4 chambres).

4. L'évaluation de la fonction et de la taille du ventricule droit (voir le chapitre Évaluation du ventricule droit) est toujours importante, même en cas d'atteinte biventriculaire. La variation de la surface fractionnée, le TAPSE et l'indice de performance myocardique du ventricule droit sont déterminés.

5. Évaluation de la présence et de la gravité des conséquences de la dysfonction systolique et de la dilatation du ventricule gauche :

a) régurgitation mitrale, généralement fonctionnelle en raison de la dilatation de l'anneau mitral et du déplacement apical et latéral des muscles papillaires. L'échographie 2D permet d'évaluer la morphologie de la valve mitrale, la taille de l'anneau mitral et, en couleur et en Doppler OC, la sévérité de la régurgitation. En général, le jet est central et le mode M couleur met en

évidence le caractère holosystolique, avec un début présystolique et un flux proto- et télésystolique accentué [figure nr. 2.a.4.]

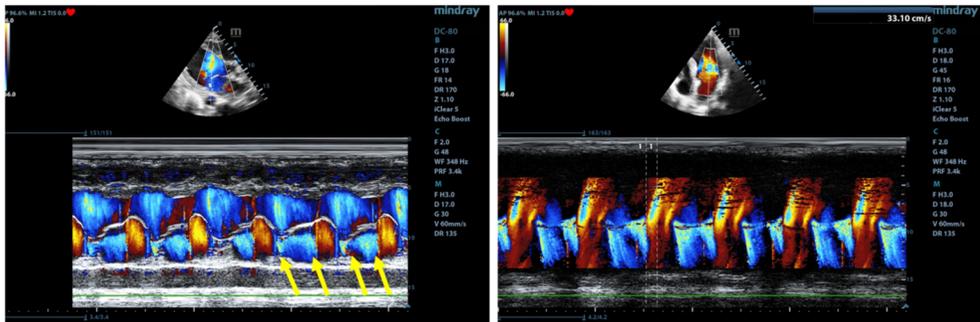


Figure nr. 2.a.4.. Doppler de flux en couleur M montrant le flux sanguin pendant les cycles cardiaques dans deux cas de cardiomyopathie dilatée (à gauche : flux de régurgitation mitrale holosystolique accentué en proto- et mézosystole (flèches) ; grand axe parasternal ; à droite : vitesse de propagation réduite du flux mitral diastolique ( $V_p=33,1$  cm/s) et régurgitation mitrale holosystolique ; vue à 4 chambres).

b) l'hypertension pulmonaire est fréquente en présence d'une dilatation du VD et d'une régurgitation tricuspide fonctionnelle ; c'est un facteur pronostique négatif.

c) la présence de thrombus dans le VG, le plus souvent apical, en cas de dysfonctionnement contractile sévère [figure nr. 2.a.5.].

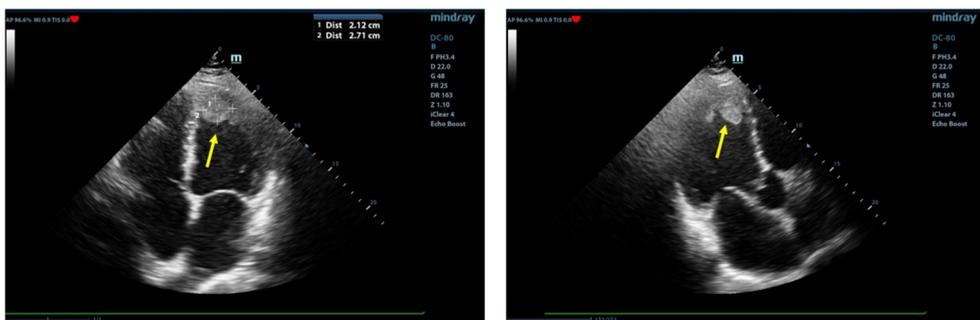


Figure nr. 2.a.5. Thrombus VG apical hyperéchogène (flèche) chez un jeune homme atteint d'une cardiomyopathie dilatée familiale et d'une FEVG de 20 % (vue 2D, 4 et 3 chambres).

d) La dyssynchronie ventriculaire est appréciée par le mouvement de bascule de l'apex du VG, le flash septal ou le Doppler tissulaire.

Les facteurs pronostiques négatifs détectés par l'échographie transthoracique sont :

- DFDVG  $\geq 38$  mm/m<sup>2</sup>
- FEVG  $\leq 35\%$  FEVG
- Modèle de remplissage diastolique restrictif
- Dysfonctionnement de la VD, TAPSE < 14 mm
- Dilatation du OG
- Régurgitation mitrale sévère
- Vitesse systolique maximale transtricuspidale > 3 m/s

## **CAS CLINIQUE**

Un homme de 28 ans, sans antécédents cardiovasculaires, sans facteurs de risque cardiovasculaires, présente une dyspnée et une fatigue progressive à l'effort, une toux sèche, principalement nocturne, des symptômes installés depuis environ 4 semaines; en outre, ces derniers jours, il présente une dyspnée paroxystique nocturne. La première consultation médicale a été pneumologique car, dans les antécédents médicaux, quatre mois auparavant, il avait eu une virose respiratoire avec des symptômes bénins, subfébrile, des myalgies, des céphalées, de l'asthénie. Les examens suivants ont été réalisés: une spirométrie qui a montré des valeurs normales de volumes et de capacités pulmonaires; des examens biologiques habituels, qui étaient dans les limites de la normale, à l'exception d'un syndrome inflammatoire mineur et d'une radiographie du thorax qui a révélé une cardiomégalie, pour laquelle la patiente a été orientée vers une consultation cardiologique. Au moment de la consultation, le patient présentait un IMC de 22,65 kg/m<sup>2</sup>, un état général relativement bon, une tension artérielle de 110/75 mmHg, une fréquence

cardiaque de 98/min, des bruits cardiaques rythmiques et tachycardes, un galop du VG, des râles de stase basale bilatéraux, une SaO2 de 95 %. Une insuffisance cardiaque gauche a été suspectée et un ECG (rythme sinusal), une échocardiographie et des examens biologiques complémentaires (marqueurs inflammatoires, immunologiques et NTproBNP =8788 pg/mL) ont été réalisés. La première échocardiographie a montré une dilatation des cavités gauches: ventricule gauche dilaté avec un diamètre télédiastolique de 38,37 mm/m2, un volume télédiastolique de 95 mL/m2, oreillette gauche dilatée (VOGi=60 mL) [figure nr. 2.a.5.][figure nr. 2.a.6.].

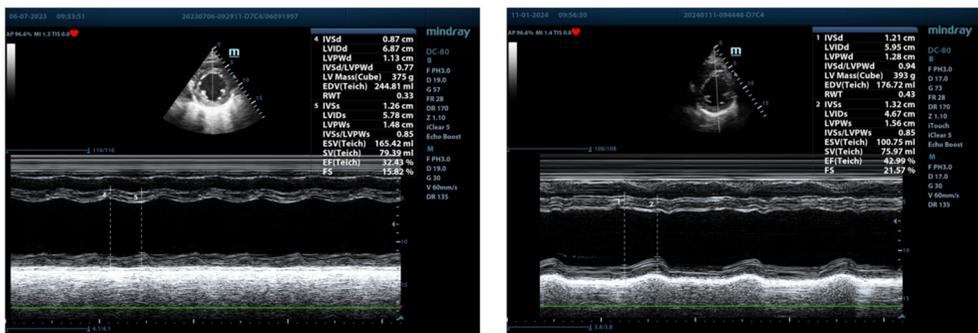


Figure nr. 2.a.5. Mesure des dimensions du ventricule gauche lors de la première évaluation échocardiographique (à gauche) (DDFVG = 6,87 cm, DSFVG= 5,78 cm, contractilité réduite de la paroi inférieure) et après 6 mois (à droite) (DDFVG= 5,95 cm, DSFVG = 4,67 cm) (mode M, vue parasternale à court axe, coupe médiane).



Figure nr. 2.a.6. Évaluation du volume de l'oreillette gauche lors de la première évaluation échocardiographique (à gauche : VAG=107 ml) et après 6 mois (à droite : VAG=34,69 ml) (2D, vue à 4 chambres).

Le patient présentait également une régurgitation mitrale holosystolique modérée due à la dilatation du ventricule gauche et, par conséquent, de l'anneau mitral. Les feuillets mitraux avaient un aspect écho 2D normal et une mobilité normale. La régurgitation mitrale a été évaluée en couleur et en OC Doppler [figure nr. 2.a.7.] ; le jet du flux était central, l'enveloppe avait un signal spectral intense et une forme parabolique, la vena contracta était de 5 mm et le volume régurgitant était de 45 ml.

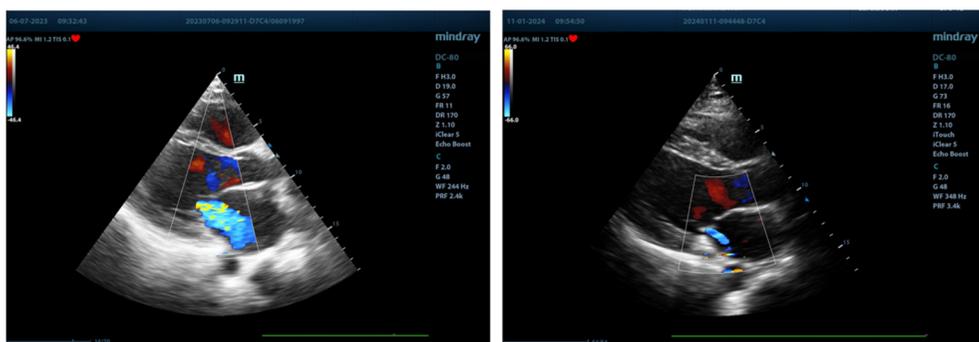


Figure nr. nr. 2.a.7. Régurgitation mitrale dans le cas présenté lors de la première évaluation échocardiographique (à gauche : RM modérée) et après 6 mois (RM légère) (Doppler couleur, vue parasternale long axe).

L'évaluation de la performance systolique de l'VG par échocardiographie transthoracique a montré une diminution de la FEVG (22,52 %) selon la méthode du volume biplan de Simpson et une  $dP/dT$  inférieure à 800 mmHg/sec indiquant un dysfonctionnement systolique sévère [figure nr.2.a.10.] [figure nr. 2.a.8.]. La performance globale de la VG était diminuée avec un indice Tei global de 0,49, une hypokinésie globale modérée, et en particulier une hypokinésie sévère de la paroi inféro-latérale et un strain longitudinal global réduit de -15%.

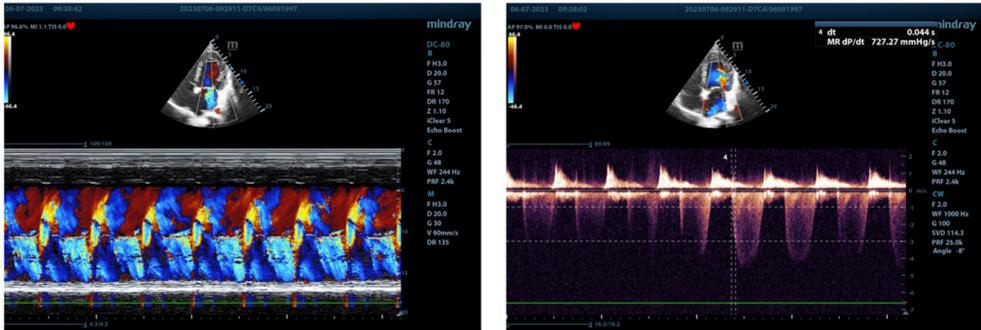


Figure nr. 2.a.8. Gauche : régurgitation mitrale holosystolique (mode couleur M, vue à 4 chambres) ; droite : calcul de  $dP/dT = 727 \text{ mmHg/sec}$  (Doppler OC, vue à 4 chambres).

L'évaluation de la fonction diastolique a d'abord montré une dysfonction diastolique sévère, restrictive de type 3 avec une onde E prédominante (105 cm/s), un rapport E/A >2, un temps de décélération diastolique transmitral très bas (80 ms), un  $e'$  septal bas de 4 cm/s, un rapport E/ $e'$ septal augmenté = 22, tous ces paramètres indiquant des pressions de remplissage intra-atriales gauches accrues. [figure nr.2.a.9.]

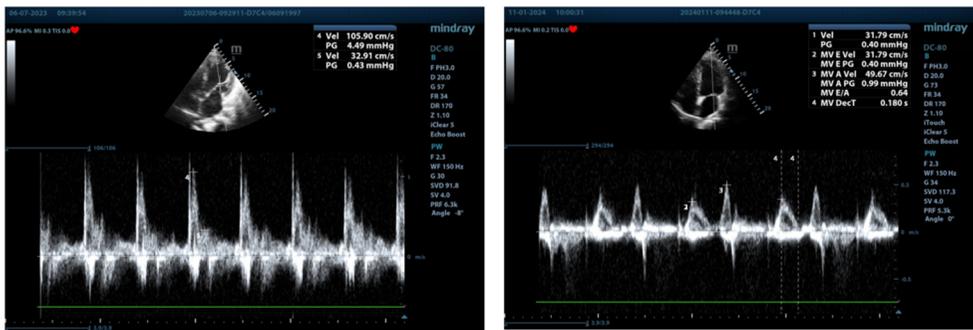


Figure nr. 2.a.9. Évaluation de la fonction diastolique dans le cas présenté lors de la première évaluation échocardiographique (à gauche : dysfonctionnement dyastolique de type 3,  $E/A = 3,19$ ) et après 6 mois (à droite : dysfonctionnement dyastolique de type 1,  $E/A = 0,64$ ) (OP Doppler, vue à 4 chambres).

Bien que le volume systolique ait été réduit ( $SV_i=21,22$  ml/m<sup>2</sup>), le débit cardiaque a été maintenu par une tachycardie compensatoire. [Figure nr.2.a.10.]

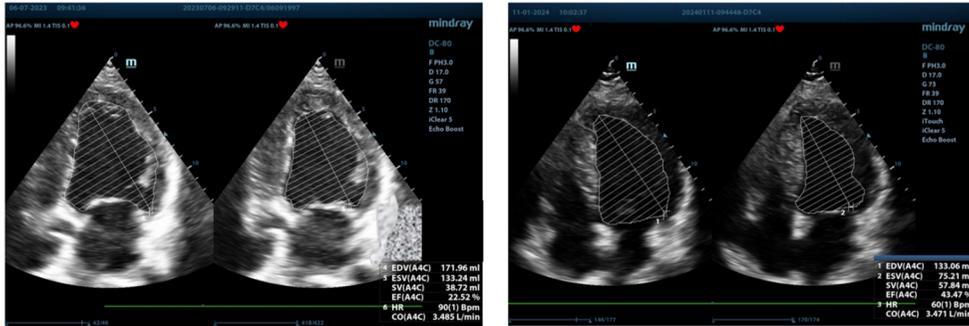


Figure nr. 2.a.10. Évaluation des volumes du VG et de la FEVG par la méthode de Simpson dans le cas présenté lors de la première évaluation échocardiographique (à gauche : FE=22,52%, DFDVG =171 ml) et après 6 mois (à droite : FE=46,47%, DFDVG =133 ml) (2D, vue à 4 chambres).

Le patient ne présentait pas de dilatation des cavités cardiaques droites ni d'hypertension pulmonaire.

Un traitement médicamenteux spécifique de l'insuffisance cardiaque a été progressivement mis en place avec des diurétiques de l'anse et un inhibiteur des récepteurs minéralocorticoïdes, un bêta-bloquant, un ARNI, un inhibiteur du SGLT2, un inhibiteur des canaux If. À un stade ultérieur, une IRM cardiaque a été réalisée et a montré un schéma spécifique d'inflammation post-virale dans la paroi inféro-latérale. Le patient a été diagnostiqué avec une cardiomyopathie dilatée post-virale.

Le patient a fait l'objet d'un suivi clinique, biologique et échocardiographique, avec ajustement du traitement médicamenteux en fonction de l'évolution. Après 6 mois, l'état clinique était bon, les symptômes avaient complètement disparu, le NTproBNP était à 638 pg/mL. L'évaluation échocardiographique à 6 mois a montré une amélioration de la performance systolique avec une augmentation de la FEVG à 46%, une légère réduction de

la taille du VG, respectivement une diminution de 13% du DDFVG et une diminution de 22% du volume télédiastolique du VG, ainsi qu'une normalisation du volume de l'SA. La fonction diastolique a eu une très bonne évolution, ainsi, la dysfonction diastolique initialement de type restrictif est devenue de type 1 relaxation retardée. [figure nr. 2.a.9., 2.a.10.].

## **b. Cardiomyopathie hypertrophique**

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une maladie génétique du muscle cardiaque causée par des lésions de la protéine sarcomérique et caractérisée par une hypertrophie symétrique ou asymétrique du ventricule gauche. Il est nécessaire d'exclure les causes secondaires conduisant à une hypertrophie du VG (hypertension, sténose aortique, cœur d'athlète, maladies métaboliques ou cardiomyopathies infiltrantes). Elle peut impliquer ou non une obstruction de la voie d'écoulement du ventricule gauche ; les rares cas de CMH obstructive chez les jeunes présentent un risque de mort cardiaque subite.

L'échocardiographie transthoracique est importante pour :

a) quantifier l'ampleur de l'épaississement du myocarde au niveau du septum (rapport IV septum/paroi postérieure  $>1,3$ ), des muscles papillaires, de l'apex, de la paroi antérolatérale ou globale (2D, parasternale long/court axe et vue apicale de la chambre): épaisseur  $>1,5$  cm, avec un diamètre télédiastolique du VG dans les limites de la normale. [Figure2.b.1.]. La paroi inféro-latérale n'est pas touchée (diagnostic différentiel avec la cardiopathie hypertensive). La détermination de la sévérité de l'hypertrophie du septum interventriculaire et de l'augmentation de la masse du VS se fait généralement en mode M.

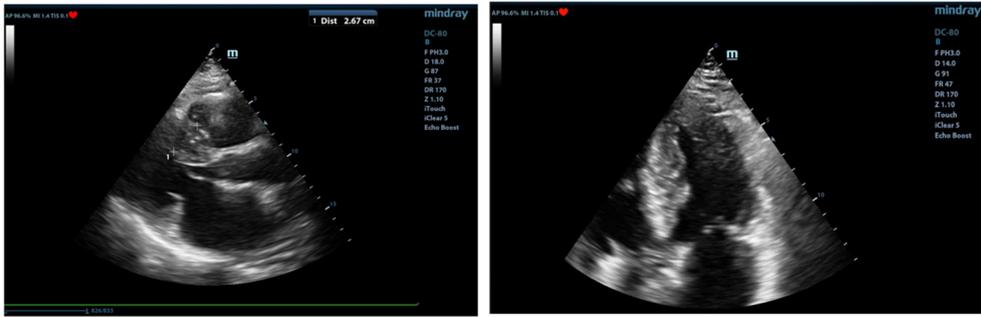


Figure nr. 2.b.1. Hypertrophie myocardique marquée localisée au niveau du septum interventriculaire (2,67 cm) et de l'apex du VG (écho 2D, vue parasternale long axe et 4 chambres).

b) la détermination de la présence et du degré d'obstruction dans la voie d'éjection du VG (VEVG), le rétrécissement qui se produit en raison de l'hypertrophie septale, le déplacement de l'appareil mitral et l'allongement des feuillets mitraux.

- en Doppler couleur : flux turbulent dans le VEVG [figure nr. 2.b.2.]

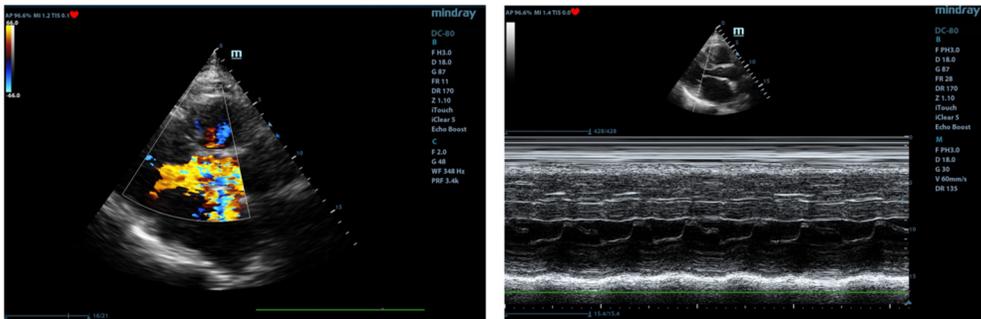


Figure nr. 2.b.2. Flux turbulent dans le VEVG (gauche : Doppler couleur) et contact du feuillet mitral antérieur avec le septum interventriculaire (droite : mode M ; vue parasternale long axe).

- en 2D et en mode M : mouvement antérieur systolique de la valve mitrale antérieure (SAM) : peut être léger (<10 mm de distance de contact systolique avec le septum), modéré ou sévère (contact septal prolongé, >30% de la systolique)

- en Doppler OC, la vitesse maximale dans le VEVG est mesurée au niveau du degré maximal d'obstruction de l'enveloppe en forme de poignard, avec une pente concave vers le bas (due à l'augmentation rapide initiale) et avec un pic tardif ; puis le gradient maximal est évalué, selon la loi de Bernoulli ( $\Delta P=4v^2$ ), un gradient  $\geq 30$  mmHg au repos en VEVG étant significatif. [figure nr. II.b.3.]. L'obstruction est dynamique en systole, accentuée en méso-télésystolique et peut être amplifiée par la manœuvre de Valsalva, l'administration de nitroglycérine, en orthostatisme, ou par l'hypovolémie.

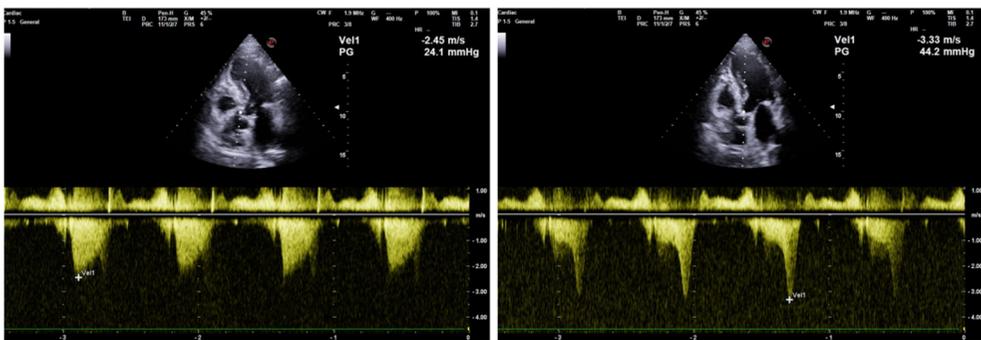


Figure nr. II.b.3 Doppler OC chez un patient souffrant de CMHO : enregistrement de l'image gauche du flux aortique transvalvulaire avec un gradient maximal de 24,1 mmHg ; enregistrement de l'image droite du flux dans la voie de sortie du VG avec un gradient maximal de 44,2 mmHg.

- le Doppler OP permet de déterminer le site de l'obstruction.

c) évaluation de la régurgitation mitrale qui est causée par l'incapacité d'obtenir une coaptation complète des feuillets de la valve mitrale, en raison du contact du feuillet antérieur avec le septum et qui est particulièrement orientée vers l'arrière ; elle permet la détermination du gradient dans le VEVG à l'aide de la formule :

$$(4x V_{MR}^2 + PAG) - PAS$$

où :

$V_{MR}$ =régurgitation mitrale vitesse maximale

PAG=pression auriculaire gauche

PAS=pression artérielle systolique

e) l'évaluation de la dysfonction diastolique qui est présente dans tous les cas ; si le schéma est normal, la déficience diastolique peut être démontrée par la manœuvre de Valsalva. Il est toujours nécessaire d'évaluer également le Doppler tissulaire, qui indique des vitesses faibles, y compris dans les veines pulmonaires (augmentation de la durée et de la vitesse de l'Ar). [Figure nr. II.b.4.]

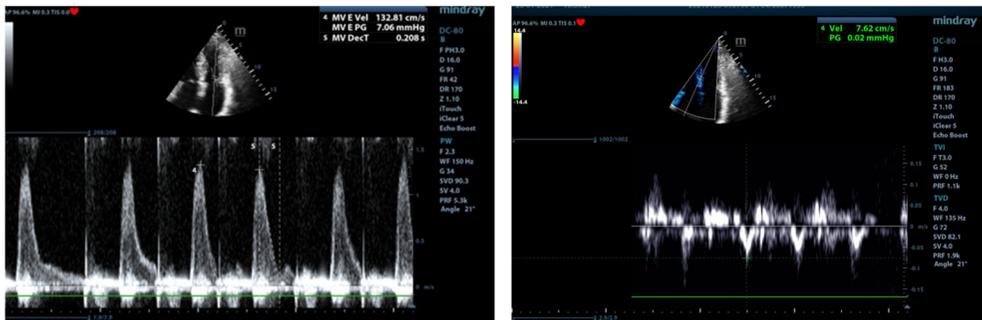


Figure nr. II.b.4. Paternité du remplissage diastolique restrictif ( $E=132$  cm/s ;  $e's=7.62$  cm/s ;  $E/e'=17.36$ ) chez un patient atteint de CMH et de fibrillation auriculaire.

f) évaluation des dimensions de l'OG (généralement dilatée), de la VS (non dilatée ; devient plus tard élargie) avec une FEVG normale ou supranormale [figure nr. II.b.5.]

g) dysfonctionnement longitudinal (faible MAPSE)

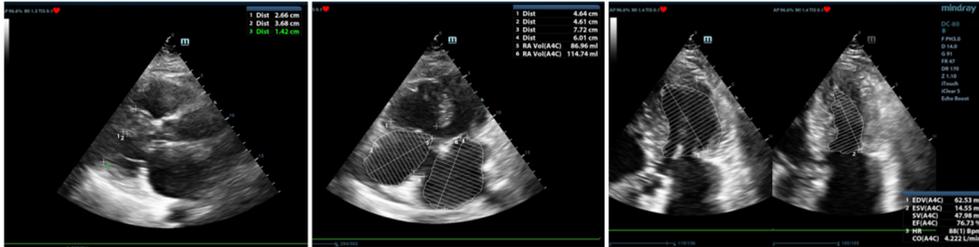


Figure nr. II.b.5. VG non dilatée avec DFD=3,68 cm (gauche ; parasternale grand axe), OG dilatée (114 ml) (milieu ; apical 4-chambre 2D) et FEVG supranormale=76% (gauche ; apical 4-chambre vue).

Chez les patients âgés, l'hypertrophie du VG est souvent localisée dans le septum basal antérieur ou postérieur, et le jet régurgitant mitral est central lorsqu'il est associé à des calcifications de l'anneau mitral. Une enveloppe similaire de flux d'obstruction dans le VEVG et un gradient mi-ventriculaire peuvent être identifiés chez les patients souffrant d'hypovolémie et d'un soutien inotrope positif.

## CAS CLINIQUE

La patiente de 68 ans, sans antécédents cardiaques significatifs, présentait depuis environ 6 mois une dyspnée d'effort progressive, culminant avec une dyspnée à l'effort minimal et une dyspnée nocturne et des palpitations rapides dans les derniers jours. L'examen objectif a révélé un IMC = 30,47 kg/m<sup>2</sup>, une surface corporelle = 1,813 m<sup>2</sup>, une tension artérielle = 110/70 mmHg, une fréquence cardiaque = 110 bpm, des bruits cardiaques tachycardes et arythmiques, un souffle systolique mitral, une stase pulmonaire, un murmure vésiculaire basal droit aboli. L'électrocardiogramme au repos a révélé une fibrillation auriculaire et une hypertrophie du VG, et la radiographie du thorax a montré une élongation de l'arcade inférieure gauche et un liquide pleural droit modéré. Les examens biologiques ont montré une augmentation

du NTproBNP, une légère rétention d'azote, un hémogramme normal, des fonctions hépatiques et thyroïdiennes normales.

Une échocardiographie a été réalisée et a montré des valves morphologiques normales avec une mobilité normale, une hypertrophie marquée du septum interventriculaire (2,6-2,7 cm), une paroi postérieure moins hypertrophiée et un VG avec des dimensions intracavitaires normales (DFD=3,68 cm), et une augmentation de la masse (380 g, VGmasse-i = 209 g). [figure II.b.6.]

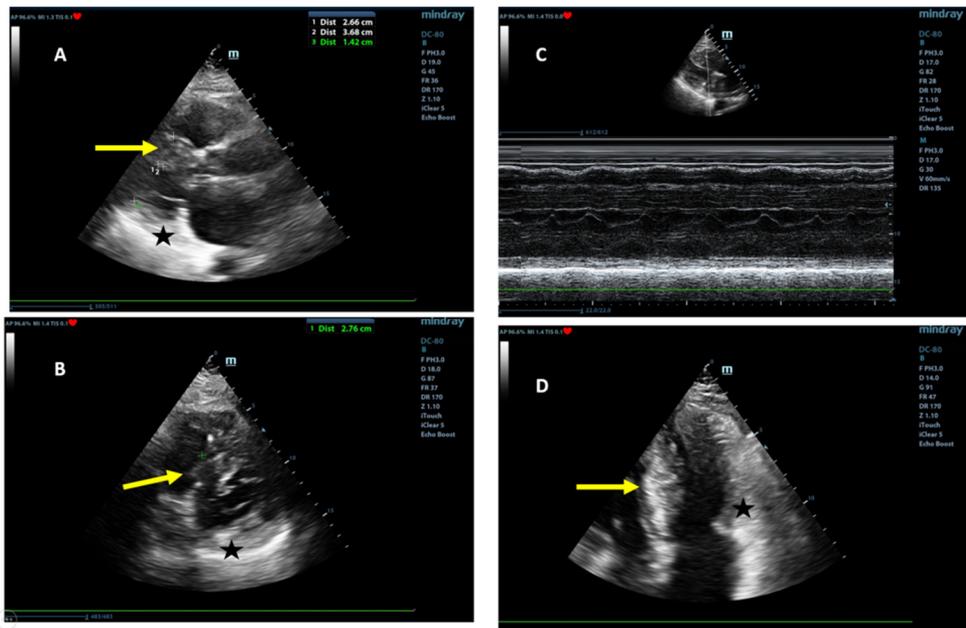


Figure nr. II.b.6. Hypertrophie importante du septum interventriculaire (2,66-2,76 cm, flèche), se comparant aux parois postérieure, inférieure et latérale du VG (étoile) (images A : parasternale grand axe, B : parasternale petit axe, D : vues à 4 chambres) et absence du signe SAM suggérant l'absence d'obstruction (C : M-mode, vue parasternale grand axe).

L'évaluation de la fonction systolique du VG a montré une FEVG supranormale (76 %), de petits volumes ventriculaires, et l'évaluation de la fonction diastolique a montré un dysfonctionnement significatif, avec un rapport E/E<sub>a</sub>>13. [figure II.b.7].

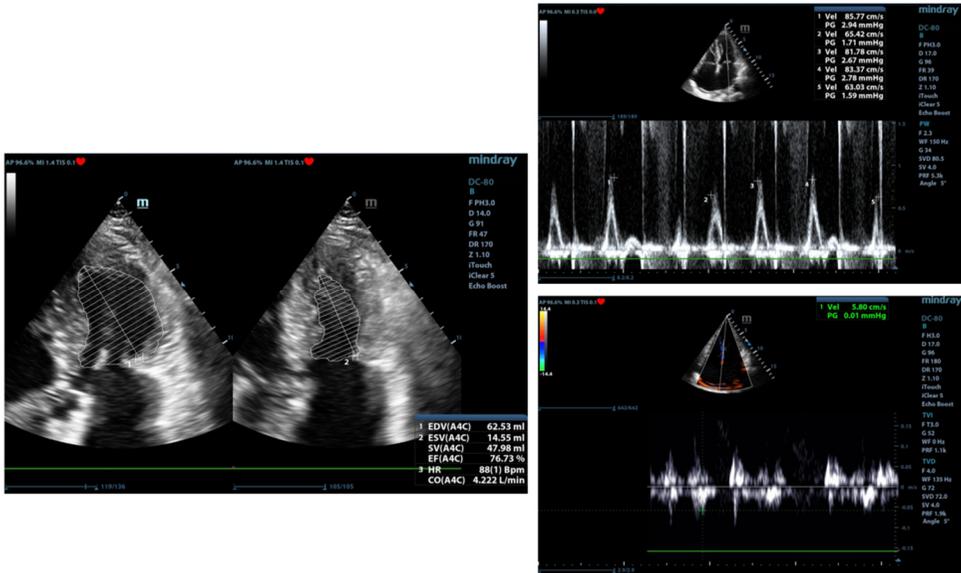


Figure nr. II.b.7. A gauche : fonction systolique VG supranormale (76%) et volumes VG normaux à petits (DFDVG =62 ml ; DFSVG =14 ml) (2D, vue à 4 chambres) ; à droite : dysfonction diastolique dans le cas présenté (E=75 cm/s en moyenne, e's=5 en moyenne ; E/E'=15) (OC et Doppler tissulaire, vue à 4 chambres).

Nous avons cherché des signes d'obstruction de la VEVG potentiellement associée, mais le patient ne présentait pas de mouvement antérieur systolique de la valve mitrale antérieure, et le gradient VEVG mesuré était de 22 mmHg, sans changement lors de la manœuvre de Valsalva. [figure nr. II.b.6.][figure nr. II.b.8]

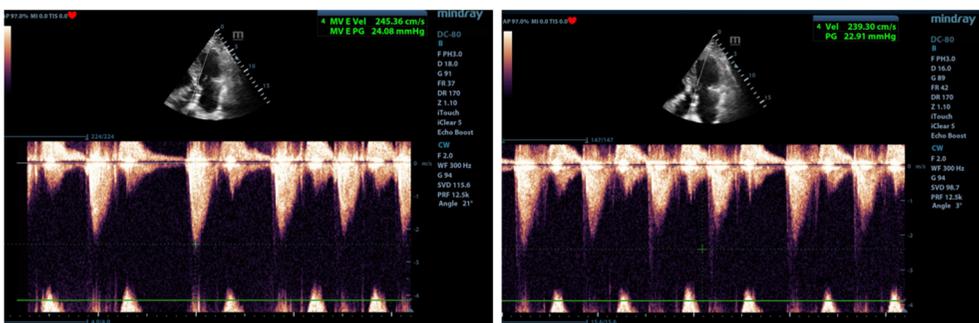


Figure nr. II.b.8. Évaluation du gradient maximal au niveau de la valve transaortique à 24 mmHg (gauche) et au niveau du VEVG à 22 mmHg (droite) (Doppler OC, vue apicale à 5 chambres).

Une régurgitation mitrale modérée avec jet central, une dilatation de l'oreillette gauche et une légère régurgitation tricuspide ont également été observées, mais sans hypertension pulmonaire secondaire. [Figure II.b.9]

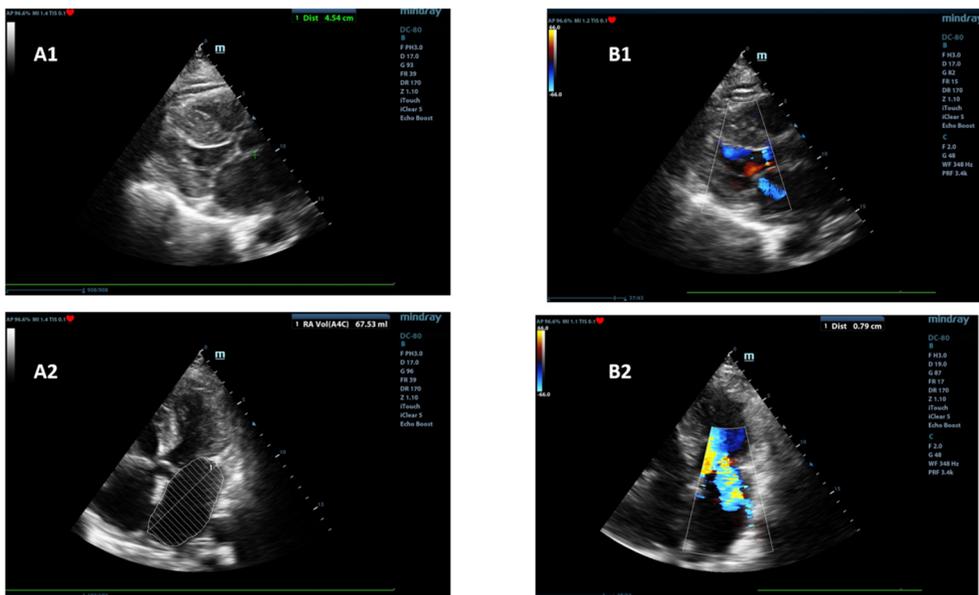


Figure nr. II.b.9 Gauche : oreillette gauche dilatée avec un diamètre antéro-postérieur de 4,54 cm (A1 : vue 2D-parasternale long axe), VOGi=37 ml/m2 (B2 : 2 D, vue 4 chambres modifiée pour OG). Droite : régurgitation mitrale modérée (B1 : Doppler couleur, vue parasternale grand axe, B2 : Doppler couleur, vue 4 chambres).

Entre-temps, nous avons découvert que le patient présentait un petit foramen ovale avec un shunt gauche-droite, sans signification hémodynamique. [figure nr. II.b.10]

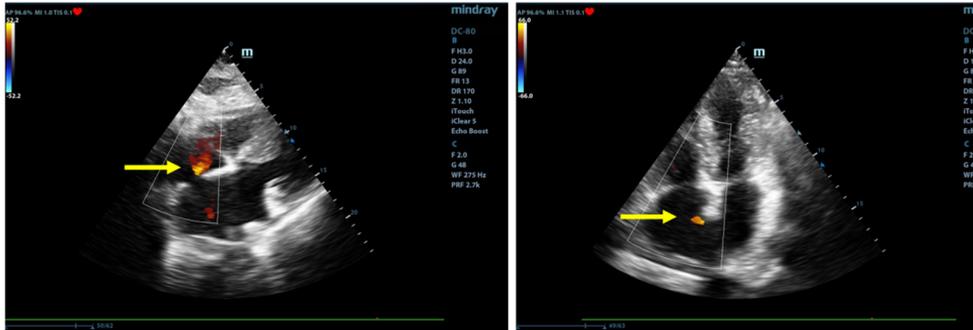


Figure nr. II.b.10. Foramen ovale patent (flèche) dans le cas présenté (Doppler couleur ; gauche : vue sous-xiphôïde, droite : vue apicale à 4 chambres)

On a diagnostiqué chez la patiente une cardiomyopathie hypertrophique non obstructive, à prédominance septale, une régurgitation mitrale modérée, une fibrillation auriculaire et une insuffisance cardiaque NYHA III. Elle a subi une thoracocentèse droite, le liquide pleural était un transudat biochimique et elle a été traitée avec une forte dose de bêta-bloquant, d'anticoagulant, de diurétiques, d'inhibiteur du SGLT2, avec une évolution favorable rapide.

### c. Cardiomyopathie restrictive

La cardiomyopathie restrictive est une maladie du myocarde (uni- ou biventriculaire) caractérisée par l'anomalie de la fonction diastolique dans les conditions d'une fonction systolique normale. La conséquence principale est l'augmentation des pressions intraventriculaires en fin de diastole et la dilatation des oreillettes, mais avec des volumes ventriculaires normaux.

Selon l'étiologie, la cardiomyopathie restrictive peut être :

- non infiltrant (idiopathique)
- infiltrante (amyloïdose)

- secondaire à certaines maladies de stockage (hémochromatose, maladie de Fabry)
- secondaire à des pathologies affectant l'endomyocarde (fibrose endomyocardique, syndrome éosinophile, syndrome carcinoïde, sclérodermie, post-irradiation, toxicité médicamenteuse)

L'échocardiographie transthoracique montre une altération de la fonction diastolique (n'importe lequel des trois modèles peut être trouvé, mais la plupart du temps il est découvert au stade 3 du type restrictif), une fonction systolique normale et les conséquences de l'augmentation des pressions de remplissage intracavitaire.

Les modes 2D et M sont observés :

- diamètres intraventriculaires normaux
- dilatation du OG et du OD [figure 2.c.1].

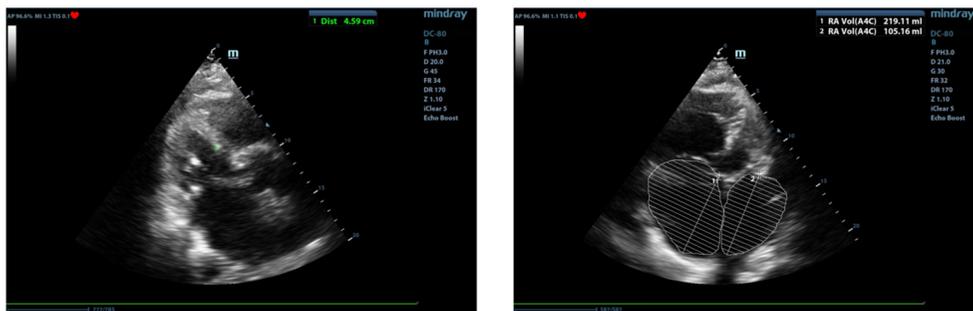


Figure nr.2.c.1. Dilatation de l'oreillette gauche (105 ml) et de l'oreillette droite (219 ml), ventricule gauche non dilaté dans un cas de cardiomyopathie restrictive (gauche 2D, vue parasternale grand axe ; droite 2D, vue apicale à 4 chambres).

- dilatation de la VCI
- une FEVG normale
- vitesse réduite de propagation du flux sanguin ( $V_p < 45$  cm/s (expression d'une lésion myocardique).[figure nr. 2.c.2]

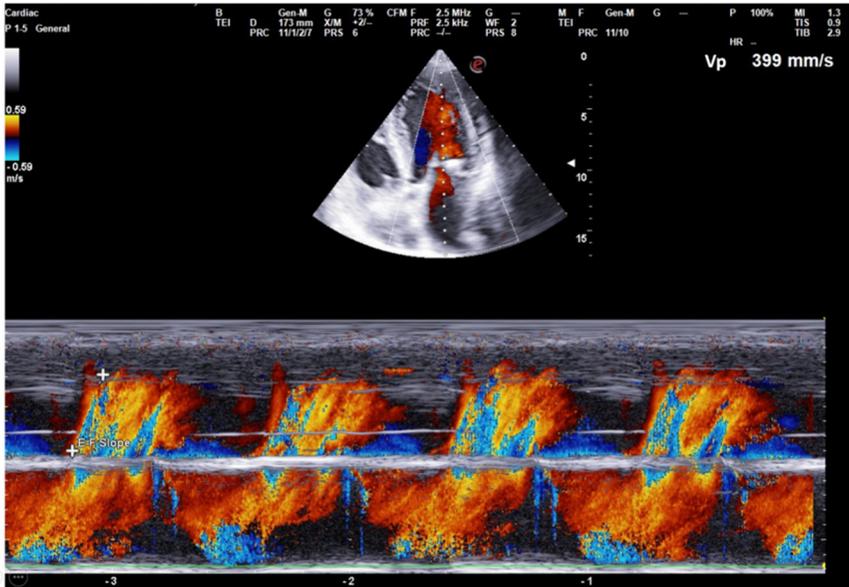


Figure nr.2.c.2 Dysfonctionnement diastolique indiqué par une diminution de la vitesse de propagation du flux sanguin ( $V_p=39$  cm/s) (mode M couleur, vue apicale à 4 chambres).

Dans l'échographie Doppler, on remarque :

- au niveau transvalvulaire mitral, le profil restrictif de la dysfonction diastolique avec rapport  $E/A > 1$ , onde  $E > 1$  m/s, TDE  $< 160$  ms, IVRT bas  $< 60$  ms est le plus fréquemment rencontré.
- en Doppler tissulaire (vue à 4 chambres au coin septal ou latéral de l'anneau mitral), le déficit de relaxation est indiqué par une onde e réduite ( $< 8$  cm/s), un rapport  $E/E'_{\text{average}} \geq 13$  [figure nr. 2.c.3.]. Le schéma de remplissage restrictif n'est pas spécifique à la seule cardiomyopathie restrictive ; il peut également être observé dans d'autres cardiomyopathies (dilatées, hypertrophiques) ou dans la cardiopathie hypertensive aux stades finaux.

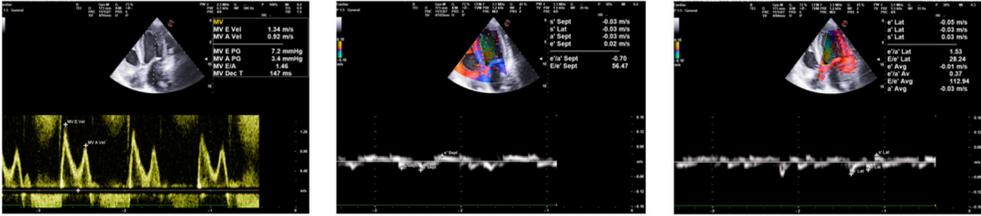


Figure nr. 2.c.3. Dysfonction diastolique dans un cas de cardiomyopathie restrictive due à l'amylose. À gauche : rapport E/A 1,46, E=1,34 m/s, TDE=147 ms (Doppler OP, vue apicale à 4 chambres). Au milieu et à droite : vitesses réduites du mouvement du myocarde e's=3 cm/s, e'l=5 cm/s, E/E'av=56 (Doppler tissulaire, vue apicale à 4 chambres).

- un rapport S/D faible ( $<0,5$ ), l'augmentation de l'amplitude et de la durée de l'Ar sont enregistrées dans les veines pulmonaires
- au niveau transtricuspidé, il n'y a pas de variations respiratoires comme dans la péricardite constrictive, l'aspect de la fonction diastolique étant similaire à celui du niveau transmitral [figure 2.c.4.]
- dans les veines sus-hépatiques, une onde a augmentée et une vitesse systolique très inférieure à la vitesse diastolique.

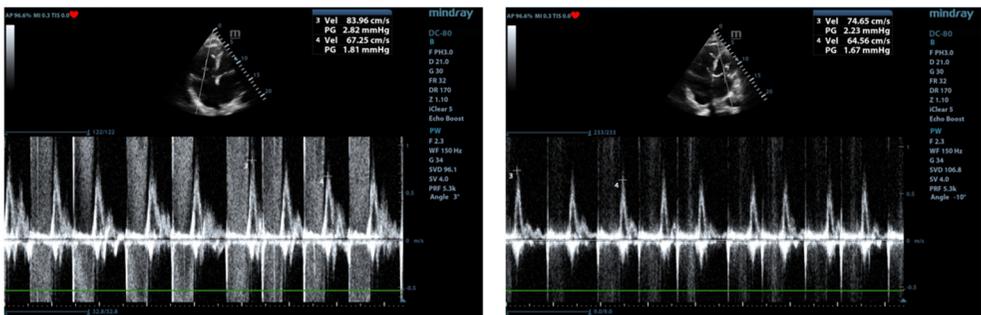


Figure nr. 2.c.4. Flux transtricuspidé (gauche) et transmitral (droite) avec des variations respiratoires  $<25\%$  dans un cas de cardiomyopathie restrictive (OP Doppler, vue à 4 chambres)

Dans l'amylose en particulier, le myocarde a un aspect granuleux brillant, l'épaississement des valves et du septum interatrial est associé. [figure nr. 2.c.5.].

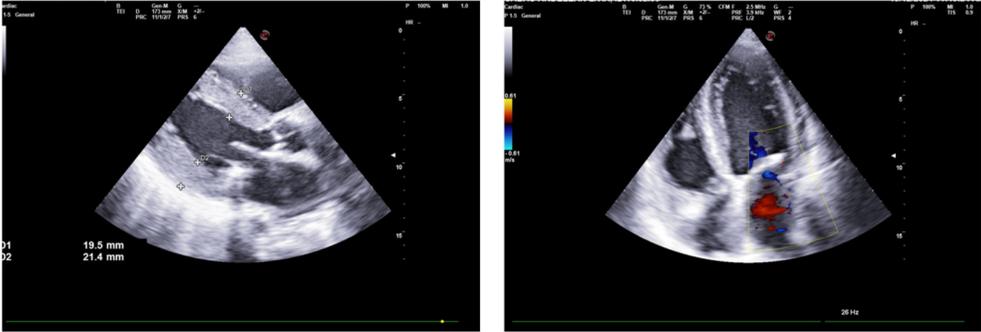


Figure nr. 2.c.5. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche, diamètres intraventriculaires normaux, valves mitrales épaisses et aspect granuleux du myocarde dans un cas de cardiomyopathie restrictive due à l'amylose (gauche : vue parasternale grand axe ; droite : vue apicale à 4 chambres).

Dans la cardiomyopathie, en raison de **la non-compactation du VG** (qui est une condition génétique particulière, parfois familiale), il y a une couche myocardique compacte adjacente à l'endocarde et une couche non compacte adjacente à l'endocarde dans un rapport de 1:2, la non-compactation change, respectivement la trabéculatation et les renforcements entre les trabécules au niveau du VG étant plus visibles au niveau de l'apex et du milieu du ventricule. [figure nr. 2.c.6.]



Figure nr. 2.c.6. Renforcements profonds (flèches) entre les trabécules du ventricule gauche visibles très clairement sur les parois apicale et latérale (image de gauche : 2D, vue parasternale agrandie des 4 chambres ; image de droite : 2D, vue parasternale à court axe au niveau apical) dans un cas de cardiomyopathie sans compactation.

En Doppler couleur, la couleur est observée profondément dans les cavités intertrabéculaires [figure nr. 2.c.7].

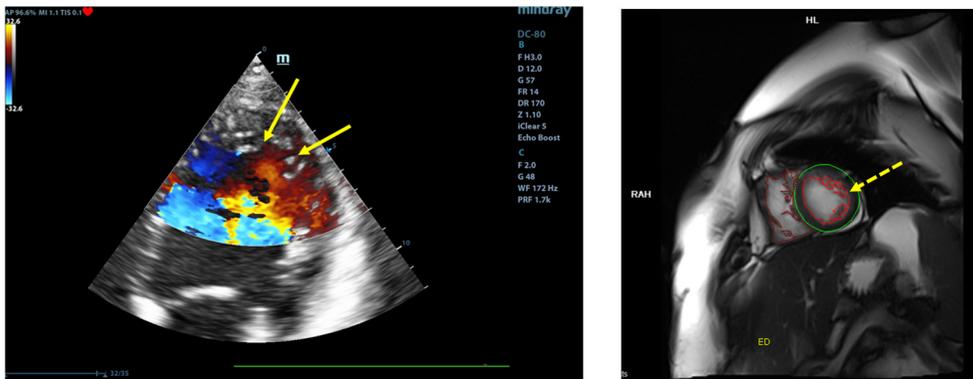


Figure nr. 2.c.7. Doppler couleur utile pour distinguer les creux entre les trabéculations proéminentes (image de gauche, flèches continues) dans un cas de cardiomyopathie de non-compaction confirmée par l'IRM cardiaque (image de droite, flèche en pointillé).

Dans la plupart des cas, on constate un dysfonctionnement systolique, une FEVG globalement réduite et une hypokinésie globale, et il est souvent nécessaire d'effectuer une IRM cardiaque pour obtenir un diagnostic positif [figure nr. 2.c.7].

## Bibliographie

1. Elena Arbelo, Alexandros Protonotarios, Juan R Gimeno, Eloisa Arbustini, Roberto Barriales-Villa, Cristina Basso, Connie R Bezzina, Elena Biagini, Nico A Blom, Rudolf A de Boer et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *European Heart Journal*, 2023; 44 (37): 3503–3626
2. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed. Oxford, 2017
3. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Bohm M, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases.

4. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
5. Catherine M Otto. Textbook of clinical echocardiography. Ed.4 Elsevier Saunders, 2009
6. B W Gilbert, C Pollick, A G Adelman, E D Wigle. Hypertrophic cardiomyopathy: subclassification by M mode echocardiography. Am J Cardiol. 1980 Apr;45(4):861-72.
7. Jenni R, Oechslin E, Schneider J. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular noncompaction: a step towards as a distinct cardiomyopathy. Heart 2001;86:666-671

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Florina Parv.

### **3. Évaluation de l'ischémie myocardique (Florina Pârv)**

L'ischémie myocardique est évaluée par plusieurs méthodes diagnostiques complémentaires (ECG, épreuve d'effort, échocardiographie, scintigraphie, coronarographie, IRM cardiaque, ÉIV), chacune ayant ses indications, ses contre-indications et ses limites. L'échocardiographie transthoracique est la plus accessible et est importante dans les situations d'urgence comme dans les situations courantes.

En cas d'ischémie, il existe des anomalies de la cinétique myocardique dans la zone où le sang est fourni par l'artère coronaire affectée et directement visualisées par le mouvement endocardique et l'épaississement systolique pariétal. L'ETT ne peut pas différencier les anomalies cinétiques aiguës ou chroniques, mais son avantage est qu'il peut évaluer les conséquences de l'ischémie myocardique : régurgitation mitrale, complication mécanique de l'infarctus du myocarde (rupture du septum interventriculaire ou de la paroi, remodelage du myocarde VG, dysfonction systolique et diastolique, thrombose intraventriculaire, péricardite).

Normalement, la contraction systolique du myocarde s'accompagne d'un épaississement systolique et d'un déplacement de l'endocarde de 4 à 10 mm. Il existe trois types d'anomalies de mouvement :

- hypokinésie, caractérisée par une réduction de l'épaississement systolique et un déplacement endocardique  $< 4$  mm en systole.
- la dyskinesie représente un mouvement paradoxal de l'endocarde vers l'extérieur pendant la systole.
- akinésie, absence de mouvement de l'endocarde et d'épaississement systolique.

Dans l'anévrisme, on observe un déplacement externe systolique et diastolique de l'endocarde, dans une région où le myocarde est dilaté et très aminci.

Il est important de différencier d'autres situations où des anomalies cinétiques existent, mais n'ont pas d'étiologie ischémique, comme le bloc de branche, la stimulation VD, la myocardite, la cardiomyopathie de Takotsubo, la cardiomyopathie dilatée. Les antécédents médicaux, la symptomatologie, l'ECG et les résultats de laboratoire sont très utiles et décisifs.

Pour l'écho-analyse de chaque segment myocardique, un modèle anatomique de 17 segments (ancien modèle de 16 segments plus apex) correspondant à la distribution artérielle a été réalisé. [image 3.1.]. Les segments antérieur, antérolatéral, antéroseptal et apical correspondent à l'artère descendante antérieure gauche, les segments latéraux correspondent à la zone de l'artère circonflexe et la paroi inférolatérale à l'artère descendante postérieure (qui prend son origine dans l'artère coronaire droite chez 80 % de la population). Les parois du ventricule droit sont irriguées par l'artère coronaire droite et ses branches.

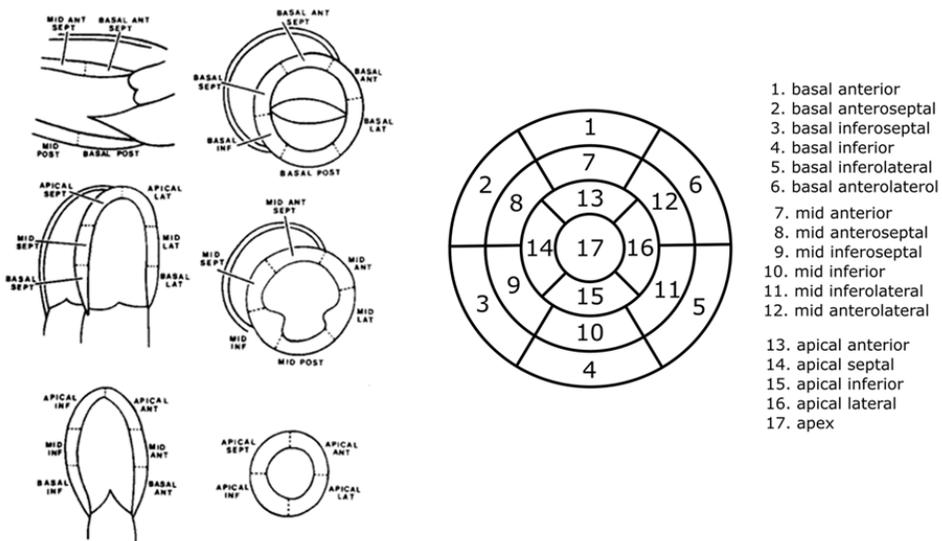


Image n° 3.1. Segmentation du myocarde du ventricule gauche pour l'analyse des anomalies régionales de la cinétique de la paroi (adapté de la image 1)  
L'ischémie myocardique peut être évaluée en déterminant :

- vitesses myocardiques au Doppler tissulaire : elles sont réduites par rapport aux valeurs normales des normales du même segment.
- strain myocardique (soit longitudinal, soit global) en vue apicale 2,3 ou 4 chambres ; le strain pathologique est caractérisé par la réduction de la déformation systolique, de la déformation paradoxale et postsystolique. Il est transitoire (pendant l'ischémie) et dépend de la localisation de l'ischémie, de la présence de collatérales et du degré d'atteinte murale. [image 3.2.]

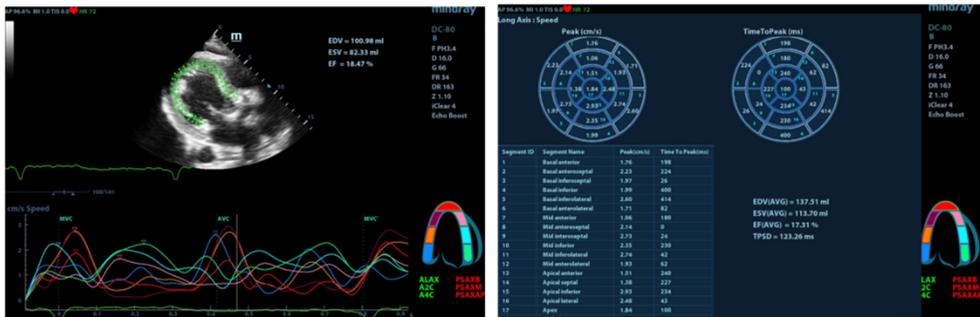


Image n° 3.2. Évaluation de l'ischémie myocardique dans le 17e segment à l'aide de la méthode du strain.

- le flux coronaire dans les fenêtres d'écho modifiées, en enregistrant un flux de turbulence (en Doppler couleur), les vitesses intracoronaires et le schéma de flux (antérograde ou rétrograde distal à une occlusion totale) (en Doppler OP).

En cas d'ischémie myocardique, il peut exister un modèle de dysfonctionnement diastolique, même si la FEVG est normale.

*L'échocardiographie de stress à la dobutamine* est une méthode non invasive et rentable, non seulement pour le diagnostic et la localisation de l'ischémie myocardique, mais aussi pour le pronostic, la viabilité

myocardique, le risque préopératoire et l'évaluation du spasme coronarien. Il est également indiqué chez les patients qui ne peuvent pas effectuer de test d'effort (difficultés locomotrices d'étiologies diverses, obésité, branche gauche) et est contre-indiqué en cas de pathologies cardiaques aiguës/sévères (sténose aortique sévère, syndromes cardiaques aigus, embolie pulmonaire, péricardite, myocardite, hypertension non contrôlée, bloc VA de haut degré, cardiomyopathie hypertrophique, insuffisance cardiaque décompensée), dyselectrolytemie sévère. Outre l'évaluation clinique, électrocardiographique et hémodynamique, l'ischémie myocardique est appréciée par :

- visualisation de l'hypokinésie pendant et après le stress.
- l'absence d'hyperkinésie normale à l'effort

Pour interpréter le degré de gravité de l'ischémie, il est important de prendre en compte le moment de l'apparition de l'ischémie pendant le test (seuil de stress), le temps de récupération de la cinétique de la paroi myocardique. D'autres paramètres échographiques peuvent indirectement suggérer une ischémie myocardique : dilatation du VG pendant l'effort, diminution de la fraction d'éjection, aggravation de la dysfonction diastolique du VG, régurgitation mitrale, dysfonctionnement de la contractilité du VD.

L'ETT est très utile pour évaluer les conséquences aiguës et tardives d'un infarctus du myocarde. Dans l'infarctus du myocarde aigu, en plus des signes ischémiques tels que l'hypokinésie (diminution du mouvement du endocarde systolique et épaissement du myocarde), il existe également de l'hyperkinésie des autres segments non ischémiques qui ont une épaisseur normale. Dans l'infarctus du myocarde chronique, une cicatrice peut être identifiée par l'amincissement de la paroi du segment myocardique impliqué, l'absence d'hyperkinésie, la présence d'akinesie et parfois un mouvement paradoxal.

L'échocardiographie joue un rôle important dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde du VD en raison des variations anatomiques de sa propre vascularisation, des signes cliniques atypiques et de peu de données électrocardiographiques. En plus de l'anomalie du mouvement de la paroi de la paroi libre du VD, on peut observer une dilatation du VD, une réduction du TAPSE <12 cm/s ou d'autres signes secondaires (mouvement paradoxal du septum, régurgitation tricuspидienne, courbure du septum interauriculaire dans l'oreillette gauche, dilatation de la veine cave inférieure avec une réduction de l'effondrement pendant les mouvements respiratoires).

Dans le même temps, l'échocardiographie est importante pour évaluer l'état hémodynamique (hypovolémie, contractilité du VG et du VD) et pour le diagnostic des complications de l'infarctus du myocarde :

*Complications mécaniques aiguës*

- La régurgitation mitrale aiguë (RM), signe d'infarctus du myocarde sévère, d'atteinte multiviscérale et de pronostic négatif, peut être produite par
- rupture d'un muscle papillaire (postéro-médian) pendant le processus de nécrose dû à l'infarctus du myocarde adjacent et dans cette situation, la RM est irréversible.
- épisode d'ischémie intensément soutenue, situation dans laquelle la RM est essentiellement transitoire

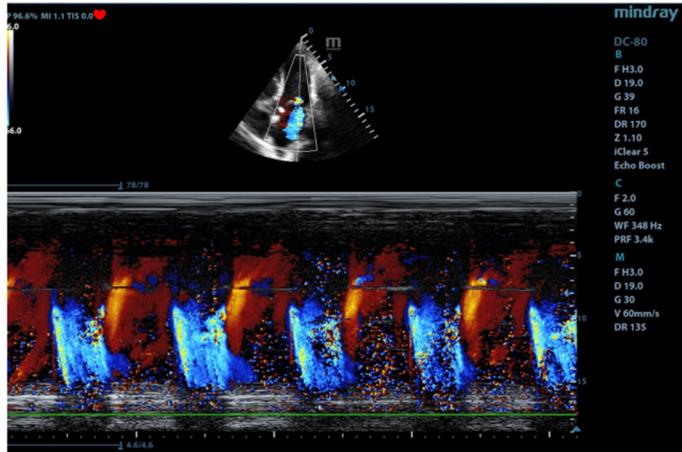


Image n°3.3. Régurgitation mitrale due à une ischémie soutenue (mode M couleur, vue apicale à 4 chambres) dans un cas d'infarctus du myocarde postéro-latéral gauche.

- La rupture de la paroi myocardique est le plus souvent observée dans les grands infarctus antérieurs ou latéraux à la jonction entre le myocarde nécrosé et le myocarde sain ; en écho 2D, on peut observer une contractilité anormale et un liquide péricardique distribué de façon diffuse en quantité variable ; cliniquement, une tamponnade péricardique peut se produire. En Doppler couleur, on observe un flux sanguin orienté du VG vers le péricarde.
- La rupture du septum interventriculaire éther apical ou basal [image n°.3.4.] est reconnue en écho 2D directement ou indirectement (signes de surcharge de la VD, dilatation du AD, bombement du septum interatrial vers l'oreillette gauche) et en Doppler couleur et OP/OC par la visualisation d'un flux sanguin turbulent avec shunt gauche-droit.

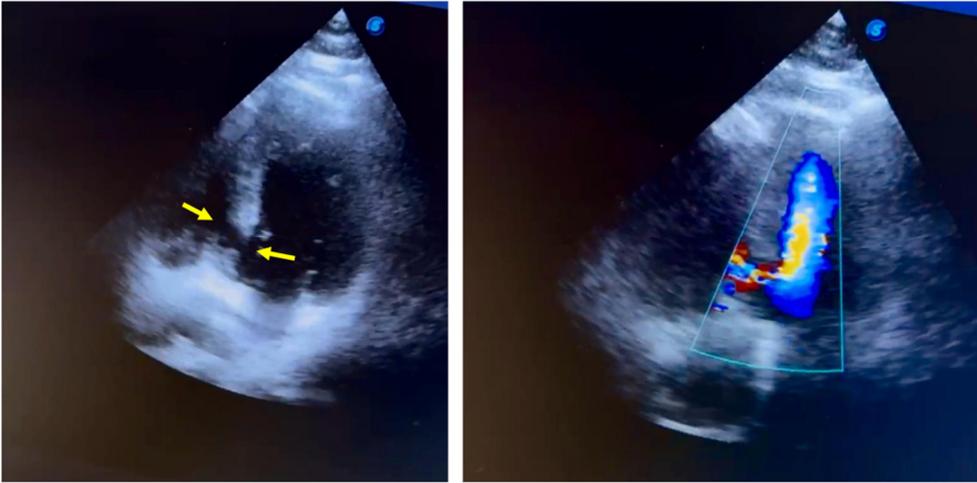


Image n°.3.4. Rupture du septum basal interventriculaire (flèches) dans un cas d'infarctus aigu du myocarde (Doppler 2D et couleur, vue apicale 4 chambres)  
Autres complications

- anévrisme du VG [image n°. 3.5.] est visualisé en écho 2D comme une déformation de la paroi myocardique infarctée, qui est très mince, parfois avec une échogénicité accrue et avec un mouvement paradoxal. La taille de l'anévrisme par rapport au reste du myocarde, la distance par rapport à la valve mitrale et la présence d'un thrombus le plus souvent situé à l'apex sont importantes à évaluer, ce qui peut être une source d'embolies distaux.



Image n°. 3.5. Anévrisme apical observé chez un patient ayant subi un infarctus du myocarde dix jours plus tard (2D, vue apicale à 4 chambres)

- Le thrombus intraventriculaire [image 3.6.] est une masse homogène isoéchogène (semblable au myocarde), parfois mobile - lorsqu'elle est récente, et hétérogène hyperéchogène, adhérente à la paroi lorsqu'elle est ancienne.

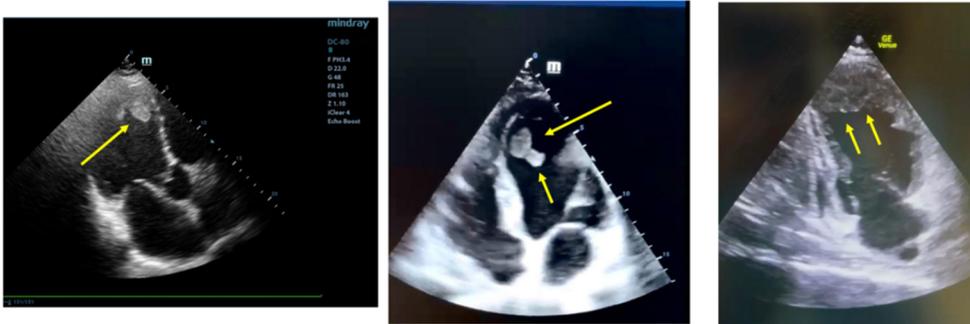


Image n°3.6. Trois cas différents avec des thrombi VG apicaux (flèches) formés au niveau apical après un infarctus du myocarde et une hypokinésie sévère de l'apex (vues 2D, 3-chambres, 4-chambres et 2-chambres)

- Épanchement péricardique - peut être observé comme une zone sans échographie entre les couches du péricarde ; le liquide apparaît en plus petites quantités (péricardite postinfarctus, syndrome de Dressler) ou en plus grandes quantités (en cas de rupture du myocarde).
- Conséquences hémodynamiques : Diminution de la contractilité du VG/VD, diminution du CO et du VS (volume systolique), hypovolémie, rapport E/e' (s'il est augmenté  $\geq 15$  correspond à une PCP > 20 mm/Hg) [image 3.7.]. Le volume d'apoplexie peut être calculé à l'aide de la formule suivante :  $SV = AV_{LVOT} \times IVT_{LVOT}$  ou le volume ventriculaire gauche.



Image n°.3.7. Réduction du volume systolique (VS=24 ml) et du débit cardiaque (CO=1,9 L/min) dans un cas d'infarctus du myocarde.

- La régurgitation mitrale chronique due à l'ischémie myocardique est le résultat d'un déséquilibre entre les forces de fermeture et de traction qui agissent sur les valves mitrales. En 2D, on observe un mouvement restreint de la valve mitrale postérieure pendant la systole et en Doppler couleur, le jet de couleur est orienté vers la paroi latérale de l'oreillette gauche. Dans la plupart des cas, les mécanismes sont complexes. D'autres causes peuvent également être impliquées (par exemple, une diminution de la contractilité et/ou une dilatation du VG).

Dans le service des urgences, dans le cas de patients présentant une douleur thoracique aiguë, l'ETT est utile pour différencier ou exclure d'autres causes que l'ischémie myocardique : dissection aortique, embolie pulmonaire, péricardite.

## Bibliographie

1. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
2. Manuel D Cerqueira, Neil J Weissman, Vasken Dilsizian et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation; 2002 Jan 29;105(4):539-42
3. Catherine M Otto. Textbook of clinical echocardiography. Ed.4 Elsevier Saunders, 2009

4. Roberto M. Lang, Luigi P. Badano, Victor Mor-Avi, Jonathan Afilalo, Anderson Armstrong, Laura Ernande, Frank A. Flachskampf, Elyse Foster, Steven A. Goldstein, Tatiana Kuznetsova, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, 2015, (3): 233–271
5. Jens-Uwe Voigt, Lindenmeier G, Exner B, Regenfus M et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. *J Am Soc Echocardiogr*; 2003 ;16(5):415-23.
6. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular. Care Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16(2):119–46.
7. Lancelotti P et al. *The EACVI Textbook of Echocardiography*. 2-nd Ed. Oxford, 2017

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Florina Parv.

#### **4. Péricardite (Florina Pârv)**

Le péricarde est une structure complexe qui entoure le cœur et se compose du péricarde viscéral, une fine membrane en contact direct avec le cœur, et du péricarde pariétal, une membrane fibreuse ; entre les deux feuillets, il y a un espace contenant 15 à 50 ml de liquide séreux important pour la physiologie du cœur.

La péricardite représente l'inflammation du péricarde, une situation clinique dans laquelle une accumulation pathologique de liquide péricardique peut être présente ou non ; ainsi, la péricardite peut être fibrineuse ou exsudative. En ce qui concerne l'apparition des symptômes cliniques, la péricardite peut être aiguë ou chronique. Une forme rare de péricardite est la péricardite constrictive, dans laquelle le péricarde fibreux ne permet pas l'expansion du cœur.

En échocardiographie transthoracique, le liquide péricardique est le plus facile à visualiser. Il peut être placé de manière circonférentielle ou localisé. Sa présence n'est pas nécessaire pour le diagnostic de péricardite. Le liquide est souvent la conséquence d'une inflammation, d'un processus systémique de proximité ou malin, il peut être dû à une maladie endocrinienne, à une dissection aortique ou à un traumatisme. L'accumulation de liquide a lieu entre les couches viscérale et pariétale du péricarde ; le taux d'accumulation donne la gravité de l'affection. La principale conséquence est l'augmentation de la pression intrapéricardique, qui entraîne une diminution des pressions de remplissage intracardiaques, avec un effet initial dans les cavités droites. La forme clinique la plus grave est représentée par la tamponnade cardiaque.

L'étiologie de la péricardite est très diverse (infectieuse, inflammatoire, immunitaire, néoplasique, post-traumatique, maladies systémiques, dissection aortique) et nécessite généralement de multiples investigations.

L'échocardiographie est la méthode la plus efficace pour diagnostiquer et suivre l'évolution de la péricardite, car elle est spécifique, non invasive et facile à réaliser.

### a. Péricardite exsudative

En échographie 2D, le **liquide péricardique** est visualisé comme un espace transsonique entre les deux couches péricardiques et doit parfois être différencié de la graisse épicaudique (qui a un aspect plus hypoéchogène, parfois granuleux, plus souvent visible latéralement à la paroi libre du ventricule droit) [image 4.a.1].

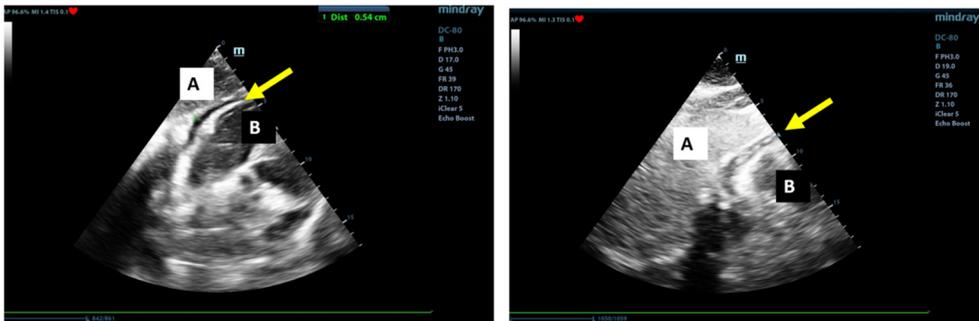


Image n°.4.a.1 A gauche : petite quantité de liquide péricardique de 5,4 mm avec un aspect transsonique (flèche) entre les deux couches de péricarde ; à droite : graisse péricardique avec un aspect granuleux, iso et hyperéchogène (flèche) ; A=foie ; B=ventricule droit ; (2D, vue sous-xiphoïde)

D'autres situations cliniques ou d'autres pathologies péricardiques qui peuvent être identifiées par échographie et qui peuvent créer des difficultés diagnostiques peuvent être : un épanchement pleural [image 4.a.2.], une hernie hiatale, une tumeur péricardique, un kyste péricardique, un pseudo-anévrisme du ventricule gauche.

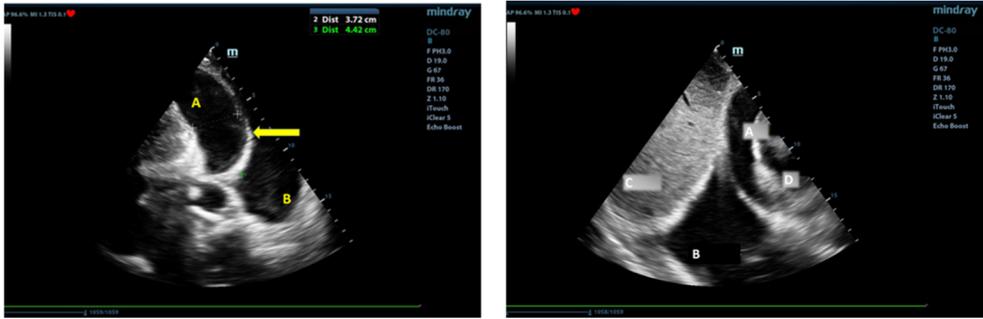


Image n°.4.a.2. A gauche : Grande quantité de liquide péricardique (3,72 cm) postéro-latéral au ventricule gauche (A) et important épanchement pleural gauche (B) séparé par le diaphragme (flèche) (2D, vue 4-chambres modifiée). A droite : Quantité moyenne de liquide péricardique située latéralement au ventricule droit (A) et important épanchement pleural droit (B) ; C=foie ; D=cœur (2D, vue sous-xiphoïde modifiée).

Parfois, le liquide péricardique est hémorragique et l'image échographique n'est alors plus parfaitement transsonique et présente un aspect plus dense.

Dans d'autres situations, des thrombus intrapéricardiques ou de la fibrine peuvent être visualisés. [image 4.a.3]

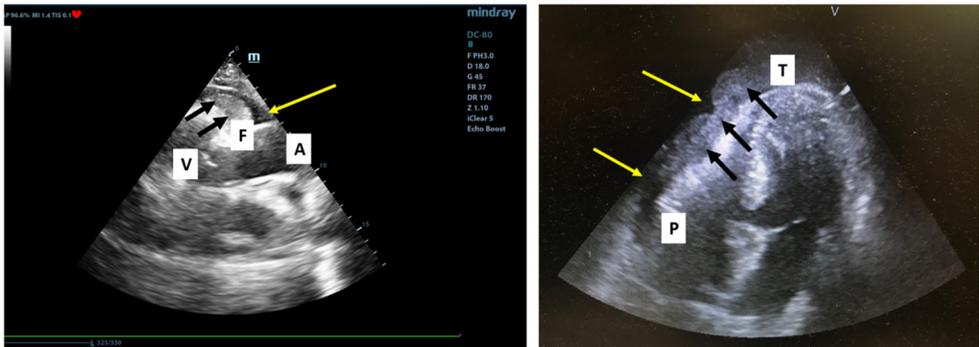


Image n°.4.a.3. A gauche : un cas avec une petite quantité de liquide péricardique (transsonique, flèche jaune) et de la fibrine intrapéricardique (structure homogène isoéchogène, flèches noires) ; F=fibrine, A=aorte, V=ventricule droit (2D, grand axe parasternal) ; A droite : un cas de tamponnade cardiaque avec une quantité moyenne de liquide pleural (structure transsonique, flèches jaunes) et un gros thrombus à l'intérieur et un collapsus du ventricule droit ; T=thrombus, P=péricarde (structure hyperéchogène) (2D, vue apicale à 4 chambres)

L'évaluation de la quantité de liquide pleural est appréciée en fin de diastole, comme la distance entre les feuillets du péricarde, sur les vues parasternales grand axe, 4-chambres, sous-xiphoïde. La quantité de liquide est faible si la distance mesurée est  $< 0,5$  cm, moyenne entre  $0,5$  et  $2$  cm et importante à  $> 2$  cm. [image 4.a.4]. Dans le cas d'une péricardite avec une grande quantité de liquide, on peut observer le mouvement de bascule du cœur appelé « swinging heart ».

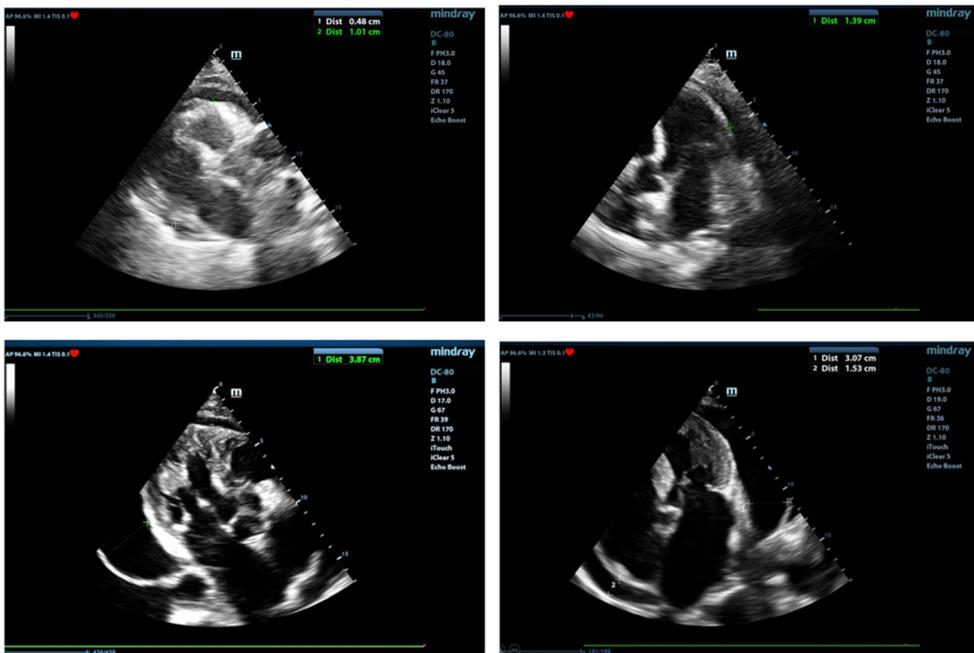


Image n°. 4.a.4. Rangée supérieure : Liquide péricardique circonférentiel situé postéro-latéral du ventricule gauche (0,48 cm) et antérieur du ventricule droit (1,01 cm) (2D, vue parasternale grand axe), et postérieur du ventricule gauche (1,39 cm) (2D, vue à 4 chambres).

Rangée du bas : Liquide péricardique circonférentiel situé postéro-latéral du ventricule gauche (3,07 cm) et postérieur à l'oreillette droite, sans effondrement de la paroi libre (1,53 cm) (2D, vue parasternale grand axe) et grande quantité de liquide péricardique (3,87 cm) postérieur au ventricule gauche et petite quantité de liquide antérieur au ventricule droit, sans effondrement de la paroi libre (2D, vue en 4 chambres).

## **b. Tamponnade péricardique**

**La tamponnade péricardique** est une situation physiopathologique particulière dans laquelle le remplissage ventriculaire est obstrué par une pression intrapéricardique excessive, simultanément à une diminution du débit cardiaque. Le diagnostic est essentiellement clinique (hypotension, augmentation de la pression veineuse centrale, pouls paradoxal, état de choc), mais l'échographie a un rôle essentiel car elle permet la visualisation dynamique des changements hémodynamiques transvalvulaires.

En échographie 2D et M-mode, les aspects suivants doivent être notés

:

- présence d'un épanchement péricardique
- l'évaluation de la quantité de liquide est très importante et nécessite une surveillance dynamique.
- le mouvement paradoxal du sept
- collapsus systolique de l'OD (s'il est présent pendant plus d'un tiers de la systole, il suggère une augmentation de la pression intrapéricardique et une tamponnade imminente)
- le collapsus diastolique de la paroi libre d'un VD de compliance normale (signe d'une augmentation de la pression intrapéricardique) [image 4.b.1.].
- le diamètre de la veine cave inférieure et sa variabilité respiratoire : un diamètre >2 cm et une variabilité <50% indiquent une augmentation des pressions dans le AD

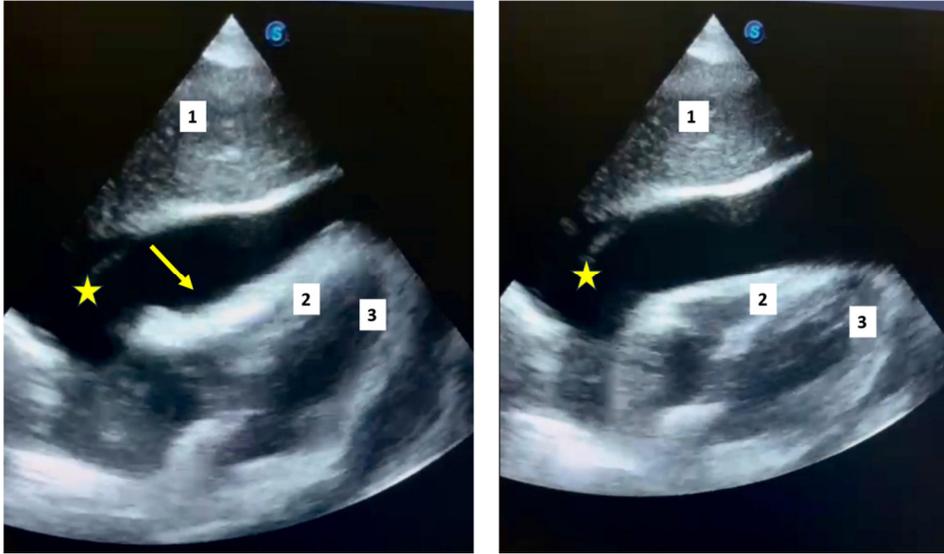


Image n°.4.b.1. Effondrement de la paroi libre d'un VD (flèche) dans un cas de tamponnade cardiaque (étoile = liquide péricardique, 1 = foie, 2 = ventricule droit, 3 = ventricule gauche ; 2D, vue sous-xiphoïde).

Lors de l'échographie Doppler pulsée, les éléments suivants doivent être évalués :

- la variation respiratoire du flux transtricuspidé (la vitesse du flux augmente pendant l'inspiration)
- variation respiratoire du flux transmitral (la vitesse du flux diminue pendant l'inspiration)

Une variabilité respiratoire supérieure à 25 % au niveau du flux transmitral et à 40 % au niveau transtricuspidé se produit dans la tamponnade péricardique, mais aussi dans les grandes accumulations intrapleurales de liquide ou les pneumothorax qui compriment le médiastin et conduisent à une augmentation extrinsèque de la pression péricardique. [image 4.b.2]

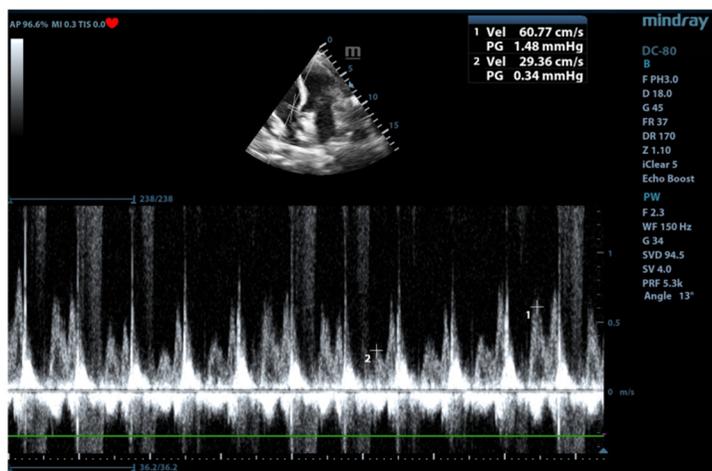


Image n°.4.b.2 Variabilité respiratoire de 51% de l'onde E transtricuspidienne enregistrée chez un patient souffrant de tamponnade cardiaque (Doppler OP, vue à 4 chambres).

### c. La péricardite constrictive

**La péricardite constrictive** est une forme de péricardite dans laquelle le péricarde a subi un processus histopathologique infectieux-inflammatoire suivi d'une fibrose ; en raison de la rigidité du péricarde, la distensibilité du myocarde est limitée et le remplissage des cavités cardiaques est affecté. Sur le plan clinique, la maladie peut être asymptomatique au début, mais elle se manifeste plus tard par des signes d'insuffisance cardiaque droite. L'échographie joue un rôle important dans le diagnostic positif et différentiel, en particulier dans le cas de la cardiomyopathie restrictive.

En mode 2D et M, les aspects caractéristiques suivants peuvent être identifiés :

- péricarde hyperéchogène, épaissi, avec des calcifications
- absence de liquide péricardique
- oreillettes dilatées
- ventricules de taille normale, FEVG généralement normale
- mouvement anormal du septum interventriculaire en fin de diastole

- Vp (vitesse de propagation du flux diastolique transmis) augmentée > 100 cm/s [image 4.c.1]
- dilatation de la VCI, avec réduction de la variabilité respiratoire, dilatation des veines hépatiques. [image 4.c.1.]

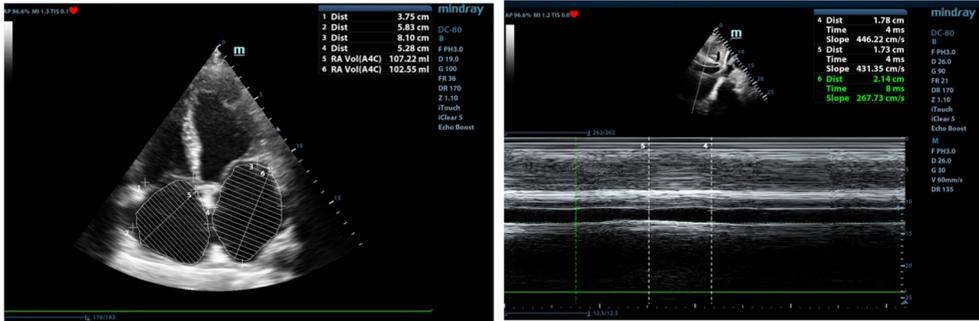


Image n°.4.c.1. Dilatation biatriale (à gauche, 2D, vue apicale à 4 chambres) et dilatation de la VCI avec réduction de la variabilité respiratoire (à droite, M-mode, vue sous-xiphoïde).

L'échographie Doppler pulsée identifie des variations respiratoires du flux transmitral (en inspiration, la vitesse de l'onde E diminue de >25%) et du flux transtricuspidé (en inspiration, la vitesse de l'onde E augmente de >35%), un rapport E/A>2, mais avec une relaxation myocardique préservée (en Doppler tissulaire avec des e normaux et un rapport e'l/e's<1). [image 4.c.2].

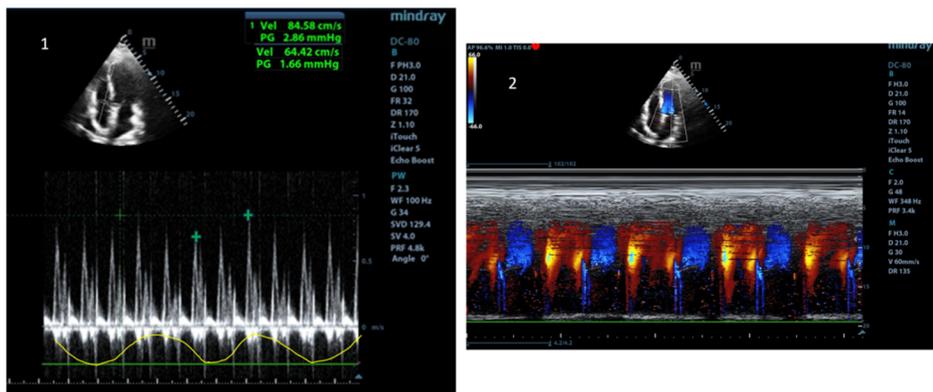


Image n°.4.c.2. A gauche (1) : variations respiratoires de l'onde E du flux transmitral (Doppler OP, vue apicale à 4 chambres); A droite (2) : augmentation de la vitesse de propagation du flux transmitral diastolique (mode M couleur, vue apicale à 4 chambres)

## CAS CLINIQUE

Un homme âgé de 69 ans ayant des antécédents cardiovasculaires (hypertension artérielle essentielle, coronaropathie ischémique, bloc bifasciculaire, fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque compensée), métaboliques (diabète sucré) et oncologiques (cancer du côlon opéré, chimiothérapie et radiothérapie, traitement terminé) a été évalué il y a 5 ans lorsqu'on lui a diagnostiqué une péricardite exsudative avec une petite quantité de liquide, le patient étant asymptomatique de ce point de vue. À l'époque, l'étiologie de la péricardite a été recherchée à l'aide d'examens d'imagerie complexes et d'analyses biologiques, biochimiques, immunologiques, bactériologiques et immunologiques. Les causes néoplasiques, infectieuses (virales, bactériennes), auto-immunes, inflammatoires chroniques, métaboliques et endocrinologiques ont été écartées. Une période de traitement anti-inflammatoire avec des AINS et de la colchicine a été suivie, et la même quantité minimale de liquide a été maintenue lors des réévaluations périodiques à 1, 3, 6 et 12 mois. Une péricardite post-radique d'apparition tardive a été une cause potentielle qui n'a pas pu être exclue. Cinq ans plus tard, il est revenu pour une réévaluation cardiologique en présentant des signes de décompensation cardiaque. L'examen objectif a montré une dyspnée, une orthopnée, une asthénie à l'effort, un œdème des jambes, une TA = 140/70 mmHg, une FC = 64/min, une SaO<sub>2</sub> = 88 %, des râles de stase bilatéraux, des bruits cardiaques arythmiques, un abdomen mou et indolore.

L'électrocardiogramme a révélé un flutter auriculaire, un bloc de branche gauche majeur, et la radiographie du thorax a montré une cardiomégalie globale, avec un aspect caractéristique en forme de flasque ou de carafe du cœur, ainsi qu'une stase vasculaire centrale et périphérique. [Image 4.c.3]. Les examens actuels ont montré des valeurs normales pour

l'hémogramme, les marqueurs inflammatoires et auto-immuns, la HST, les marqueurs tumoraux et un test de sang occulte dans les selles négatif.

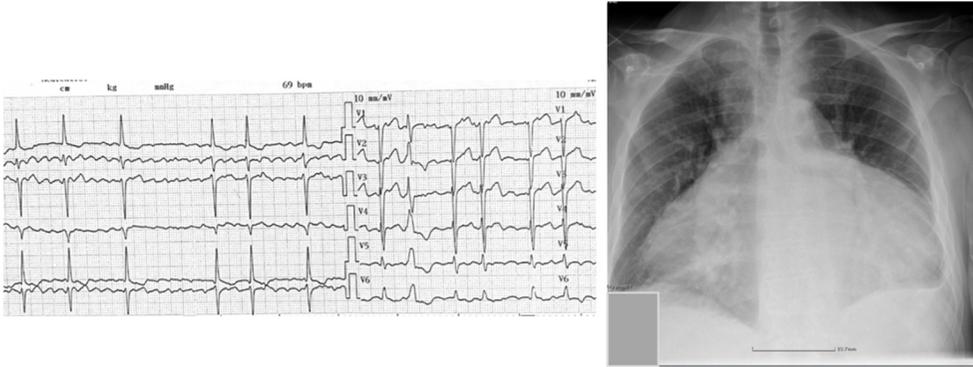


Image n°.4.c.3. Électrocardiogramme (à gauche) et radiographie (à droite) du patient montrant une silhouette cardiaque typiquement hypertrophiée avec un diamètre cardiaque transversal augmenté avec une configuration globulaire.

Une échocardiographie transthoracique a été réalisée et a montré des valves cardiaques avec des calcifications, avec une mobilité préservée, avec une légère régurgitation mitrale, tricuspide et aortique. [image 4.c.6].

Le ventricule gauche présentait une hypertrophie excentrique avec un septum interventriculaire de 13,5 mm et une paroi postérieure de 16 mm, ERP=0,44, mais aussi une dilatation, avec un volume de 200 ml, respectivement 111 ml/ m<sup>2</sup> sc. Le OG était dilaté avec un diamètre antéro-postérieur de 5,14 cm et un volume de 176 ml, indexé 98 ml/m<sup>2</sup> sc. Les cavités droites étaient dilatées, diamètre VD de 4,4 cm, diamètre OD de 5 cm et volume de 100 ml. La pression systolique dans l'artère pulmonaire a été estimée à 45 mmHg. Le péricarde était légèrement hyperéchogène à l'échographie et une grande quantité de liquide a été observée entre les feuillets péricardiques, répartie de manière relativement uniforme, mais sans signes de collapsus dans l'oreillette droite ou le ventricule droit et sans signes Doppler de constriction péricardique. [image 4.c.4.] [image 4.c.5]

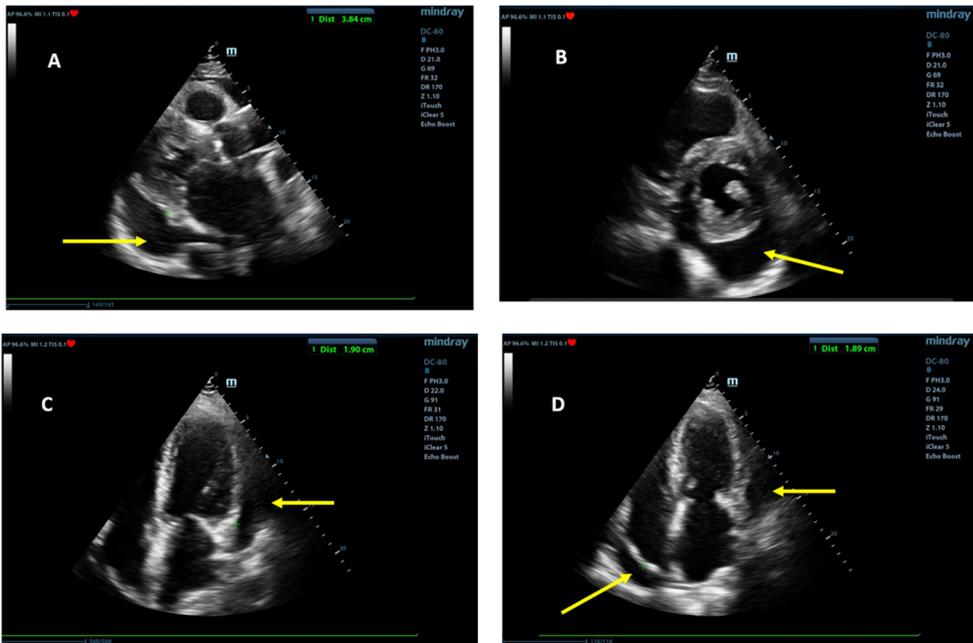


Image n°. 4.c.4 Grande quantité de liquide péricardique (flèche) remarquée comme un espace transsonique sans écho entre les feuillets de péricarde remarquables entre le cœur et l'aorte (3,84 cm, image A : 2D, vue parasternale grand axe), postérieure au ventricule gauche (image B : 2D, vue parasternale petit axe), postéro-latérale au ventricule gauche (1,9 cm ; image C : vue apicale à 4 chambres), postérieure à l'oreillette droite (1,89 cm, image D : 2D, vue apicale à 4 chambres).

La veine cave inférieure était dilatée (2,7 cm) et sa variabilité respiratoire réduite, inférieure à 50 %. La fonction systolique du ventricule gauche était légèrement réduite (FEVG de 45-50 %), et l'évaluation de la fonction diastolique a montré une dysfonction diastolique avec une onde E de 143 cm/s, des e de 10,27 cm/s, un rapport E/e' de 14 [image 4.c.5].

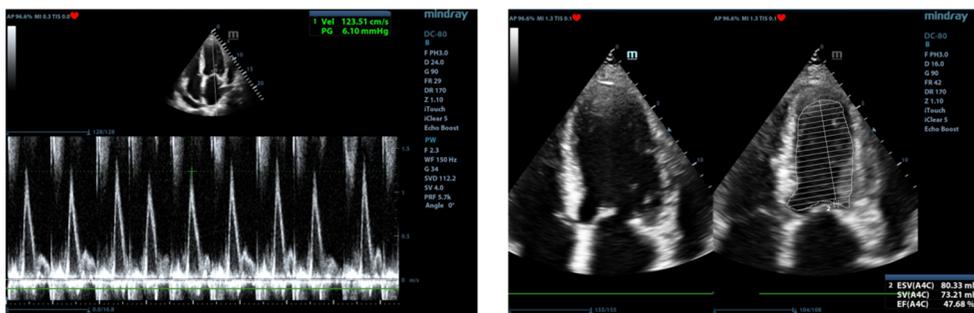


Image n°. 4.c.5. Évaluation de la fonction diastolique (à gauche : valves transmitrales PW Doppler, variations respiratoires de l'onde E de 13% ; vue apicale à 4 chambres) et systolique (à droite : FEVG 47%, vue apicale à 4 chambres) du ventricule gauche dans le cas présenté.

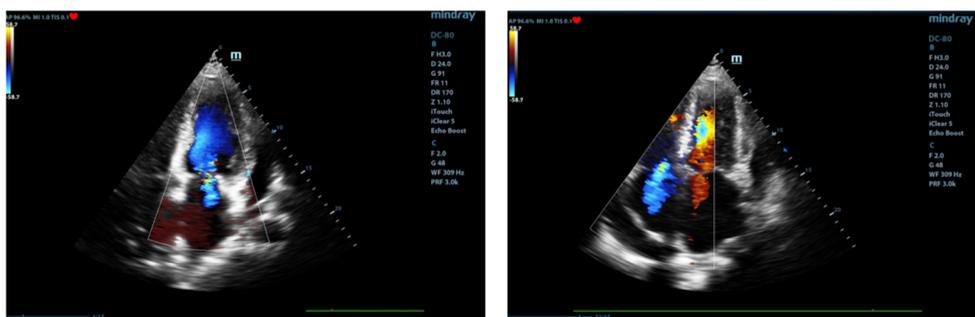


Image n°4.c.6. Régurgitation mitrale et tricuspide légère associée dans le cas présenté (Doppler couleur, vue apicale des 4 chambres).

Le patient a été diagnostiqué comme souffrant d'une péricardite chronique exsudative avec une grande quantité de liquide, et a subi un traitement spécifique de la maladie sous-jacente, en fonction de la fonction glomérulaire rénale, avec des diurétiques, des vasodilatateurs, des bêta-bloquants, de l'insuline, un inhibiteur du SGLT2.

En outre, une IRM cardiaque a été réalisée, qui a confirmé la présence de liquide péricardique et exclu une péricardite constrictive [image n°.4.c.7].

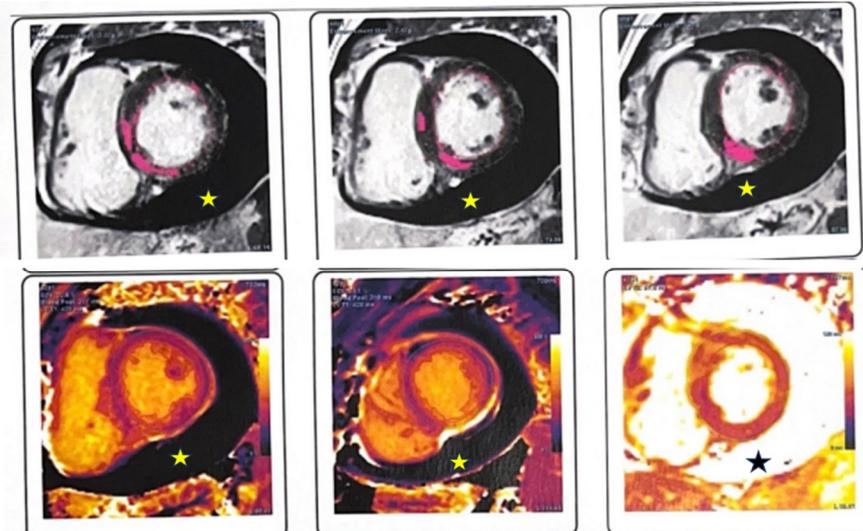


Image n°.4.c.7. IRM cardiaque du cas présenté montrant une péricardite exsudative avec une grande quantité de liquide (étoile), sans épaissement des feuillets péricardiques ni cicatrice non ischémique (probablement postmyocardite) dans les séquences RTG, dans les parois antéro-latérale, inféro-latérale et inférieure de la VG basale et médio-ventriculaire.

Le patient a été adressé au service de chirurgie cardiaque où une péricardiocentèse, une biopsie péricardique (avec des résultats inflammatoires non spécifiques) et une fenêtré pleuro-péricardique ont été réalisées, avec une issue favorable.

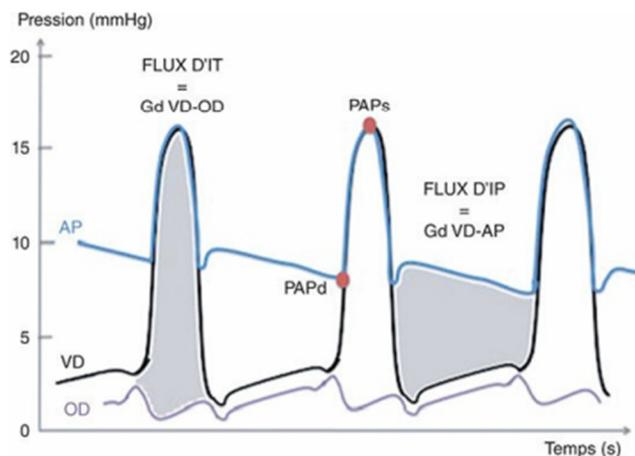
### **Bibliographie**

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
2. Catherine M Otto. Textbook of clinical echocardiography. Ed.4 Elsevier Saunders, 2009

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Florina Parv.

## 5. Hypertension pulmonaire (Adrian Apostol)

La pression artérielle pulmonaire (PAP) varie au cours du cycle cardiaque entre une valeur maximale en systole (PAPs) et une valeur minimale en fin de diastole (PAPd). L'hypertension pulmonaire (HTP) est définie par une PAP moyenne (PAPm)  $\geq 25$  mmHg au repos. Le cathétérisme cardiaque droit est l'examen de référence pour la mesure de la PAP. L'échocardiographie est une méthode d'estimation des PAP, et il est largement utilisée en routine pour dépister une HTP.



### Estimation des pressions pulmonaire

L'estimation des pressions pulmonaires repose essentiellement sur la mesure de la vitesse des flux qui doit donc être rigoureuse et précise.

#### Vitesse du flux d'insuffisance tricuspide (IT) :

- Méthode la plus utilisée en pratique.
- IT plus fréquemment présente en cas d'HTP.
- Reflet du gradient de pression entre VD et OD en systole.

### Méthode de mesure :

- 2D
- Doppler couleur
- Doppler pulsé
- Doppler continu

### Estimation de la pression atriale droite :

- Estimation du gradient (Gd) max (VD-OD) par l'équation de Bernoulli :

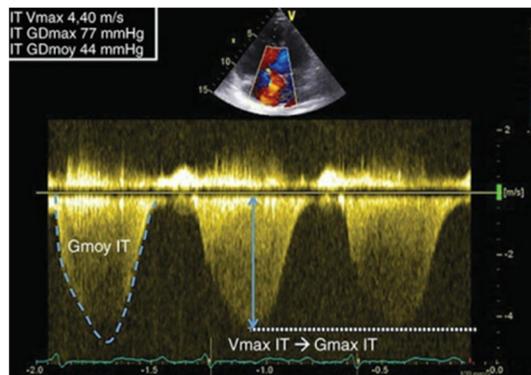
$$Gd_{\max} (VD-OD) = 4 V_{\max} IT^2$$

- Estimation de la pression atriale droite (POD) selon la taille et le degré de collapsus inspiratoire de la VCI :

$$PAPs = Gd_{\max} (VD-OD) + POD$$

- Estimation de la PAPm (moins fiable que celle de la PAPs) :  
estimation du Gd moy (VD-OD) par tracé du contour de l'enveloppe spectrale du flux d'IT

$$PAPm = Gd_{\text{moy}} (VD-OD) + POD$$



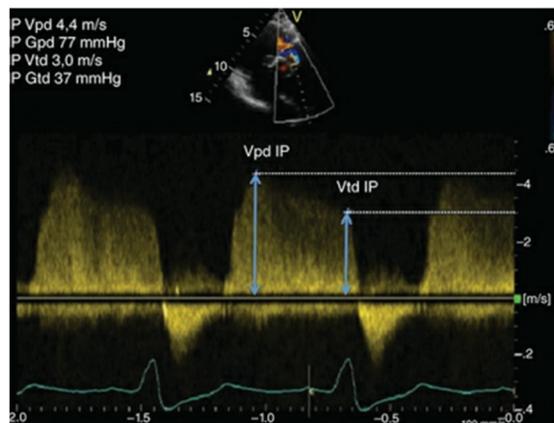
## Vitesse du flux d'insuffisance pulmonaire (IP)

- Reflet du gradient de pression entre AP et VD en systole.

Méthode de mesure :

- 2D
- Doppler couleur
- Doppler continu
- Estimation de la PAPm :  $PAPm = Gd \text{ protodiastolique} + POD.$
- Estimation de la PAPd :  $PAPd = Gd \text{ télédiastolique} + POD.$
- Estimation de la PAPs : formule des tiers :  $PAPm = 1/3 \text{ PAPs} + 2/3 \text{ PAPd}.$

$$PAPs = 3 \text{ PAPm} - 2 \text{ PAPd}$$

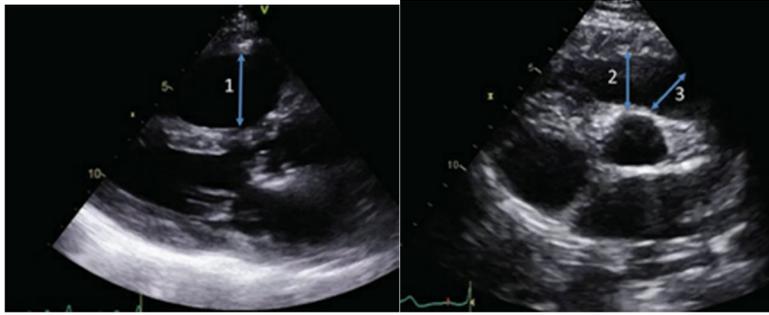


## Évaluer le retentissement d'une hypertension pulmonaire

### 1. Dilatation du ventricule droit

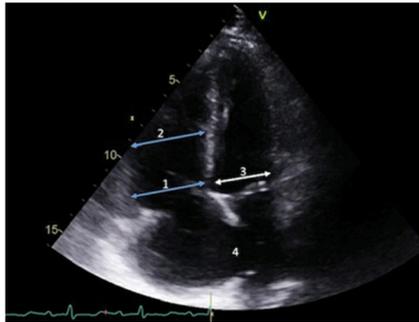
Chambre de chasse du VD

- Diamètre proximal de la chambre de chasse VD > 33 mm
- coupe parasternale grand axe : mesure verticalement, entre la paroi antérieure du VD et le SIV ; • coupe parasternale petit axe centrée sur les vaisseaux de la base : mesure verticalement, entre la paroi antérieure du VD et l'aorte



Chambre d'admission du VD. Coupe apicale centrée sur les cavités droites :

- diamètre transversal maximal du tiers basal du VD  $> 42$  mm
- diamètre transversal au tiers moyen du VD en télédiastole  $> 35$  mm
- rapport des diamètres transversaux basaux VD et VG  $> 1$



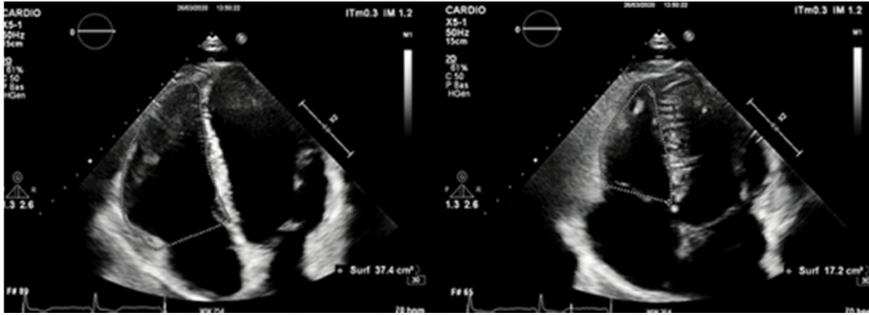
## 2. Hypertrophie du ventricule droit

- Diamètre de la paroi VD  $> 5$  mm( coupe sous-costale ; coupe parasternale)

## 3. Altération de la fonction ventriculaire droite

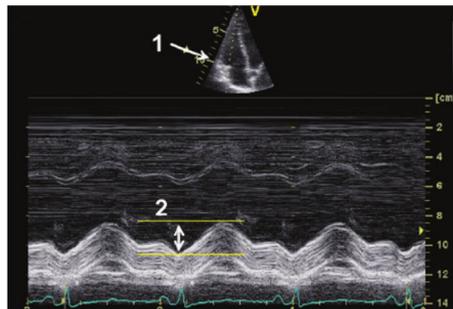
Fraction de raccourcissement de surface

- Rapport (surface télédiastolique – surface télésystolique)/surface télédiastolique, en coupe apicale 4 cavités
- Valeur normale : 46-52%. Dysfonction VD si  $< 35\%$ .
- Rapport de surfaces et non de volumes.



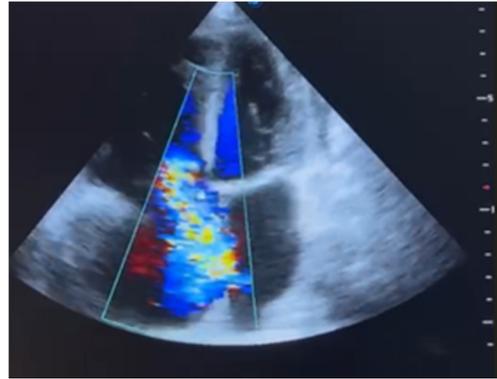
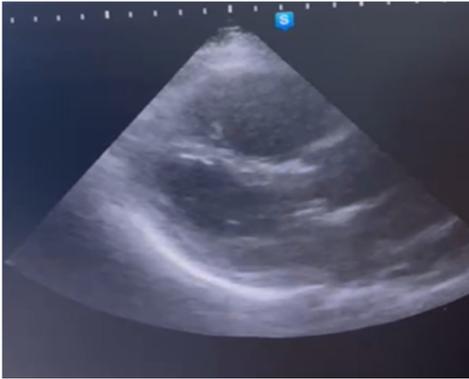
### Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE)

- Obtenue sur l'incidence apicale 4 cavités, en mode TM avec curseur au niveau de la jonction anneau tricuspide – paroi latérale du VD.
- Mesure entre la télédiastole et la mésosystole (figure 4.6).
- Valeur normale :  $24 \pm 4$  mm.
- Dysfonction VD si TAPSE  $< 17$  mm.



### Embolie pulmonaire

- **Signes de cœur pulmonaire aigu** - HTP importante et brutale.
1. Dilatation des cavités cardiaques droites
    - tronc de l'AP dilaté si EP massive
    - dilatation VD modérée à sévère selon gravité de l'EP : rapport  $VD/VG > 0,6$
    - dilatation plus marquée de l'apex du VD



2. Absence d'hypertrophie VD.
3. Anomalies contractiles :
  - aspect convexe de la paroi antérieure du VD
  - altération de la contractilité de la paroi antérieure du VD
4. Modification du SIV :
  - bombement du SIV vers le VG
  - mouvement septal paradoxal.
5. IT fonctionnelle fréquente.
6.  $V_{max}$  de l'IT > 2,7 m/s.
7. Débit cardiaque gauche augmenté initialement par la tachycardie, diminué si EP grave par diminution de la précharge VG.

**Présence de thrombi dans les cavités cardiaques droites.**



## **Bibliography**

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
2. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
3. Sam Kaddoura Fourth Edition Echo made easy.
4. Christophe Tribouilloy; Yohann Bohbot; Catherine Szymanski, Guide Pratique d'échocardiographie.
5. Ravi Rasalingam Manualul Washinton de Ecocardiografie

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Adrian Apostol.

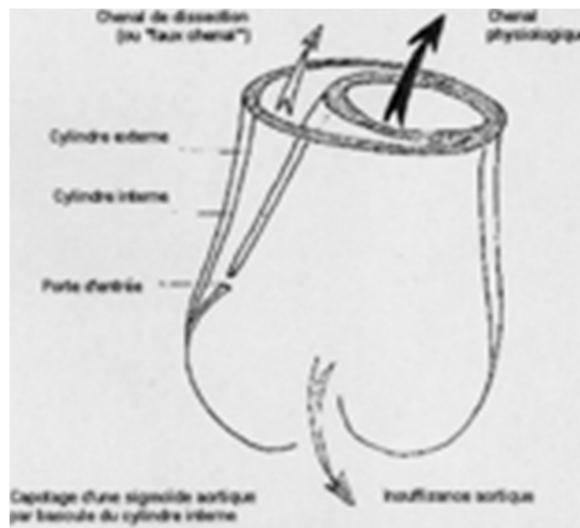
## 6. Maladies de l'aorte (Adrian Apostol)

### a. Dissection aortique

- Le plus grand drame aortique
- Responsable de 1% de morts subites
- Rôle fondamental d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge optimale

Définition - clivage longitudinal de paroi aortique au niveau de la media, à partir d'une 'porte d'entrée'.

- aigue dans 14 jours qui suivent 1<sup>er</sup> symptôme
- Chronique au-delà.

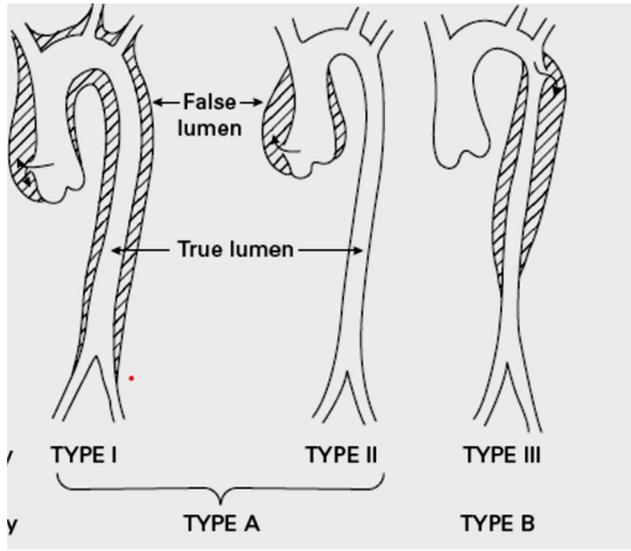


### Physiopathologie

- Deux facteurs :
  1. Anatomique : media nécrose Kystique paroi aortique
  2. Hémodynamique : HTA, inotropisme cardiaque
- Deux contextes cliniques :
  1. Maladies du tissu élastique (Marfan)
  2. Sujets hypertendus

Types et portes d'entrées :

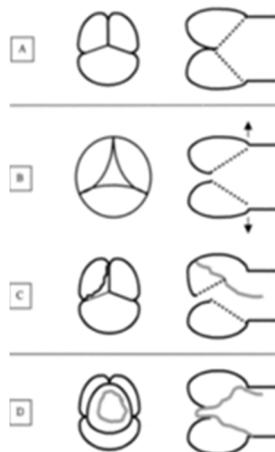
- De Bakey : Type I, Type II, Type III
- Stanford : Type A, Type B



### Diagnostic positif

4 signes :

- Voile intimale « INTIMAL FLAP »
- Dilatation d'aorte, mais inconstante
- Insuffisance aortique, fréquente dans type A



A- Normale

B- fermeture incomplète par dilatation zone sino-tubulaire

C- prolapsus sigmoïdes par dissection attaches valvulaire

D- prolapsus voile intimale

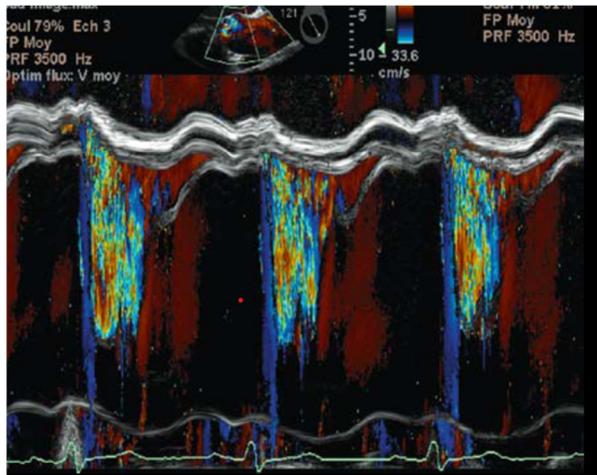
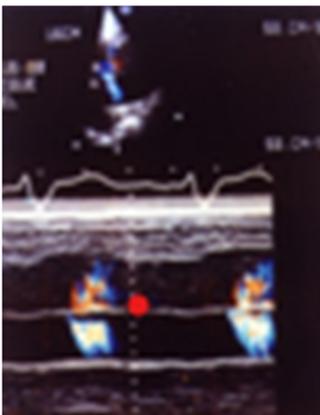
- Epanchement péricardique
- Epanchement pleural

Porte d'entrée :

- Echo : solution de continuité au niveau du voile intimal



- Doppler couleur : flux en aliasing entre vrai et faux chenaux.

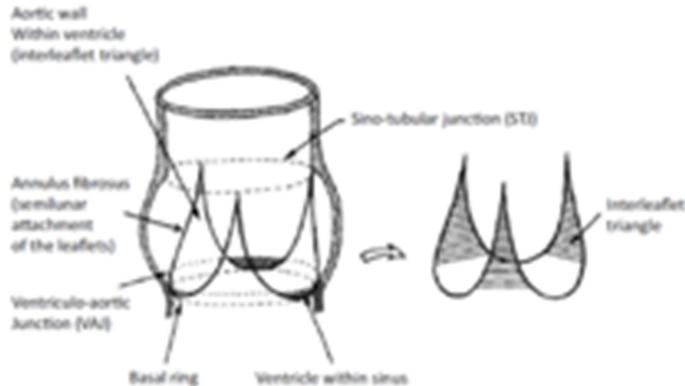


## b. Anévrisme de l'aorte ascendante

Principales étiologies :

- Dégénératif
- Atheroscléreux
- Congénitaux ( anévrismes des sinus Valsalva, bicuspidie aortique)
- Dystrophique (maladie de Marfan, maladie du tissu élastique)
- Inflammatoires (Takayasu, maladie Horton, spondylarthrite ankylosante)
- Infectieux (Syphilis)
- Traumatique.

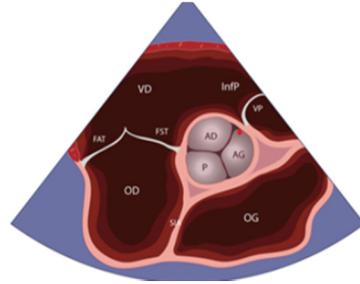
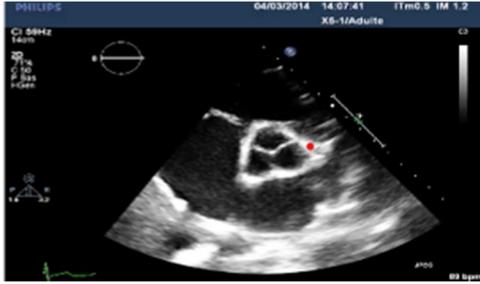
La valve aortique s'insère dans le culot aortique, et elle est une structure tridimensionnelle.



Sinus de Valsalva :

- 3 sinus
- 3 valves
- 2 ostia coronaires

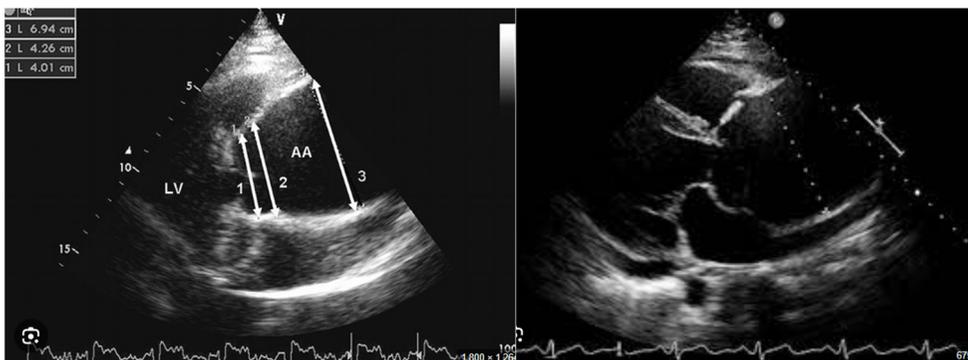
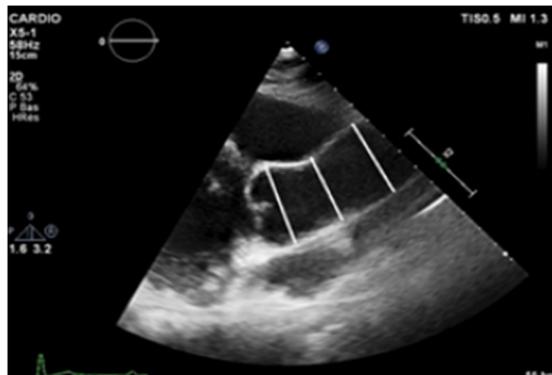
1



### Coupe parasternale gauche grand axe-Mode 2D

Mesure de 3 segments de l'aorte ascendante en diastole :

- Sinus de Valsalva
- Jonction sino-tubulaire
- Aorte tubulaire



## **Bibliography**

1. Lancelotti P et al. The EACVI Textbook of Echocardiography. 2-nd Ed.Oxford, 2017
2. Armstrong, William F.; Ryan, Thomas. Feigenbaum's Echocardiography, 7th Edition. 2010 Lippincott Williams & Wilkins
3. Sam Kaddoura Fourth Edition Echo made easy.
4. Christophe Tribouilloy; Yohann Bohbot; Catherine Szymanski, Guide Pratique d'échocardiographie.
5. Ravi Rasalingam Manualul Washinton de Ecocardiografie

Les images échocardiographiques proviennent de la collection du dr. Adrian Apostol.